

**Медицински факултет
Универзитет у Новом Саду
Студије клиничке медицине**



Јована Маневски

**Денталне ерозије и састав пљувачке код
пацијената са булимијом праћеном
повраћањем**

Докторска дисертација

**Ментори:
Проф. др Ивана Стојшин
Доц. др Светлана Ивановић-Ковачевић**

Нови Сад, 2018.

УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАЦИЈА

Редни број: РБР	
Идентификациони број: ИБР	
Тип документације: ТТД	Монографска документација
Тип записа: ТЗ	Текстуални штампани материјал
Врста рада (дипл., маг., докт.): ВР	Докторска дисертација
Име и презиме аутора: АУ	Јована Маневски
Ментор (титула, име, презиме, звање): МН	Проф. др Ивана Стојшин Доц. др Светлана Ивановић-Ковачевић
Наслов рада: НР	Денталне ерозије и састав пљувачке код пацијената са булимијом праћеном повраћањем
Језик публикације: ЈП	Српски (Ћирилица)
Језик извода: ЈИ	Српски /Енглески

Земља публикавања: ЗП	Република Србија
Уже географско подручје: УГП	Аутономна Покрајина Војводина
Година: ГО	2018.
Издавач: ИЗ	Ауторски репринт
Место и адреса: МА	Србија, 21000 Нови Сад, Хајдук Вељкова 3
Физички опис рада: ФО	8 поглавља / 130 страница / 21 графикон/ 34 табеле/ 278 референци
Научна област: НО	Стоматологија, Психијатрија
Научна дисциплина: НД	Болести зуба и ендодонција
Предметна одредница, кључне речи: ПО	денталне ерозије; булимија; повраћање; пљувачка; истраживања и упитници; коморбидитет
УДК	616.314.13/.14-02:616-008.843
Чува се: ЧУ	Библиотека Медицинског факултета у Новом Саду, Хајдук Вељкова 3, 21000 Нови Сад; Србија
Важна напомена: ВН	
Извод: ИЗ	Булимија је у великом броју случајева праћена учесталим повраћањем, које у дужем временском периоду може резултирати иререверзибилним губитком зубних ткива и хиперсензитивношћу, као и квантитативним и квалитативним

променама нестимулисане и стимулисане пљувачке.

Циљ истраживања је био да се утврди присуство, локализација и степен денталних ерозија употребом BEWE (Basic Erosive Wear Examination) индексног система, као и утврђивање вредности индекса меких наслага и гингивалног индекса папиларног крварења код пацијената са булимијом праћеном повраћањем и здравих испитаника. Циљ лабораторијских испитивања је био да се утврди количина и рН вредност нестимулисане и стимулисане пљувачке, као и концентрације јона калцијума, фосфата, бикарбоната и урее код пацијената са булимијом праћеном повраћањем и здравих испитаника.

У истраживању је учествовало 30 испитаника оболелих од булимије праћене повраћањем и 30 здравих испитаника, а коришћене су анкетне методе (упитник), клиничко и лабораторијско испитивање. Клинички преглед обухватио је екстраоралну и интраоралну инспекцију, уз бележење статуса зуба и примену BEWE индекса, индекса меких наслага и индекса гингивалног крварења. Лабораторијске методе подразумевале су обраду узорковане пљувачке уз утврђивање количине пљувачке, рН вредности и концентрације електролита.

На основу резултата спроведеног истраживања утврђено је да пацијенти оболели од булимије праћене повраћањем значајно чешће имају денталне ерозије у односу на контролне испитанике, да су еродоване лезије тежег степена у булимичној групи што је праћено интензивнијим болним сензацијама на надражај, као и да су оне значајно чешће локализоване на оралним површинама зуба у оболелој групи. Утврђено је и да булимични испитаници имају више вредности гингивалног индекса папиларног крварења у односу на контролну групу, док су анализе пљувачке указале да булимични испитаници имају значајно мању количину нестимулисане пљувачке, значајно ниже рН вредности у обе фракције пљувачке, више концентрације калцијума у нестимулисаном пљувачки, ниже концентрације фосфата у обе фракције, ниже концентрације бикарбоната у

	нестимулисаној фракцији и ниже вредности урее у обе фракције плувачке.
Датум прихватања теме од стране сената: ДП	16.04.2015.
Датум одбране: ДО	
Чланови комисије: (име и презиме / титула / звање / назив организације / статус) КО	Председник: Проф. др Лариса Блажић Члан: Проф. др Бранислав Караџић Члан: Проф. др Гордана Мишић-Павков Члан: Проф. др Игор Стојанац Члан: Доц. др Милан Дробац

UNIVERZITET U NOVOM SADU

MEDICINSKI FAKULTET

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA

Redni broj: RBR	
Identifikacioni broj: IBR	
Tip dokumentacije: TTD	Monografska dokumentacija
Tip zapisa: TZ	Tekstualni štampani materijal
Vrsta rada (dipl., mag., dokt.): VR	Doktorska disertacija
Ime i prezime autora: AU	Jovana Manevski
Mentor (titula, ime, prezime, zvanje): MN	Prof. dr Ivana Stojšin Doc. dr Svetlana Ivanović-Kovačević
Naslov rada: NR	Dentalne erozije i sastav pljuvačke kod pacijenata sa bulimijom praćenom povraćanjem
Jezik publikacije: JP	Srpski (Ćirilica)
Jezik izvoda: JI	Srpski/Engleski
Zemlja publikovanja:	Republika Srbija

ZP	
Uže geografsko područje: UGP	Autonomna Pokrajina Vojvodina
Godina: GO	2018.
Izdavač: IZ	Autorski reprint
Mesto i adresa: MA	Srbija, 21000 Novi Sad, Hajduk Veljkova 3
Fizički opis rada: FO	8 poglavlja/ 130 stranica / 21 grafikon/ 34 tabele/ 278 referenci
Naučna oblast: NO	Stomatologija, Psihijatrija
Naučna disciplina: ND	Bolesti zuba i endodoncija
Predmetna odrednica, ključne reči: PO	dentalne erozije; bulimija; povraćanje; pljuvačka; istraživanja i upitnici; komorbiditet
UDK	616.314.13/.14-02:616-008.843
Čuva se: ČU	Biblioteka Medicinskog fakulteta u Novom Sadu, Hajduk Veljkova 3, 21000 Novi Sad, Srbija
Važna napomena: VN	
Izvod: IZ	Bulimija je u velikom broju slučajeva praćena učestalim povraćanjem, koje u dužem vremenskom periodu može rezultirati ireverzibilnim gubitkom zubnih tkiva i hipersenzitivnošću, kao i kvantitativnim i kvalitativnim promenama

	<p>nestimulisane i stimulisane pljuvačke.</p> <p>Cilj istraživanja je bio da se utvrdi prisustvo, lokalizacija i stepen dentalnih erozija upotrebom BEWE (Basic Erosive Wear Examination) indeksnog sistema, kao i utvrđivanje vrednosti indeksa mekih naslaga i gingivalnog indeksa papilarnog krvarenja kod pacijenata sa bulimijom praćenom povraćanjem i zdravih ispitanika. Cilj laboratorijskih ispitivanja je bio da se utvrdi količina i pH vrednost nestimulisane i stimulisane pljuvačke, kao i koncentracije jona kalcijuma, fosfata, bikarbonata i uree kod pacijenata sa bulimijom praćenom povraćanjem i zdravih ispitanika.</p> <p>U istraživanju je učestvovalo 30 ispitanika obolelih od bulimije praćene povraćanjem i 30 zdravih ispitanika, a korišćene su anketne metode (upitnik), kliničko i laboratorijsko ispitivanje. Klinički pregled obuhvatio je ekstraoralnu i intraoralnu inspekciju, uz beleženje statusa zuba i primenu BEWE indeksa, indeksa mekih naslaga i indeksa gingivalnog krvarenja. Laboratorijske metode podrazumevale su obradu uzorkovane pljuvačke uz utvrđivanje količine pljuvačke, pH vrednosti i koncentracije elektrolita.</p> <p>Na osnovu rezultata sprovedenog istraživanja utvrđeno je da pacijenti oboleli od bulimije praćene povraćanjem značajno češće imaju dentalne erozije u odnosu na kontrolne ispitanike, da su erodovane lezije težeg stepena u bulimičnoj grupi što je praćeno intenzivnijim bolnim senzacijama na nadražaj, kao i da su one značajno češće lokalizovane na oralnim površinama zuba u oboleloj grupi. Utvrđeno je i da bulimični ispitanici imaju više vrednosti gingivalnog indeksa papilarnog krvarenja u odnosu na kontrolnu grupu, dok su analize pljuvačke ukazale da bulimični ispitanici imaju značajno manju količinu nestimulisane pljuvačke, značajno niže pH vrednosti u obe frakcije pljuvačke, više koncentracije kalcijuma u nestimulisanoj pljuvački, niže koncentracije fosfata u obe frakcije, niže koncentracije bikarbonata u nestimulisanoj frakciji i niže vrednosti uree u obe</p>
--	---

	frakcije pljuvačke.
Datum prihvatanja teme od strane Senata: DP	16.04.2015.
Datum odbrane: DO	
Članovi komisije: (ime i prezime / titula / zvanje / naziv organizacije / status) KO	Predsednik: Prof. dr Larisa Blažić Član: Prof. dr Branislav Karadžić Član: Prof. dr Gordana Mišić-Pavkov Član: Prof. dr Igor Stojanac Član: Doc. dr Milan Drobac

UNIVERSITY OF NOVI SAD

MEDICAL FACULTY

KEY WORD DOCUMENTATION

Accession number: ANO	
Identification number: INO	
Document type: DT	Monograph documentation
Type of record: TR	Textual printed material
Contents code: CC	PhD thesis
Author: AU	Jovana Manevski
Mentor: MN	Assoc. Professor dr Ivana Stojšin Asst. Professor dr Svetlana Ivanović-Kovačević
Title: TI	Dental erosion and salivary composition in purging bulimic patients
Language of text: LT	Serbian (Cyrillic)
Language of abstract: LA	Serbian/English

Country of publication: CP	Republic of Serbia
Locality of publication: LP	Autonomous Province of Vojvodina
Publication year: PY	2018.
Publisher: PU	Author reprint
Publication place: PP	Serbia, 21000 Novi Sad, Hajduk Veljkova 3
Physical description: PD	8 chapters / 130 pages / 21 graphs / 34 tables / 278 references
Scientific field SF	Dentistry, Psychiatry
Scientific discipline SD	Conservative dentistry and endodontics
Subject, Key words SKW	Tooth Erosion; Bulimia; Vomiting; Saliva; Surveys and Questionnaires; Comorbidity
UC	616.314.13/.14-02:616-008.843
Holding data: HD	Library of Medical Faculty Novi Sad, Serbia 21000 Novi Sad, Hajduk Veljkova 3
Note: N	
Abstract: AB	Bulimia is in many cases followed by frequent vomiting, which in long term can result in irreversible loss of dental tissue and hypersensitivity, as well as quantitative and qualitative changes of unstimulated and stimulated saliva.

	<p>The aim of the research was to determine the presence, localization and degree of dental erosion using BEWE (Basic Erosive Wear Examination) index system, as well as to determine the values of soft debris index and papilla bleeding index in patients with purging bulimia and healthy subjects. The aim of laboratory research was to determine the amount and pH value of unstimulated and stimulated saliva, as well as the concentration of calcium, phosphate, bicarbonate and urea in patients with purging bulimia and healthy subjects.</p> <p>The study involved 30 bulimic patients and 30 healthy subjects. Used methods were survey (questionnaire), clinical and laboratory testing. The clinical examination included extraoral and intraoral inspection, assessment of dental status and application of BEWE index, soft debris index and papilla bleeding index. Laboratory methods involved the processing of sampled saliva and determination of saliva quantity, pH value and electrolyte concentrations.</p> <p>On the bases of conducted research, it has been found that purging bulimic patients have significantly more dental erosion than control subjects, that eroded lesions are more severe in the bulimic group, followed by more intense pain sensations on the stimulants, and that erosions are significantly more often located on oral surfaces of the teeth in the diseased group. It has been found that bulimic patients have higher values of papilla bleeding index then control subjects, while analyzes of saliva indicated that bulimic subjects had a significantly lower amount of unstimulated saliva, a significantly lower pH value in both salivary fractions, higher calcium levels in nonstimulated saliva, lower concentrations of phosphate in both fractions, lower bicarbonate concentrations in the unstimulated fraction and lower urea values in both salivary fractions.</p>
Accepted on Senate on: AS	16.04.2015
Defended: DE	

Thesis Defend Board: DB	President: Prof. dr Larisa Blažić Member: Prof. dr Branislav Karadžić Member: Prof. dr Gordana Mišić-Pavkov Member: Prof. dr Igor Stojanac Member: Asst. Prof. dr Milan Drobac
--------------------------------	--

Захвалница

Током испраживања и писања докторске тезе, велики број људи пружио ми је подршку и охрабрење, како би ова дисертација била успешно завршена.

Велику захвалност дугујем менторки Проф. др Ивани Спојшин која ми је својим знањем, стручним приступом, сугестијама, стрпљењем и подршком помогла у вођењу испраживања, раду са пацијентима и писању. Хвала на указаном поверењу и великом труду који је захтевала ова студија.

Захваљујем се коменторки Проф. др Светлани Ивановић-Ковачевић на отворености ка интердисциплинарном испраживању, подршци и помоћи при одабиру и упућивању пацијената, јер у супротном ово испраживање не би било могуће.

Велику захвалност дугујем Проф. др Тапјани Ђебовић која је омогућила и извршила лабораторијску обраду свих узорака. Она је доказ да слободно време и добра воља немају цену.

Захваљујем се и Проф. др Бојану Петровићу који ми је помогао да направим своје „прве кораке“ у писању стручних и научних радова, охрабрио ме и улио веру да је све могуће када довољно снажно желиш.

За све испите које смо заједно положили, помоћ и охрабривање, захваљујем се својим колегама са докторских студија, а својим пријатељима на разумевању и подршци.

Посебно се захваљујем својим родитељима, Тапјани и Предрагу и сестри Бојани на љубави какву само породица може да пружи, непрекидном подстицању и заједничком путу до места на коме се у овом тренутку налазим.

Без љубави, великог разумевања и подршке мог супруга Мирослава израда ове тезе не би била могућа. Хвала за веру у оно што радим, мотивацију и охрабрење онда када је било најтеже.

Дисертацију посвећујем својој највећој инспирацији, мом сину Михајлу, у нади да ће и он једног дана остварити своје снове.

Аутор

Садржај

1. Увод	1
2. Преглед литературе	3
2.1. Булимија (Bulimia nervosa).....	3
2.2. Денталне ерозије.....	7
2.3. Саливација.....	13
3. Циљеви истраживања и радне хипотезе	18
4. Материјал и метод рада	19
4.1. Начин избора, величина и конструкција узорка.....	19
4.2. Метод истраживања.....	20
4.2.1. Метода анкетног истраживања.....	20
4.2.2. Метода клиничке анализе.....	20
4.2.2.1. Екстраорални преглед главе и врата.....	20
4.2.2.2. Интраорални преглед.....	20
4.2.2.2.1. Статус зуба.....	21
4.2.2.2.2. Дентинска хиперсензитивност.....	21
4.2.2.2.3. Знаци саливарне хипофункције.....	22
4.2.2.2.4. Гингивални индекс папиларног крварења.....	22
4.2.2.2.5. Индекс меких наслага.....	23
4.2.3. Метода лабораторијског утврђивања.....	23
4.3. Статистичка обрада података.....	24
5. Резултати	26
5.1. Резултати анектног истраживања.....	26
5.1.1. Резултати демографских података.....	26
5.1.2. Резултати верификације трајања посматраног обољења и главних тегоба.....	27
5.1.3. Резултати опште медицинске анамнезе и медикаментозне терапије.....	28
5.1.4. Резултати испитивања животних навика.....	29
5.1.5. Резултати стоматолошке анамнезе.....	32

5.1.5.1. Резултати испитивања орално-хигијенских навика.....	32
5.1.5.2. Резултати испитивања симптома сувоће усне дупље.....	36
5.1.6. Резултати дијететске анамнезе.....	37
5.2. Резултати клиничког истраживања.....	38
5.2.1. Резултати екстраоралног прегледа.....	38
5.2.2. Резултати интраоралног прегледа.....	39
5.2.2.1. Резултати денталног статуса.....	39
5.2.2.1.1. Резултати испитивања ерозивних промена, хиперсензитивитета и бруксизма.....	39
5.2.2.1.2. Резултати верификације каријесних, екстрахованих и пломбираних зуба (КЕП индекс).....	49
5.2.2.2. Резултати верификације знакова саливарне хипофункције.....	52
5.2.2.3. Резултати гингивалног индекса папиларног крварења.....	53
5.2.2.4. Резултати индекса меких наслага.....	54
5.3. Резултати лабораторијског истраживања.....	54
5.3.1. Резултати испитивања количине нестимулисане и стимулисане пљувачке.....	54
5.3.2. Резултати испитивања рН вредности нестимулисане и стимулисане пљувачке.....	55
5.3.3. Резултати испитивања концентрације калцијума у нестимулисаној и стимулисаној пљувачки.....	55
5.3.4. Резултати испитивања концентрације фосфата у нестимулисаној и стимулисаној пљувачки.....	56
5.3.5. Резултати испитивања концентрације бикарбоната у нестимулисаној и стимулисаној пљувачки.....	56
5.3.6. Резултати испитивања концентрације урее у нестимулисаној и стимулисаној пљувачки.....	57
6. Дискусија.....	58
6.1. Дискусија циљева и методологије рада.....	58
6.2. Дискусија анкетног истраживања.....	61
6.3. Дискусија клиничког истраживања.....	74
6.3.1. Дискусија налаза екстраоралног прегледа.....	74
6.3.2. Дискусија налаза интраоралног прегледа.....	75
6.4. Дискусија лабораторијског истраживања.....	94
6.5. Научни допринос студије.....	101

7. Закључак	106
7.1 Закључци анкетног истраживања.....	106
7.2. Закључци клиничког истраживања.....	106
7.3. Закључци лабораторијског истраживања.....	107
8. Литература	108

1. Увод

Ментално условљени поремећаји исхране или бихејвиорални синдроми повезани са физиолошким поремећајима описани су још седамдесетих година прошлог века, а деведесетих година постају укључени и у званичне класификационе системе као посебни медицински ентитети (1,2). Како последњих 20 година инциденција и преваленција ових обољења расте, захватајући оба пола, све социјалне и етничке групе као и географска подручија, подстакнута су изучавања везана за етиологију, преваленцију и лечење (2,3,4).

Изучавајући био-психо-социјалну природу поремећаја исхране, као један од значајних фактора за развој обољења издвојили су се медији и трендови савременог друштва који намећу мршавост као атрибут женске лепоте, а перфектну фигуру и идеалне пропорције као императив. Актуелни стандарди лепоте дали су ниском индексу телесне масе симболичку конотацију која се односи на успех, самоконтролу и прихваћеност, па је и пораст броја пацијената очекиван, посебно у женској популацији (5,6). Модни и културолошки притисак уз величање „култа мршавости“ чине поремећаје исхране „болестима модерног доба“ од којих ипак обољевају само они са психолошком и генетском предиспозицијом, имајући у виду да су ови поремећаји мултифакторијални (2,7,8).

Као један од наведених поремећаја издваја се булимија (*Bulimia nervosa*) коју важеће класификације ICD 10 (Класификација менталних болести СЗО) и DSM V (Практични водич за лечење пацијената оболелих од ментално условљених поремећаја исхране Америчке психијатријске асоцијације) дефинишу кроз сличне критеријуме као што су преокупација јелом и понављане епизоде преједања и гладовања, неадекватно компензаторно понашање у циљу превенције добијања на тежини и морбидни страх од гојења уз опсесију телесном тежином (8).

Булимија је чешћа код жена (10:1) беле расе у периоду од 12-35 године у западним и економски развијенијим земљама (1,9,10). У укупној популацији од булимије је оболело 1-5% жена, од којих 10-20% припада универзитетској популацији, а 8-20% је средњошколске доби (10,11,12).

За истраживања са стоматолошког аспекта значајна је булимија праћена повраћањем (тип „преједања-чишћења“) с обзиром да се најважнијим фактором за појаву оралних

манифестација булимије сматра учестало повраћање и дејство желудачног садржаја високог ацидитета, а након њега нутритивни дефицит и злоупотреба лекова (13).

Приликом повраћања све структуре усне дупље изложене су дејству желудачног сока који последице на њима оставља у случајевима учесталог и дуготрајног контакта. По природи своје локализације површински слој глеђи је изложен многобројним биомеханичким и хемијским утицајима са којима успоставља динамички еквилибријум, односно непрекидан процес модификације и трансформације кроз процесе деминерализације и реминерализације (14,15,16,17). С обзиром да глеђ нема могућност регенерације и активне одбране јер не садржи крвне и лимфне судове, интактност своје површине одржава управо биолошком равнотежом ова два процеса (15,18-21,22). Иако су чврста и високоминерализована ткива, глеђ и дентин нису у потпуности отпорни на учестало и дуготрајно излагање желудачном садржају. Често повраћање у дужем временском периоду може резултирати доминацијом деминерализационих процеса и губитком зубне супстанце, експонирањем дентина и иреверзибилним променама у морфолошком, естетском и функционалном смислу (23).

Наведене промене настале услед дејства желудачног садржаја су некаријесне и дефинишу се као денталне ерозије ендеогеног типа, а представљају једну од раних и најзначајнијих оралних манифестација булимије за чији је настанак потребно шест месеци до три године (4,9,13,24,25,26). Најчешће су локализоване на палатиналним површинама зуба (перимилолизе) (14,21), које су приликом повраћања у интензивном контакту са желудачним садржајем. Код пацијената оболелих од булимије зависно од прехранбених навика могу се пронаћи и ерозије егзогеног типа, али су ипак ендегене најчешће присутне (4,26-28).

Промене у саставу, количини и рН вредности стимулисане и нестимулисане пљувачке су пратеће манифестације булимије, такође настале услед повраћања и последичних промена на пљувачним жлездама, од којих је најчешћа сијалоаденоза (23). Наведене промене умањују самочишћење, реминерализациони потенцијал и пуферски капацитет пљувачке, па самим тим онемогућавају неутрализацију желудачног садржаја и пролонгирају деминерализацију (23). Изостанак протективних функција пљувачке узрокује нелагоду, осећај пецкања и жарења у устима, отежану исхрану и говор, као и већу учесталост каријеса и денталих ерозија (14,29,30).

2. Преглед литературе

2.1. Булимија (*Bulimia nervosa*)

Симптоми који по данашњим критеријумима одговарају булимији били су познати већ у грчком и римском царству, а у 18. веку Encyclopaedia Britannica описује ове симптоме као нејасно дефинисану „болест у којој пацијент има незаситу жељу за једењем“. Тек крајем седамдесетих година, дефинисањем појединих симптома који се нису могли у потпуности окарактерисати као анорексија, уведен је нови начин посматрања психосоматских феномена и поремећаја исхране у којем се инсистирало да су анорексија и булимија различити клинички синдроми. Тако је булимија 1979. године први пут посматрана као посебна дијагностичка категорија и уврштена у тадашњу DSM III класификацију болести (6).

Булимију као мултифакторијалан, ментално условљен поремећај исхране, важеће класификације дефинишу на следећи начин (8):

- 1.) Преокупација јелом и понављане епизоде прекомерног уноса хране најмање 1-2 пута недељно у периоду од најмање 3 месеца
- 2.) Покушаји супротстављања гојењу различитим маладаптивним обрасцима понашања (намерно изазивање повраћања, злоупотреба пургатива и диуретика)
- 3.) Морбидан страх од гојења и константна преокупација тежином и фигуром уз нормалну или благо повишену телесну тежину у односу на телесну висину

Класификације издвајају два основна клиничка типа булимије (1,4):

- 1.) Тип „преједања-чишћења“ праћен епизодама ексцесивног уноса хране, а потом намерно изазваног повраћања и злоупотребе пургатива и диуретика
- 2.) Тип гладовања (булимија рестриктивног типа, атипична булимија) која подсећа на анорексију, када се епизоде гладовања и преједања смењују епизодама гладовања и интензивног вежбања, док су повраћање и злоупотреба лекова ређи

Етиологија булимије није у потпуности позната, али се сматра мултифакторијалном и подразумева сплет биолошких, социјалних и психолошких фактора (2,7).

Многобројне студије потврђују да генетска предиспозиција за појаву булимије постоји, па је она чешћа код особа које у личној или породичној анамнези имају гојазност или поремећаје расположења, као и да је ризик за појаву булимије већи код рођака првог степена оболелих (1,2). Апетит и прехранбене потребе регулисане су хипоталамусно-хипофизно-надбубрежном осовином па се хормонски дисбаланси и неправилности у синтези и трансмисији хормона (лептин) и неуротрансмитера (серотонин, адреналин, норадреналин) повезују са преједањем и потребом за насилном елиминацијом хране (7).

Савремене западне земаље као императив модерног живота постављају тренд „холивудске лепоте“ који је врло често и окидач за појаву поремећаја исхране, посебно у млађој популацији. Период пубертета веома је осетљив када је у питању формирање личности и личног идентитета, па под утицајем друштва и медија може доћи до одбацивања вредности успостављених у породици како би се удовољило друштвеним нормама и очекивањима (7,10). Занимања где су телесне пропорције и фигура значајни (спортискиње, манекенке, играчице, естрадне личности) такође представљају ризичну групу за појаву булимије (7).

Начин одрастања, културолошки фактори и негативна искуства из детињства (недостатак родитеља, сексуално и физичко злостављање) могу бити подстицајни фактори за настанак поремећаја исхране. Покретачи за настанак булимије могу бити и емоционална тензија, изостанак самопоштовања, досада, интерперсонални конфликти, злоупотреба алкохола и депресија. Многобројне студије бавиле су се психолошким профилима који су подложни поремећајима исхране и установили да су то најчешће особе женског пола из дисфункционалних породица, са страхом од гојазности и ниским степеном самопоштовања, перфекционисти, нарцисоидни и такмичарски карактери, као и особе склоне потискивању проблема уз фокусирање на храну (7,10,26).

У *клиничкој слици* доминирају карактеристични бихејвиорални обрасци везани за исхрану коју подразумевају израчунавање унешених калорија, дијету и унапред планиране епизоде преједања и повраћања. Циклично понављање маладаптивних образаца чини основу психопатогенезе булимије, представљену кроз „зачаран круг“ следећег тока:

потреба за уношењем хране и страх од гојазности → дијета → немогућност контроле → напетост → преједање које привремено редукује напетост → депресија, бес, самооптуживање, стид → изазивање повраћања → потреба за поновним узимањем хране и стах од гојазности (2).

Преједање подразумева конзумирање великих количина висококалоријске, лако доступне хране (угљени хидрати и масти) у кратком временском периоду. Количине унете хране далеко су веће од просечних које већина људи у истом временском периоду може да унесе (6). Повраћање се изазива намерно, провокацијом непца кажипрстом, а мањи број оболелих једноставно избацује сажвакану храну. Врло је честа и злоупотреба пургатива (лаксативи и клизме), супресора апетита, еметика, диуретика и интензивног вежбања (1,2). Психолошки поремећаји у оквиру булимије се манифестују кроз тешкоће у контроли импулса, смањено самопоштовање, депресију, анксиозност, љутњу, конфликте и социјално повлачење (1,2). Соматске промене су ретко видљиве јер особе оболеле од булимије могу имати нормалну, благо прекомерну или чак недовољну телесну тежину за телесну висину (10). Значајне могу бити повреде на подлактицама и прстима настале од зуба услед изазивања повраћања, Раселов знак (калуси на шакама), честа надутост и црвенило очију (1,2,10).

Коморбидитет укључује депресију, анксиозност, биполарне поремећаје, злоупотребу лекова и алкохола, шизофренију и склоност суициду (9,10).

Дијагноза булимије поставља се на основу следећих критеријума (2,8,31):

1. Понављане епизоде прекомерног уношења хране које се карактеришу:

а.) једењем у кратким временским интервалима (у оквиру двочасовних периода) оне количине хране која је већа од оне коју већина људи може да поједе у истом периоду и под сличним околностима

б.) осећањем губитка контроле током епизоде једења (немогућност престанка уноса хране и контролисања врсте и количине унетих намирница)

2. Минимум 1-2 епизоде прекомерног уношења хране у току једне недеље, у периоду од најмање три месеца

3. Понављано, неадекватно компензаторно понашање у циљу превенције добијања на тежини: намерно изазивање повраћања, примена пургатива и/или диуретика, стриктна дијета и гладовање уз напорне физичке вежбе

4. Упорна преокупљеност обликом тела, фигуром и телесном тежином уз опсесиван страх од гојења.

Диференцијално дијагностички значајни су гојазност, ендокринолошки поремећаји (тумори хипофизе и дијабетес), соматски поремећаји горњег дела гастроинтестиналног тракта који доводе до понављаног повраћања и други психијатријски поремећаји који често коегзистирају са булимијом (1,2). Значајно је имати у виду и Клајн-Левинов, Прадер-Вилијев и Кливер-Басијев синдром који су праћени хиперфагијом (31).

У *терапији* булимије поставља се неколико основних циљева чијим испуњењем се постиже фаза ремисије или потпуног излечења: проређивање епизода преједања и чишћења, минимизација у рестрикцији хране, охрабривање умереног вежбања, унапређење става према поремећајима исхране и третман пратећих поремећаја (2).

Третман булимије је захтеван и подразумева укључивање неколико специјалистичких грана, односно заједнички приступ психијатра, психолога, нутриционисте и ендокринолога. Самим тим, лечење подразумева комбинацију психосоциотерапеутских процедура, уз медикаментозну подршку (27).

Психосоциотерапија подразумева процену когнитивног и психолошког развоја, психодинамске проблеме, когнитивни стил, психопатолошку коморбидност, склоности пацијента и породичну ситуацију, а након тога и почетак индивидуалне и групне психотерапије (2). Когнитивно-бихејвиорална терапија (КБТ) је индивидуална и усмерена ка конкретним симптомима и маладаптивним обрасцима. За циљ има редукцију симптома преједања и чишћења, побољшање става о изгледу и тежини и редукцију рестриктивних дијета (2). Бихејвиорална терапија помаже у регулацији афекта и адаптацији емоција уз поправљање расположења (1,2). Групна и породична терапија помажу у смањењу стида и обезбеђују подршку вршњака и чланова породице.

Фармакотерапија је адјувантна и антидепресиви из групе селективних инхибитора серотонина (SSRI) дају најбоље резултате (1). Уз њих, у употреби су и анксиолитици.

Терапија булимије углавном се одвија у амбулатним условима, а хоспитализацију захтевају озбиљни симптоми попут суицидности, неконтролисана злоупотреба лекова, метаболички поремећаји, неконтролисано повраћање и промене виталних параметара (2).

2.2. Денталне ерозије

Оралне промене су један од првих симптома булимије и представљају последицу учесталог повраћања, нутритивног дефицита, метаболичких поремећаја и лоше оралне хигијене (27).

Као последица булимије праћене повраћањем оралне манифестације се јављају на зубима, пародонцијуму, меких ткивима и у пљувачки (7,10,26,32). Промене на зубима најчешће се манифестују као ерозије и каријес, а основни узрок за њихов настанак су повраћање, лоша орална хигијена, богата угљено-хидратна исхрана и ксеростомија (7). Лоша орална хигијена, нутритивни дефицит и авитаминозе које прате булимију разлог су промена на пародонцијуму у виду пародонтопатије и гингивитиса (7,26). Метаболичке и секреторне промене, лекови и учестало повраћање узрок су промена на нивоу пљувачних жлезда, па тако сијалоаденоза и ксеростомија имају даљи утицај на промене које настају на зубима и пародонцијуму (10,32). Чест контакт меких ткива са киселим желудачним садржајем и нутритивни дефицит доводе до атрофије слезнице, глоситиса, еритема, ерозија и дисгеузија (10).

Доминантна и клинички најчешћа орална промена су денталне ерозије које представљају локализован, иреверзибилан и патолошки губитак зубног ткива под утицајем киселих агенаса без учешћа микроорганизама или директне повезаности са каријесом, трауматским и механичким силама (23,33,34,35,36).

Када је у питању булимија, настанак ерозија је последица учесталог и директног контакта глеђи и дентина са желудачним садржајем (4,9,28), као и промена у саставу и количини пљувачке које су такође последица хроничног повраћања.

По природи свог настанка ерозије су код булимичара ендогеног карактера и углавном настају на палатиналним површинама горњих фронталних зуба (перимилолизе), а представљају последицу директног контакта ових површина са желудачним садржајем високог ацидитета (1-1,5) и ниске сатурације јонима калцијума и фосфата (4,9,28,37).

Када је у питању исхрана, фактори ризика за настанак ерозија су конзумација цитрусног воћа више од 2 пута на дан, безалкохолних пића најмање 4-6 пута недељно, јабуковог сирћета и спортских напитака бар једанпут недељно, док се код ендогених ерозија фактором ризика сматра повраћање бар једанпут недељно као и присуство ксеростомије (укупна нестимулисана пљувачка $\leq 0,1$ мл/мин) (38).

Пацијенти оболели од булимије склони су конзумацији већих количина киселих и газираних напитака, цитрусног воћа, енергетских пића, кафе, алкохола и сирћета, па могу бити присутне и егзогене ерозије на вестибуларним површинама зуба, као и на другим локализацијама (4,26-28).

Хемијски механизам настанка ерозија заснива се на паду рН вредности и деминерализацији чврстих зубних ткива у контакту са желудачним соком. Деминерализација представља губитак минерала из хидроксиапатита и почетак процеса који воде у деградацију и губитак зубне супстанце (39,40). Пад рН вредности је кључан и основни предуслов за почетак растварања глеђи (41), а приликом повраћања желудачни садржај снижава рН вредност усне дупље са уобичајених 6,5-7,5 на просечно 3,8 (11).

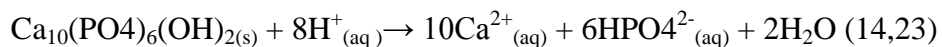
Критична рН вредност на којој деминерализација започиње дефинише се као вредност при којој је раствор који окружује зубне површине још увек засићен о односу на јоне калцијума и фосфата, па равнотежа у систему омогућава одсуство деминерализације и реминерализације (23). Испод критичне рН вредности, систем постаје незасићен и започиње деминерализација (23). Јони калцијума и фосфата су референтни за процену засићености раствора јер они одређују степен сатурације минералима у односу на глеђ и покретачи су реакција дисоцијације и преципитације (42). Пљувачка и плак презасићени су минералима, а концентрације калцијума и фосфата значајно су више у плаку у односу на пљувачку, па висок минерални садржај плака, највећим делом у јонском стању, обезбеђује високу осмотску концентрацију и притисак микросредине зубних плака (43).

Критична рН вредност најчешће износи 5,5 (14,23,44), али може варирати од 4,5-6,5 у зависности од концентрације калцијума и фосфата у оралном окружењу и киселом агенсу, као и од степена солубилности минерализованих ткива (14,37,45,46).

Садржај плака и пљувачке чини презасићен раствор минерала, па се при нормалној рН вредности глеђ у њима не раствара (37), а порастом киселости долази до поремећаја

равнотеже у оралној средини која постаје недовољно засићена наведеним јонима (15,47,42,48). Како организам тежи поновном балансу, долази до дифундовања водоникових јона у интерпризматичне и интекристалне просторе глеђи изазивајући раставарање хидроксиapatита и иницијалну деминерализацију ослобађањем јона калцијума и фосфата ка незасићеном раствору тј. оралној средини (47,49,50,51).

Реакција водоникових јона са кристалима хидроксиapatита може се представити на следећи начин:



Повећање концентрације наведених јона у течности која окружује зубна ткива доводи до засићења раствора минералима непосредно уз зубне површине, локалног повећања рН вредности и прекидања процеса деминерализације (42).

Патофизиолошки процес настанка ерозија одвија се у неколико стадијума. У првом стадијуму, услед пада рН вредности на 2-4, водоникови јони центрипетално дифундују кроз плак и пеликлу у површински слој глеђи (1-10 μm) растварајући призме од површине ка средишту (38,52-55), без видљивих клиничких промена (38,56,57). У овој фази могућа је реминерализација (34,56,58,59), но уколико до ње не дође, у наредном стадијуму долази до колапса кристала хидроксиapatита што резултира губитком глеђних структура и излагања дентина поновном процесу деминерализације (60-62). У дентину процес напредује далеко брже с обзиром на другачију грађу и састав, већу солубилност, слабију минерализованост, тврдоћу и отпорност у односу на глеђ (42,49).

Хистопатолошка слика ерозија у великој мери зависи од састава и структуре глеђи и дентина. Састав глеђи није униформан и варира зависно од врсте зуба, локализације глеђи на зубу, па чак и на крају и почетку једне призме (63,64). Однос органског и неорганског дела, распоред, оријентација, димензије и густина глеђних призма одређују физичке карактеристике и биохемијску стабилност, а заједнички је став да се отпорност глеђи смањује од површине ка глеђно-дентинској граници (65-67). Иако је високо минерализован, дентин се сматра ткивом слабијих биомеханичких карактеристика у односу на глеђ, највише због садржаја воде и богатог органског матрикса. Самим тим, деминерализација је бржа и израженија у дентину (22,42,68).

Електронском микроскопијом попречног пресека деминерализоване глеђи утврђено је да губитак минерала узрокује повећање површинске храпавости уз присуство ирегуларног, танког слоја размекшалог глеђног ткива, са варијацијама у његовој структури и дебљини, зависно од стадијума ерозије (42). У узнапредовалим стадијумима долази до трајног губитка глеђне минералне супстанце „слој по слој“, а размекшали слој и даље постоји на површини преосталог ткива (42). Деловање киселог агенса разликује се у призматској и апризматској глеђи. Апризматска глеђ је локализована на самој површини, са кристалима који су међусобно паралелно распоређени, а управно у односу на површину (69). Већа минерализованост, паралелна оријентација глеђних кристала и одсуство јасних призматских граница чини апризматску глеђ мање подложном ерозивном разарању у односу на призматску (52). Губитак ткива у призматској глеђи је узрок анизотропног отапања глеђне овојнице и средишта саме призме уз протрузију интерпризматске глеђи што узрокује настанак типичне саћасте структуре (46,69-71). Даља изложеност киселом агенсу доводи до отапања интерпризматске глеђи и прогресивног губитка минерала (70). Еродована површина је због губитка минерала веома осетљива на даље деловање физичких и хемијских агенса у центрипеталном смеру, односно ка дентину (42,46).

Микроскопијом еродованог дентина утврђено је да деминерализациони процес захвата примарно неорганску компоненту, док органска остаје очувана. Након губитка минерала, органски матрикс дентина остаје на површини у виду сунђерастог, размекшалог слоја, задржавајући исти волумен док год је адекватно хидриран (42,55). Стабилност органског слоја након постизања одређене густине може смањити степен деминерализације преосталог неорганског дела захваљујући пуферским својствима колагених влакана и смањеној дифузији киселог агенса кроз органски матрикс (42,46,72). Даље деловање киселих агенаса није пресудно за коначно уклањање органског дела дентина већ су за то одговорне абразивне силе и протеолитички ензими пљувачке (49,73,74). Након уклањања органског матрикса, нижи слојеви дентина бивају изложени поновној деминерализацији неорганског дела која започиње на споју интер и перитубуларног дентина, а завршава се потпуним угибањем и стапањем дентинских тубула уз губитак перитубуларног дентина (42,69,75). Колапс перитубуларног дентина узрокује проширивање и отварање дентинских каналића, па се успоставља комуникација са дубљим и виталним деловима што може бити узрок дентинске хиперсензитивности и бола зависно од тога да ли се реминерализација

догоди (69). У зависности од времена излагања и врсте агенса, испод потпуно деминерализоване зоне може постојати делимично деминерализован, па потпуно здрав дентин (42).

Клиничка манифестација ерозија у почетку може изостати, док у каснијим фазама пропорционално губитку ткива, промене постају макроскопски видљиве. Ерозије имају изглед плитких, кашикастих, глатких, сјајних и свиленастих површина са дискретним и интактним гребеном који их одваја од маргиналне гингиве и околног зубног ткива, а услед даљег напредовања може доћи до појаве широких плитких удубљења, искрзаних и транспарентних инцизалних ивица, као и заобљених оклузалних површина препознатљивих по „издизању“ дефинитивних испуна и губитку оклузалне морфологије (10,38,42,68,76-79).

Сматра се да је за клиничку манифестацију ерозија изазваних повраћањем неопходно минимум 6 месеци до 2 године учесталог повраћања (9,13,24), када ове промене могу довести до иритације пулпе, хиперсензитивности, дисколорације, лоших естетских карактеристика, иритације меких ткива и потпуног губитка површинске морфологије (7,15,23,79,80-82).

Развој, степен и тежина клиничке слике зависе од многобројних модификујућих фактора (83):

1. Биолошки фактори – структура, састав, минерализованост глеђи; морфологија меких ткива, структура, састав и морфологија пеликле; састав, количина, рН вредност и пуферски капацитет пљувачке; морфологија и локалитет зубних површина (17,72,84-86).
2. Животне навике и фактори понашања – тип исхране и начин конзумације хране (72,87-89); дужина и фреквентност излагања одређеном киселом агенсу (17,23,85).
3. Природа киселог агенса – хемијски карактер и рН вредност (23,90).

Дијагностика денталних ерозија подразумева детаљну анамнезу и клинички преглед уз познавање клиничких манифестација. Анамнеза захтева прикупљање података о генералијама, општем здравственом стању, историји болести, исхрани, орално-хигијенским и животним навикама (38,91,92). У стоматолошкој анамнези значајни су подаци о бруксизму, начину и учесталости прања зуба, врсти помоћних средстава за оралну хигијену и хиперсензитивности (38,93).

Клинички преглед подразумева екстраоралну и интраоралну инспекцију (38), уз бележење статуса зуба (здрави, каријесно измењени, екстраховани, пломбирани зуби и протетски радови), знакова бруксизма и некаријесних лезија, где припадају и ерозивне промене. За процену степена тежине ерозија могу се употребити различити индекси, а најпогоднији је интернационално прихваћен и стандардизован BEWE индекс (Basic Erosive Wear Examination) (38,92).

Диференцијално дијагностички значајне су некаријесне лезије попут атриције и абразије, јер се веома често јављају упоредо са ерозијама (42). За разликовање ерозивних промена у односу на остале некаријесне лезије потребно је познавати клиничке манифестације ових промена, типичне локализације као и етиолошке факторе (71), али у случају истовременог настајања ових лезија и преклапања клиничких манифестација, готово је немогуће у потпуности их разликовати. Абразивне промене настају механичким укањањем зубног ткива услед трења изазваног страним телом (четкица и паста, чачкалице, дентални конач) или супстанцијом (абразивна храна) (23,71). Не постоји типична локализација ових промена већ она зависи од етиолошког фактора (71). Абразивне промене се клинички манифестују равним или конкавним површинама зависно од абразивног агенса, веће ширине у односу на дубину, са типичним браздама попут огреботина, пруга или јамица (71). Атриција представља губитак зубне супстанције услед директног контакта „зуб на зуб“, током мастикације или парафункција. Из наведеног разлога атриција се најчешће среће на оклузалним површинама доњих бочних зуба и вестибуларним површинама фронталних зуба (71). Клиничке карактеристике атриције су оштре, јасно дефинисане лезије на инцизалним ивицама предњих зуба и равне, глатке и сјајне оклузалне површине бочних зуба које остварују контакт са антагонистима приликом функционалних кретњи и мастикације (23). У каснијим фазама, појављују се паралелне пруге, а када атриционе лезије досегну дентин, постају благо конкавне услед бржег трошења дентина у односу на глеђ (71).

Преваленција ерозија у дечијој популацији износи 34,1%, док је код одраслих 31,8% са тенденцијом сталног пораста са старењем (94). Епидемиолошке студије показују да зависно од узраста варира и преваленција ерозија на одређеној локализацији, па тако у популацији узраста 26-30 година 7-16% пацијената има промене на вестибуларним површинама, док промене на оклузалним површинама где је најчешће захваћен и дентин

има око 30% пацијената ове групе и 43% пацијената старости 46-50 година (38). Најчешћа локализација ерозивних лезија су вестибуларне и оралне површине горњих фронталних зуба и оклузалне површине молара (95).

Превенција ерозија заснива се на промоцији оралног здравља, раној дијагностици етиологије и искључивању узрока што подразумева утицај на модификујуће факторе ерозија, као и едукацију о одржавању оралне хигијене, исхрани и начину конзумације хране (15,93).

Терапија зависи од клиничких манифестација, симптоматологије и степена ерозија (34, 96). У почетној фази, када су ерозије клинички готово не приметне и нису праћене болним сензацијама, најчешће изостаје њихово дијагностиковање и терапија. Ова фаза била би најпогоднија за превентивне мере и спречавање даљег развијања ерозивних промена. У каснијим фазама развоја, када су ерозије клинички видљиве или праћене болом, конзервативни и протетски захвати су неопходни како би се спречио даљи губитак зубне супстанце и интензивирање тегоба (10,11).

2.3. Саливација

Булимију праћену повраћањем прате и промене у квалитету и квантитету стимулисане и нестимулисане пљувачке настале као последица хроничног повраћања (97).

Сијалоаденоза је безболно, неинфламаторно и билатерално увећање великих пљувачних жлезда (најчешће паротидних) које резултира иреверзибилном ацинусном хипертрофијом уз смањену функционалну вредност жлезде (10,26). Дијагностикује се клиничким прегледом уз палпацију, а дефинитивно потврђује ултразвуком и патохистолошким налазом (увећан број и величина ацинуса, масна инфилтрација жлезданог ткива и одсуство знакова инфламације) (13,24).

Када је у питању булимија, сијалоаденоза се може срести код 10-50% оболелих, а постоје три основне теорије њеног настанка (9,10). Прва говори у прилог увећања пљувачних жлезда као последице дуготрајних епизода повраћања уз аутономну и холинергичку стимулацију жлезда и лингвалних рецептора од стране панкреасних и желудачних протеолитичких ензима доспелих у уста током повраћања (13,24,98). По другој теорији, напетост, дистензија желуца и регургитовани садржај стимулишу вагални живац, активирају саливарне рефлексе уз појачано лужење пљувачке и последично изазивају

ацинусну хипертрофију (4,9). Трећа теорија објашњава да током епизоде преједања долази до „радне хипертрофије“ жлезда услед конзумације великих количина хране, посебно угљених хидрата (9,13,24).

Непосредно пре и током повраћања долази до рефлексне хиперсаливације и увећања пљувачних жлезда због повезаности медуларног центра за повраћање и nucleus salivarii, као и због чињенице да је киселина најпотентнији густаторни стимуланс (32,69,94). Између две епизоде преједања-повраћања, пљувачне жлезде се смањују, али се приликом наредне епизоде опет увећавају, до стадијума када је хипертрофија иреверзибилна, а функционални значај жлезда и секреција пљувачке значајно умањена (9,13,26). Увећање ацинуса доводи до компересије и сужавања изводних канала што додатно погоршава ксеростомију.

Булимија у својој основи носи предиспозиционе факторе за појаву *ксеростомије* не само због учесталог повраћања и следствене сијалоаденозе већ и због коморбидитета и терапије која прати булимију. Уз промене на нивоу жлезда хипосаливацију изазивају и дехидратација, злоупотреба лаксатива, диуретика и антидепресива, а могу је погоршати и прекомерна употреба алкохола и цигарета (4,26,27,99,100).

Укупна количина дневно излучене пљувачке износи 0,5-1,5 литар (101-103), а нормалном саливацијом се сматра 0,2-0,5 мл/мин излучене мешовите пљувачке у нестимулисаним условима (104).

Када је у питању стимулисана пљувачка просечна саливација износи 1,5-2 мл/мин са максималном вредношћу од 7 мл/мин (102,105). Овакав темпо подразумева да се у сваком тренутку у устима налази 0,6-1,2 мл пљувачке која формира танак саливарни филм (0,07-0,1мм) на оралним ткивима (104,106). Диманика лучења зависи од и од дневно-ноћног ритма, па је у току дана најинтензивније лучење пљувачке у току будног стања у периоду 12-18 часова, а минимално током ноћи 00-06 часова (104).

Хипосаливација (ксеростомија) подразумева лучење нестимулисане пљувачке $\leq 0,1$ мл/мин или $\leq 0,7$ мл/мин стимулисане пљувачке (32,107,108). Ксеростомија може бити везана и за дехидратацију (крварење, повраћање, дијареја, знојење), обољења пљувачних жлезда (сијалоаденоза, сијалоаденитис, карциноми), лекови који делују антисијалогно (ацетилхолин, ретиноиди, цитостатици, антихипертензивни),

психијатријска обољења (депресија, аксиозност, поремећаји исхране) и зрачну терапију (15,106,109).

Ксеростомија се одликује симптомима сувоће усне дупље као што су отежано гутање и жвакање, отежан говор, потреба за сталним уносом течности и влажењем усана, печење и жарење на језику, дисгеузија и задах, као и просечно већим КЕП индексом (100,101,110). Дуготрајна хипосаливација утиче на квалитет живота и представља предиспозициони фактор за настанак инфекција, каријеса, ерозија, гингивитиса и пародонтопатије (100).

Смањена количина стимулисане и нестимулисане пљувачке може бити праћена променама у њеном електролитском и протеинском саставу, услед чега се мења и рН вредност пљувачке, умањује се пуферски потенцијал и компромитују све заштитне улоге (24).

Заштитне функције пљувачке су многобројне и подразумевају лубрикацију, дигестију, антимикробну и густативну улогу, али су за настанак ерозија најзначајнији изостанак самочишћења и формирања пеликле, као и смањење пуферског и реминерализационог потенцијала пљувачке, па самим тим и њена способност за очување интегритета зубних ткива (80,111).

Самочишћење подразумева растварање и клиренс нутритивних материја, микроорганизама и ерозивних агенаса са површине зуба и меких ткива обезбеђујући краткотрајан контакт и утицај ових елемената на орална ткива (15).

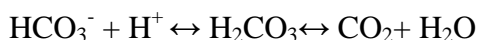
Пеликла представља полупропустљиву, јонски селективну баријеру сачињену од гликопротеина селективно адсорбованих на површину глеђи, која регулише дифузију киселих агенаса ка глеђи и водоникових, калцијумових и фосфатних јона из глеђи (15, 53,112-114). Понашајући се и као депо калцијума, фосфата и флуора, пеликла инхибише деминерализацију и сматра се антиерозивном мембраном (111,115-117), а истовремено због свог гликопротеинског садржаја чини постојан биофилм који механички спречава директан контакт глеђи са спољним агенсима (15,114). Протеини пеликле су велике молекулске масе и не могу пенетрирати у глеђне поре, али зато остварују везу са хидроксиапатитом контролишући дифузију минералних јона у оба правца. На тај начин омогућавају преципитацију јона и раст кристала, стабилизујући хидроксиапатит на површини глеђи (101).

Протективна својства пеликле зависе од њене дебљине, састава и зрелости које су директно пропорционалне дужини њеног формирања (83,112,118).

Киселост оралне средине директно зависи од присуства и количине мешовите пљувачке, присуства и концентрације пуфера, а може варирати и зависно од локализације у усној дупљи (43,101). Нормална рН вредност пљувачке износи 6-7, са индивидуалним варијацијама и до 5,3-7,8 (101).

Пуферски систем пљувачке чине бикарбонати, фосфати и уреа (43).

Бикарбонати представљају доминантан и најважнији пуферски систем мешовите пљувачке током стимулисане секреције (15,101,119). Њихова концентрација варира од 1-5 ммол/л у нестимулисаном пљувачки до максимално 60 ммол/л при израженој саливацији, а просечно износи 28 ммол/л (15,43,119,120). Низак ниво бикарбоната у нестимулисаном пљувачки објашњава се стабилним условима средине и непостојањем потребе за пуферском активношћу (15). Повећање бикарбонатног пуфера у стимулисаном пљувачки представља одговор на хемијске и механичке стимулансе везане за уношење хране и узрокује благу алкализацију пљувачке подизањем рН вредности на 7,8 (15,43,106). Еквилибријум бикарбонатног система приказан је кроз следећу реакцију (119):



Алкализација пљувачке неутралише киселине, стабилизује протеине, подстиче реминерализацију и омогућава адсорпцију саливарних гликопротеина на површине зуба, чиме се оне штите од прекомерне атриције током мастикације (43,101,120). Ипак, дуготрајна стимулација доводи до смањења пуферског капацитета пљувачке јер се смањује укупна количина бикарбоната (15).

Фосфати пуфер је доминантан у нестимулисаном мешовитом пљувачки, а концентрација варира од 5-8 ммол/л у нестимулисаном до 2-3 ммол/л у стимулисаном пљувачки (43,101,103,119). Фосфатни пуфер у условима смањеног лучења пљувачке снижава рН вредност на 6,1, чинећи пљуваку благо закишељеном што повећава ефекте растварања и самочишћења. Пораст концентрације фосфата на саливарне гликопротеине делује десорбујуће, чистећи зубе од ових наслага, па се зато фосфатни пуфер назива и „чистачем оралне средине“.

Уреа је трећи пуфер мешовите пљувачке, концентрације 3-6 ммол/л који жлезде не синтетишу већ екскретују из крвног серума (43,103,107). Уреа делује благо алкално, а молекули су мале молекулске масе па продиру између слојева зубних наслага. У њима под дејством уреазе настаје амонијак (који реагујући са водом даје јаку базу – амонијум хидроксид) и угљен-диоксид (32,43).

Реминерализациони потенцијал пљувачке је у директној зависности од присуства минералних јона у пљувачки која се понаша као презасићен раствор калцијума, фосфата и флуора. У динамичком еквилибријуму, презасићење пљувачке наведеним јонима представља баријеру за деминерализацију и непоходан предуслов за процес реминерализације (43).

Појачана саливација, индукована мастикацијом и/или присуством киселине, има за последицу вишеструко увећање укупне запремине пљувачке, као и укупног садржаја електролита (нарочито јона калцијума), значајан пораст бикарбоната и увећање локалне рН вредности (32,43,93). Обрнуто, у фази мировања, укупна количина пљувачке се смањује, нижи је садржај електролита, концентрације бикарбоната опадају на минималне вредности, док концентрација фосфата значајно расте, а рН вредност опада. Стога, реминерализациони потенцијал расте са стимулацијом саливације (43). Из наведених разлога, стимулисану пљувачку која се понаша као јаче презасићен раствор, сматрамо богатим резервоаром јона са високим реминерализационим потенцијалом у односу на нестимулисану (15,101). Такође, бројни саливарни протеини (статерин, пролин и фосфопротеини) имају способност да везују калцијум и представљају депо јона који постаје активан приликом пада рН вредности (101,102).

3. Циљеви истраживања и радне хипотезе

У оквиру клиничког истраживања постављени су следећи циљеви:

1. Верификовати присуство, локализацију и степен денталних ерозија употребом BEWE (Basic Erosive Wear Examination) индексног система код пацијената са булимијом праћеном повраћањем и здравих испитаника
2. Утврдити вредност индекса меких наслага и вредност гингивалног индекса папиларног крварења код пацијената са булимијом праћеном повраћањем и здравих испитаника

Циљ лабораторијских испитивања је да се на основу анализа пљувачке одреди:

1. Количина мешовите нестимулисана и стимулисана пљувачке, њихова рН вредност и концентрација јона калцијума, фосфата, бикарбоната и урее у узорцима пљувачке пацијената са булимијом праћеном повраћањем и код здравих испитаника

Из дефинисаних циљева истраживања проистичу следеће радне хипотезе:

1. Денталне ерозије су као последица честог повраћања значајно чешће присутне код пацијената са булимијом праћеном повраћањем у односу на здраве испитанике.
2. Не постоји значајна разлика у вредностима индекса меких наслага и вредностима гингивалног индекса папиларног крварења код пацијената са булимијом праћеном повраћањем у односу на здраве испитанике
3. Не постоји значајна разлика у просечним вредностима количине, рН вредности и концентрације калцијума, фосфата, бикарбоната и урее у мешовитој нестимулисаномј и стимулисаномј пљувачки код пацијената са булимијом праћеном повраћањем у односу на здраве испитанике

4. Материјал и метод рада

4.1. Начин избора, величина и конструкција узорка

Проспективна, опсервациона клиничка студија спроведена је у периоду 2015-2017. године на Клиници за стоматологију Војводине, одељење Болести зуба и ендодонција, у Новом Саду.

Испитивана група обухватила је 30 испитаника узраста 18-35 година, којима је на Клиници за психијатрију Клиничког центра Војводине дијагностикована и лечена булимија праћена повраћањем најмање 3 године уназад како у болничким, тако и у амбулантним условима. Са Клинике за психијатрију пацијенти су били упућивани на Клинику за стоматологију ради стоматолошког прегледа и узорковања пљувачке.

Критеријуми за укључивање у студију подразумевали су пацијенте старости 18-35 година, са дијагнозом булимије која је праћена честим и намерним изазивањем повраћања (најмање 2-3 пута недељно у фазама егзацербације) у циљу избацивања унете хране и превенције добијања на тежини у трајању од најмање 3 године.

Контролна група обухватила је 30 здравих пацијената исте животне доби, којима је на Клиници за стоматологију Војводине урађен контролни стоматолошки преглед.

Критеријуми за искључивање из студије били су следећи:

1. Пацијенти млађи од 18 и старији од 35 година
2. Пацијенти са булимијом дијагностикованом пре мање од 3 године
3. Пацијенти са булимијом која није праћена повраћањем
4. Пацијенти са другим поремећајима исхране који су праћени повраћањем
5. Пацијенти са обољењима гастроинтестиналног тракта праћеним повраћањем
6. Пацијенти са неуролошким и психосоматским поремећајима праћеним повраћањем
7. Пацијенти са метаболичким и ендокринолошким поремећајима праћеним повраћањем
8. Пацијенти са дијагнозом хроничног алкохолизма
9. Пацијенти са обољењима пљувачних жлезда која су праћена ксеростомијом или хиперсаливацијом

10. Пацијенти чија медикаментозна терапија има антисијалогно или сијалогно дејство

11. Труднице

Након информисања о истраживању, испитаници су добровољно потписивали пристанак да у њему учествују.

4.2. Метод истраживања

4.2.1. Метода анкетног истраживања

Анкетирање испитаника булимичне и контролне групе било је спроведено кроз попуњавање посебно дизајнираног упитника. Упитник се односио на демографске податке, опште-медицинску анамнезу и медицинску историју основног обољења, актуелну терапију, стоматолошку анамнезу, орално-хигијенске навике, животне и прехранбене навике. Испитаници су упитник попуњавали самостално уз присуство стоматолога, уколико је постојала потреба за појашњењем или консултацијом како би одговори на задата питања били што тачнији.

4.2.2. Метода клиничке анализе

Сваком испитанику урађен је комплетан стоматолошки преглед који је обухватио екстраорални преглед главе и врата и интраоралну инспекцију зуба и меких ткива усне дупље.

4.2.2.1 Екстраорални преглед главе и врата

Екстраорални преглед подразумевао је испитивање осетљивости и хипертрофије масетеричног мишића и детекцију увећања паротидних пљувачних жлезда. Преглед се врши бимануелном палпацијом наведених структура.

4.2.2.2. Интраорални преглед

Интраоралним прегледом забележени су статус зуба, знаци саливарне хипофункције, гингивални индекс папиларног крварења и индекс меких наслага. Након прегледа, пацијенти су се изјашњавали о присуству хиперсензитивности у пределу најизраженије ерозивне промене, а бол је оцењиван пре провокације (по сећању) и након провокације методом ваздушног индекса, на нумеричкој скали 0-10.

4.2.2.2.1. Статус зуба

Статус зуба подразумева преглед свих зуба уз бележење здравих, каријесних, екстрахованих и пломбираних зуба, протетских радова и знакова бруксизма. Бележи се током клиничког прегледа под вештачким извором светлости уз употребу стоматолошке сонде и огледалцета, уз претходно чишћење и посушивање зубних површина.

У оквиру статуса зуба одређени су и присуство, локализација и степен ерозивних промена BEWE индексним системом. Присуство ерозивних лезија утврђено је на основу објективног налаза и клиничких знакова ерозивних лезија. Локализација ерозивних промена поразумевала је да се убележи њихово присуство у горњој и доњој вилици, на вестибуларним, оралним и оклузалним површинама зуба, као и у одређеним групама зуба (секутићи, очњаци, премолари, молари).

Након одређивања присуства и локализације ерозија, бодован је њихов степен по следећим критеријумима (96):

0 – Одсуство ерозивне промене

1 – Иницијални губитак зубне супстанце

2 – Губитак чврстог зубног ткива до 50% посматране површине

3 – Губитак чврстог зубног ткива на више од 50% посматране површине

Бодови 2 и 3 врло често поред губитка глеђи подразумевају и захваћеност дентина.

Оцена ерозивних промена вршена је по секстантима, прегледом сваког зуба и сваке зубне површине. Сваком секстанту се додељује само једна, највећа забележена вредност у њему. Укупни индекс добија се сабирањем вредности секстаната и може износити 0-18, а пружа релевантне информације о екстензивности ерозивних промена, очекиваној сензитивности и препорученој терапији у складу са укупним BEWE индексом (96).

4.2.2.2.2. Дентинска хиперсензитивност

Испитаници обе групе изјашњавали су се о присуству хиперсензитивности у пределу најизраженије ерозивне промене која је детектована.

Субјективна оцена бола „по сећању“ (пре провокације) бележена је на нумеричку скалу 0-10. Потом је вршена оцена бола након провокације методом ваздушног индекса. Метода подразумева краткотрајно усмеравање хладног ваздуха из пустера на ерозивну промену, са

растојања од пола центиметра у трајању од 1-2 секунде, под углом од 45 степени у односу на уздужну осовину зуба (121). Изазвани бол је у виду краткотрајног севајућег бола у трајању од 1-2 секунде. Интензитет оцењеног бола након провокације бележен је у засебну нумеричку скалу 0-10.

4.2.2.2.3. Знаци саливарне хипофункције

Знаци саливарне хипофункције подразумевају енантем, промене језичног покривача и ангуларни хеилитис. Од тестова за верификацију ксеростомије урађени су тест експресије пљувачке из великих пљувачних жлезда и тест витроадхезије. Тестом витроадхезије се квалитативно одређује присуство ксеростомије. Изводи се тако што се стаклени део стоматолошког огледалцета притисне на дорзум језика и нагло подигне. Ако је присутна ксеростомија, огледалце се лепи, а тест сматра позитивним (122).

4.2.2.2.4. Гингивални индекс папиларног крварења

Као индикатор стања гингиве коришћен је Милеманов индекс крварења из интерденталне папиле (Mühlemann Papila Bleeding Index – PBI) (123,124). У одређивању овог индекса користи се провоцирано крварење које се врши Вилиамсовом тупом сондом. Сонда се поставља у гингивални сулкус на базу папиле и то на мезијалном аспекту код бочних зуба. Када престане иницијална резистенција сонда се помера коронарно према врху папиле. Интензитет насталог крварења посматра се у унутар 15 секунди и то горе десно палатинално, горе лево вестибуларно, доле лево лингвално и доле десно вестибуларно. Поступак је идентичан у пределу фронталних зуба само што се сонда поставља на дно гингивалног сулкуса на дисталном аспекту интерденталне папиле. Бодовање интензитета крварења врши се на следећи начин (123):

0 = нема крварења након сондирања

1 = појединачна дискретна крварења тачкастог изгледа

2 = неколико изолованих тачкастих крварења или појава појединачног линијског крварења

3 = интердентални простор испуњен крвљу непосредно након сондирања

4 = профузно крварење одмах након сондирања, гингивални сулкус се пуни крвљу

Укупан индекс се израчунава сабирањем вредности свих бодова подељених са бројем прегледаних папила.

4.2.2.2.5. Индекс меких наслага

За утврђивање присуства и распрострањености меких наслага на зубима коришћен је Грин-Вермилионов индекс меких наслага (Greene-Vermillion Soft Debris Index) (123). Овим индексом одређује се колики је део површине крунице зуба покривен меким наслагама и у зависности од тога, сваком зубу се додељује одређен број бодова. Посматрана површина анализира се по хоризонталним трећинама на одређеним површинама шест репрезентативних зуба (вестибуларна површина горњег десног првог молара, вестибуларна површина горњег левог првог молара, вестибуларна површина горњег десног првог секутића, вестибуларна површина доњег левог првог секутића, лингвална површина доњег десног првог молара и лингвална површина доњег левог првог молара).

У овом исраживању индекс је био модификован у смислу индексирања вестибуларне и оралне површине свих присутних зуба горње и доње вилице.

Приситво меких наслага бодује се на следећи начин (123):

0 = нема меких наслага

1 = меке насlage покривају 1/3 површине зуба

2 = меке насlage покривају 1/3 до 2/3 површине зуба

3 = меке насlage покривају више од 2/3 површине зуба

Укупан индекс се израчунава сабирањем вредности свих бодова подељених са бројем прегледаних зуба.

4.2.3. Метода лабораторијског утврђивања

Лабораторијске анализе узорака нестимулисаних и стимулисане пљувачке урађене су у лабораторији Катедре за биохемију Медицинског факултета у Новом Саду. Дан пре узорковања сваки испитаник је добио детаљно писано упутство о припреми за давање узорака.

Узорци пљувачке прикупљани су ујутру, између 07.30 - 09.30 часова, а да пацијент претходно није унео никакву храну, пиће, опрао зубе, испирао уста или пушио. Сваки испитаник дао је по два узорка пљувачке, нестимулисану и стимулисану фракцију. Приликом узимања узорака, испитаници би при пасивном седењу, са нагнутом главом благо према напред, накупљену пљувачку испљунули у стерилни стаклени левак са градуисаном мензуром.

Прикупљање узорака нестимулисаних пљувачке вршено је на почетку прегледа, у трајању од 5 минута, а по потреби и дуже до добијања довољне количине пљувачке за анализу, односно најмање 1мл. Узорковање стимулисане пљувачке вршено је на крају прегледа тако што су испитаници жвакали куглицу неутралног воска (парафин) (Saliva-Check Kit, GC America Inc.), и на сваких 30 секунди у трајању од 5 минута испљунули пљувачку у други стерилни стаклени левак.

Непосредно након прикупљања узорака одређивана је рН вредност као и одређивање интензитета саливације. рН вредност узорака нестимулисаних и стимулисане пљувачке свих испитаника одређена је коришћењем стандардног рН папирног индикатора са осетљивошћу 0,5 (Neutralit, Merck, Darmstadt, Germany), а сијалометријом је утврђена количина излучене пљувачке у милилитрима у току једног минута.

Након тога, садржај оба левка смештан је у различите пластичне епрувете са затварачем, обележен редним бројем и замрзнут на -20°C до момента извођења експеримента. Максимална дужина замрзнутости износила је 6 месеци. По одмрзавању сваки узорак пљувачке је центрифугиран (Centrigura tehnica Železnik LC 321) десет минута на три хиљаде обртаја. Течни садржај је одливен и коришћен за даље анализе.

За одређивање концентрације калцијума у узорцима пљувачке коришћен је фотометријски колор тест за одређивање калцијума у серуму на Olympus анализаторима AU 400. За одређивање концентрације фосфата у узорцима коришћен је фотометријски колор тест за квантитативно одређивање концентрације неорганских фосфата на Olympus анализаторима OSR 6122 теста на AU 600. За одређивање концентрације бикарбоната у узорцима коришћена је аутоматска јон-селективна електрода ABL TM 520. За одређивање урее у узорцима коришћен је фотометријски колор тест за квантитативно одређивање урее.

4.3. Статистичка обрада података

Прикупљени подаци уношени су у посебно креирану базу података на персоналном рачунару. Подаци добијени на основу спроведеног упитника, клиничког прегледа и лабораторијских анализа, обрађени су помоћу стандардног статистичког пакета лиценцираног на Универзитету у Новом Саду IBM SPSS Statistics r20.0, Minitab v 16. Програм IBM SPSS Statistics 20.0 омогућава обраду одговора испитаника, опис и

утврђивање разлика и повезаности између истраживаних контраката.

Дескриптивном статистиком је описан узорак, представљене су фреквенције и проценти, као и аритметичке средине и стандардне девијације за варијабле укључене у истраживање. Ови подаци су засебно испитани за подузорок болесних и здравих испитаника. Поређења подузорка у односу на димензије од значаја за истраживање извршена су помоћу Хи квадрат теста и Т теста за независне узорке. Т тестом су проверене разлике између здравих и болесних испитаника на варијаблама које се налазе на ординалном или интервалном нивоу мерења, док су Хи квадрат тестом проверене разлике на варијаблама које се налазе на номиналном нивоу. На основу укрштања варијабли донет је закључак да ли између два подузорка постоји статистички значајна разлика. За испитивање повезаности и разлика употребљен је Т тест за независне узорке, једносмерна анализа варијансе (ANOVA), Пирсонова и Спирманова корелација. Статистички значајне разлике дефинисане су за праг значајности 0.05, а добијени резултати приказани су табеларно и графички, уз одговарајуће текстуалне коментаре. Дескриптивном статистиком је испитано и у ком интензитету су присутни различити показатељи добијени објективним мерењима током клиничког прегледа и у лабораторијским анализама.

5. Резултати

5.1. Резултати анкетног истраживања

5.1.1. Резултати демографских података

Просечна *старост испитаника* у булимичној групи је $24,6 \pm 4,42$ година, док у контролној групи она износи $24,73 \pm 5,81$ године. У булимичној, као и у контролној групи било је 28 испитаника женског пола и 2 испитаника мушког пола. Између испитаника нема статистички значајне разлике по питању узраста ($t = -0.1$, $p = 0.921$) и родне припадности ($\chi^2 = 0$, $p = 1$). Исказани резултати приказани су у Табели 1.

Табела 1. Просечана старост и родна припадност испитаника у булимичној и контролној групи

Испитаници	Узраст (година) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност		Пол		Статистичка значајност	
		t test	p	женски	мушки	χ^2 test	p
Булимична група	$24,6 \pm 4,42$	-0.1	0.921	93,3% (28/30)	6,7% (2/30)	0	1
Контролна група	$24,73 \pm 5,81$			93,3% (28/30)	6,7% (2/30)		

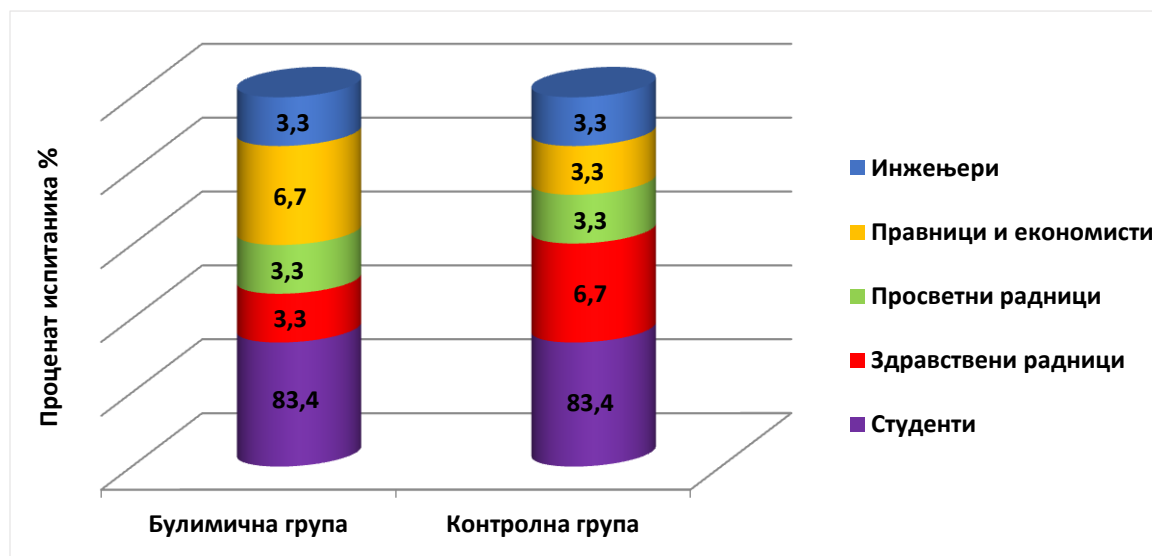
Обрадом података о *запослености* утврђено је да је у булимичној групи 16,7% испитаника запослено и 83,3% незапослено, док је у контролној групи запослено 60%, а незапослено 40% испитаника, што је приказано у Табели 2. Испитаници оболеле групе значајно чешће су незапослени у односу на контролну групу ($\chi^2 = 11.91$, $p < 0.05$).

Табела 2. Процент запослених испитаника у булимичној и контролној групи

Испитаници	Запосленост		Статистичка значајност	
	Да	Не	χ^2 test	p
Булимична група	16,7% (5/30)	83,3% (25/30)	11.91	<0.05
Контролна група	60% (18/30)	40% (12/30)		

У булимичној групи 83,4% испитаника чине студенти, 3,3% здравствени радници, 3,3% просветни радници, 6,7% правници и економисти, а 3,3% су инжењери, док су у контролној групи 83,4% испитаника студенти, 6,7% здравствени радници, 3,3% просветни радници, 3,3% правници и економисти, а 3,3% инжењери. Исказани резултати су приказани на Графикону 1.

Разлика између испитиваних група није статистички значајна ($\chi^2=0.667$, $p=0.955$).



Графикон 1. Процент испитаника одређених професија у булимичној и контролној групи

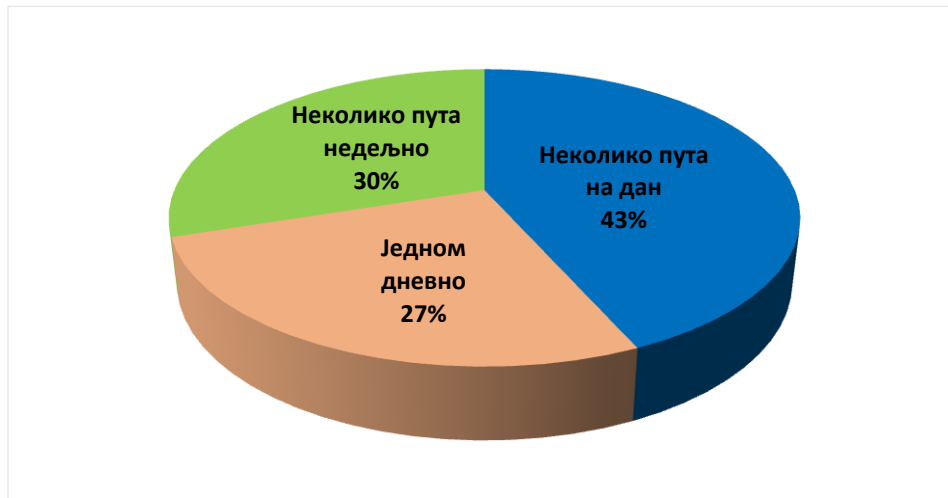
5.1.2. Резултати верификације трајања посматраног обољења и главних тегоба

Обрадом података о *дужини трајања булимије* утврђено је да код 76,7% испитаника булимија траје 3-5 година, код 13,3% траје 6-8 година, код 6,7% траје 9-11 година и код 3,3% испитаника траје више од 12 година. Просечно трајање булимије износи $4,75 \pm 2,58$ година. Исказани резултати приказани су у Табели 3.

Табела 3. Процент испитаника са временским интервалом трајања булимије од момента дијагностиковања

Испитаници	Број испитаника %				Просечно време трајања булимије ($\bar{x} \pm SD$)
	Временски интервал (године)				
	3-5	6-8	9-11	>12	
Булимична група	76,7% (23/30)	13,3% (4/30)	6,7% (2/30)	3,3% (1/30)	4,75±2,58

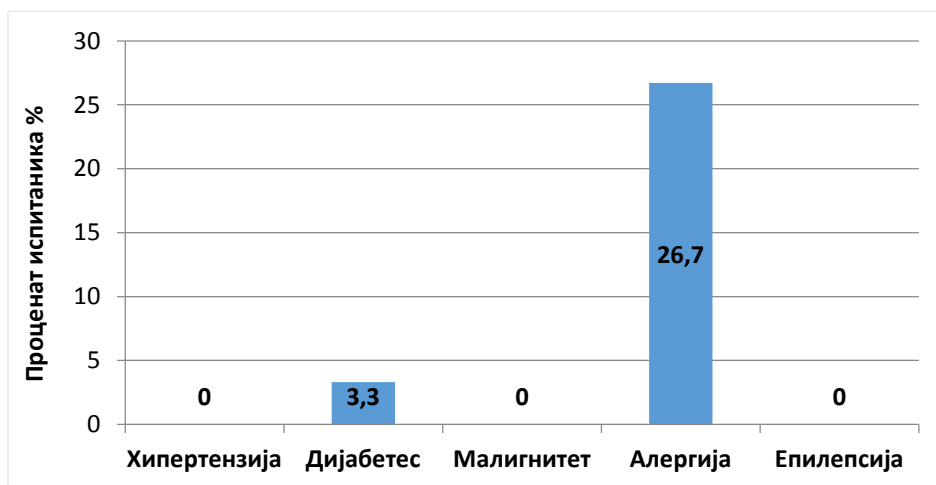
Обрадом података о *фреквенци повраћања* код испитаника оболелих од булимичне, утврђено је да 43% испитаника повраћа неколико пута на дан, 27% једном дневно, а 30% неколико пута недељно што је приказано на Графикону 2.



Графикон 2. Процент испитаника са одређеном фреквенцијом повраћања у булимичној групи

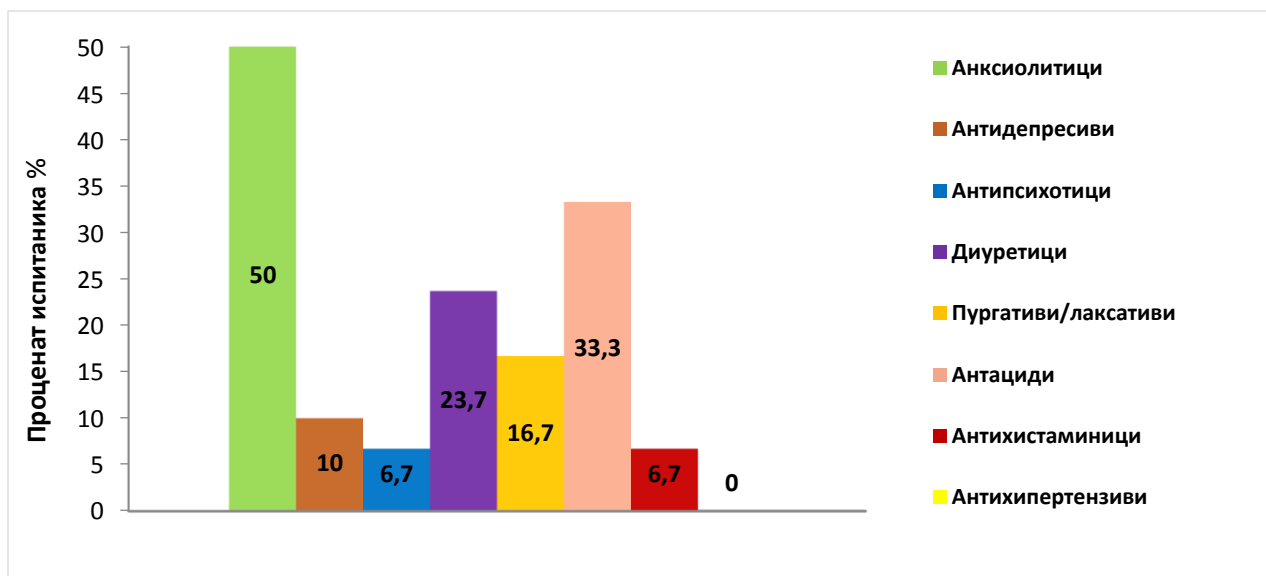
5.1.3. Резултати опште медицинске анамнезе и медикаментозне терапије

У булимичној групи 26,7% пацијента болује од алергија, а 3,3% пацијента од дијабетеса, што је приказано на Графикону 3. Контролну групу чинили су потпуно здрави испитаници.



Графикон 3. Процент испитаника са опште медицинским обољењима у булимичној групи

Обрадом података о *употреби лекова* утврђено је да у групи оболелих од булимичне групе 50% испитаника користи анксиолитике, 33,3% користи антациде, 23,7% диуретике, 16,7% лаксативе и пургативе, 10% антидепресиве, а 6,7% користи антипсихотике и антихистаминике. Ниједан пацијент булимичне групе не користи антихипертензиве. Исказани резултати приказани су на Графикону 4. У контролној групи ниједан пацијент није на лековитој терапији.



Графикон 4. Процент испитаника оболелих од булимичне групе који употребљавају одређену лековиту терапију

5.1.4. Резултати испитивања животних навика

Обрадом података о *пушачким навикама* утврђено је да су у групи оболелих од булимичне групе 46,7% испитаника пушачи, а 53,3% непушачи, док је у контролној групи подједнак број пушача (50%) и непушача (50%), што је приказано у Табели 4. Разлика између испитиваних група није статистички значајна ($\chi^2=0.067$, $p=0.796$).

Табела 4. Процент испитаника са пушачким навикама у булимичној и контролној групи

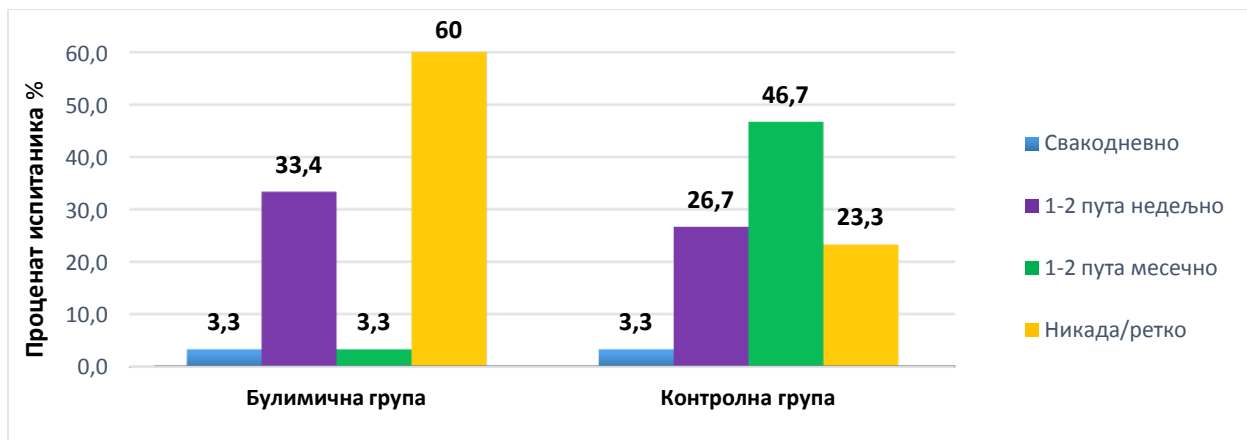
Испитаници	Број испитаника %		Статистичка значајност	
	Навика пушења		χ^2 test	p
	Да	Не		
Булимична група	46,7% (14/30)	53,3% (16/30)	0.067	0.796
Контролна група	50% (15/30)	50% (15/30)		

Обрадом добијених података о дневном броју конзумираних цигарета утврђено је 1-10 цигарета дневно пуши 50% пушача из булимичне и 33,3% из контролне групе, 11-20 цигарета дневно пуши 28,6% пушача из булимичне и 26,7% контролне групе, а више од 20 цигарета дневно пуши 21,4% пушача булимичне и 40% пушача контролне групе, што је приказано у Табели 5. Између испитаника нема статистички значајне разлике у броју дневно конзумираних цигарета ($t=1.108$, $p=0.278$).

Табела 5. Процент испитаника булимичне и контролне групе са бројем дневно конзумираних цигарета

Испитаници	Број испитаника %			Статистичка значајност	
	Цигарете (комади)			t test	p
	1-10	11-20	>20		
Булимична група	50% (7/14)	28,6% (4/14)	21,4% (3/14)	1.108	0.278
Контролна група	33,3% (5/15)	26,7% (4/15)	40% (6/15)		

Обрадом података о конзумацији алкохолних пића утврђено је да у групи оболелих од булимије 60% испитаника никада или ретко конзумира алкохол, 33,4% конзумира алкохол 1-2 пута недељно, 3,3% конзумира алкохолна пића свакодневно, а 3,3% испитаника то чини 1-2 пута месечно. У контролној групи 23,3% испитаника никада или ретко конзумира алкохол, 46,7% испитаника конзумира га 1-2 пута месечно, 26,7% 1-2 пута недељно а 3,3% испитаника алкохол конзумира свакодневно. Исказани резултати приказани су на Графикону 5. Између испитаника не постоји статистички значајна разлика у учесталости конзумације алкохола ($t=1.26$, $p=0.214$).



Графикон 5. Процент испитаника булимичне и контролне са фреквенцијом конзумације алкохолних пића

Обрадом добијених података о присутности *лоших навика*, утврђено је да у булимичној и контролној групи 56,7% испитаника грицка усну или неки предмет, 70% булимичара и 66,7% испитаника контролне групе шкрипи зубима, а 26,7% испитаника оболелих од булимије и 20% испитаника контролне групе има навику дуготрајног задржавања хране и пића у устима, што је приказано у Табели 6. Између испитиваних група нема значајне разлике у присутности навике грицкања усне или предмета ($\chi^2=0$, $p=1$), стискању или шкрипању зубима ($\chi^2=0.077$, $p=0.781$) као и навици дугог задржавања хране или пића у устима ($\chi^2=0.373$, $p=0.542$).

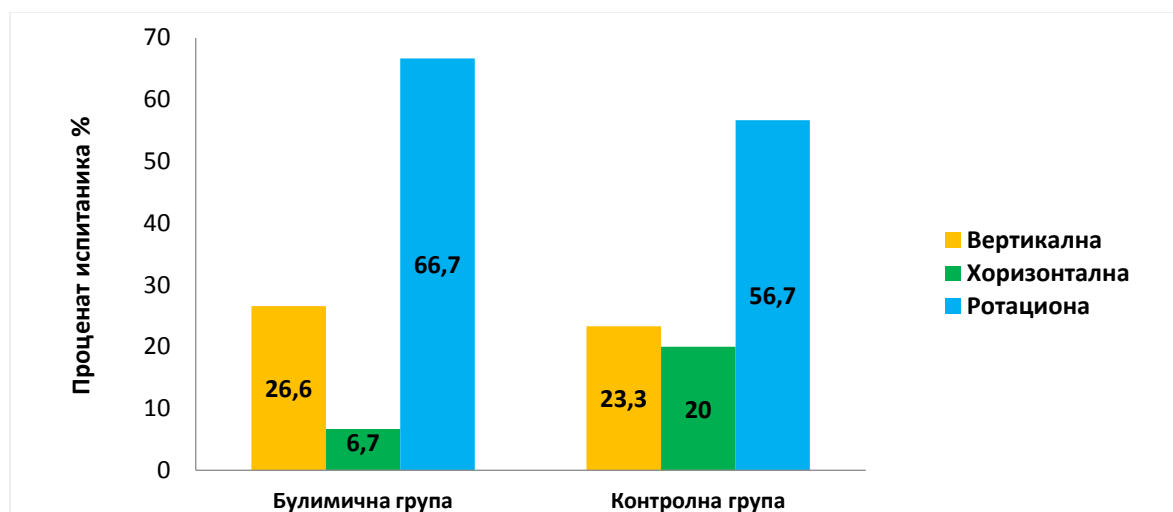
Табела 6. Процент испитаника са лошим навикама у булимичној и контролној групи

Лоша навика	Број испитаника %				Статистичка значајност	
	Булимична група		Контролна група			
	Да	Не	Да	Не	χ^2 test	p
Грицкање усне или предмета	56,7% (17/30)	43,3% (13/30)	56,7% (17/30)	43,3% (13/30)	0	1
Стискање/шкрипање зубима	70% (21/30)	30% (9/30)	66,7% (20/30)	33,3% (10/30)	0.077	0.781
Дуго задржавање хране/пића у устима	26,7% (8/30)	73,3% (22/30)	20% (6/30)	80% (24/30)	0.373	0.542

5.1.5. Резултати стоматолошке анамнезе

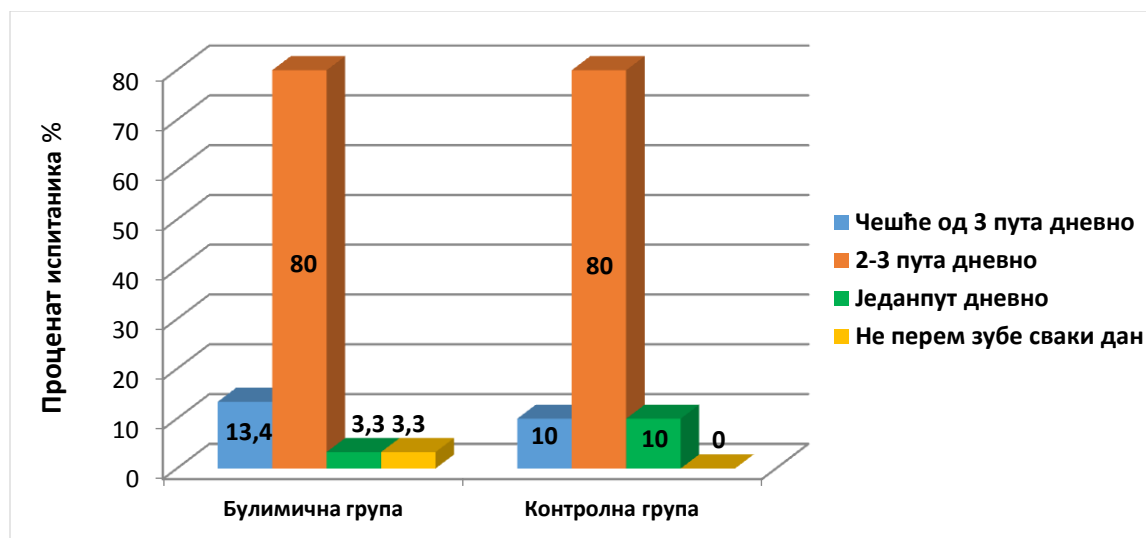
5.1.5.1. Резултати испитивања орално-хигијенских навика

Обрадом добијених података о *техници прања зуба* утврђено је да 66,7% испитаника булимичне групе пере зубе ротационом техником, 26,6% вертикалном техником, а 6,7% хоризонталном техником, док у контролној групи 56,7% испитаника зубе пере ротационом техником, 23,3% вертикалном и 20% хоризонталном техником. Исказани резултати приказани су на Графикону 6. Испитаници се не разликују значајно по техници прања зуба коју користе ($\chi^2=2.31$, $p=0.315$).



Графикон 6. Процент испитаника у булимичној и контролној групи који употребљава одређену технику прања зуба

Обрадом добијених података о *учесталости прања зуба* утврђено је да 80% испитаника булимичне групе зубе пере 2-3 пута дневно, 13,4% чешће од три пута дневно, 3,3% једанпут дневно, док 3,3% испитаника не пере зубе сваки дан. У контролној групи 80% испитаника зубе пере 2-3 пута дневно, 10% чешће од 3 пута дневно, а 10% једанпут дневно. Исказани резултати приказани су на Графикону 7. По учесталости прања зуба испитаници се не разликују значајно ($t=2.54$, $p=0.8$).



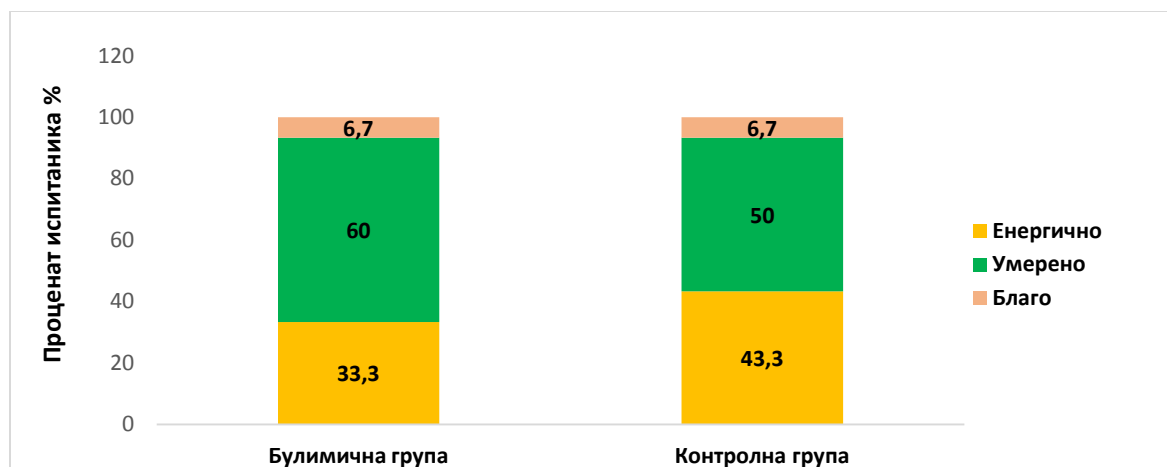
Графикон 7. Процент испитаника са учесталошћу прања зуба у булимичној и контролној групи

Обрадом добијених података о *дужини прања зуба* утврђено је да краће од три минута зубе пере 66,6% испитаника обе групе, 16,7% испитаника оболелих од булимије и 13,4% испитаника контролне групе зубе пере дуже од 3 минута, а 16,7% испитаника булимичне групе и 20% испитаника контролне групе изјаснило се да не зна колико дуго четка зубе, што је приказано на Табели 7. Између испитаника не постоји статистички значајна разлика у дужини прања зуба ($\chi^2=0.202$, $p=0.904$).

Табела 7. Процент испитаника са одређеном дужином четкања зуба у булимичној и контролној групи изражено у минутима

Испитаници	Број испитаника %			Статистичка значајност	
	Дужина четкања зуба (минуту)			χ^2 test	p
	<3 минута	>3 минута	Не знам		
Булимична група	66,6% (20/30)	16,7% (5/30)	16,7% (5/30)	0.202	0.904
Контролна група	66,6% (20/30)	13,4% (4/30)	20% (6/30)		

Обрадом података о *интензитету четкања зуба* утврђено је да у булимичној групи 33,3% испитаника зубе четка енергично, 60% умерено, а 6,7% четкање оцењује као благо, док у контролној групи 43,3% испитаника зубе четка енергично, 50% умерено, а 6,7% благо, што је приказано на Графикону 8. Разлика у интензитету прања зуба између испитиваних група није статистички значајна ($\chi^2=0.664$, $p=0.717$).



Графикон 8. Процент испитаника са одређеним интензитетом четкања зуба у булимичној и контролној групи

Одмах након оброка зубе опере 40% испитаника оболелих од булимије, док у контролној групи то учини 16,7% испитаника, што је приказано на Табели 8. Испитаници булимичне групе значајно чешће перу зубе непосредно након оброка у односу на здраве испитанике ($\chi^2=4.022$, $p<0.05$).

Табела 8. Процент испитаника који четка зубе непосредно након оброка у булимичној и контролној групи

Испитаници	Број испитаника %		Статистичка значајност	
	Четкање зуба непосредно након оброка			
	Да	Не	χ^2 test	p
Булимична група	40% (12/30)	60% (18/30)	4.022	<0.05
Контролна група	16,7% (5/30)	83,3% (25/30)		

У групи оболелих од булимије 56,7% испитаника опере зубе непосредно након повраћања, док то не чини 43,3% оболелих испитаника, што је приказано на Графикону 9.



Графикон 9. Процент испитаника оболелих од булимије који четка зубе непосредно након повраћања

Обрадом добијених података о употреби *средстава за оралну хигијену*, утврђено је да у 36,7% испитаника булимичне групе користи течности за испирање уста, 30% дентални конач, а нико од испитаника не користи интерденталне четкице, док у контролној групи 56,7% испитаника користи дентални конач, 50% користи течност за испирање, а 13,3% користи интерденталне четкице. Између испитаника нема значајне разлике у употреби течности за испирање уста ($\chi^2=1.086$, $p=0.297$), док здрави испитаници статистички значајно чешће употребљавају дентални конач ($\chi^2=4.344$, $p<0.05$) и интерденталне четкице ($\chi^2=4.286$, $p<0.05$). Исказани резултати приказани су на Табели 9.

Табела 9. Процент испитаника који употребљава помоћна средства за одржавање оралне хигијене у булимичној и контролној групи

Помоћно средство	Број испитаника %				Статистичка значајност	
	Булимична група		Контролна група		χ^2 test	p
	Да	Не	Да	Не		
Течност за испирање уста	36,7% (11/30)	63,3% (19/30)	50% (15/30)	50% (15/30)	1.086	0.297
Дентални конач	30% (9/30)	70% (21/30)	56,7% (17/30)	43,3% (13/30)	4.344	<0.05
Интерденталне четкице	0% (0/30)	100% (30/30)	13,3% (4/30)	86,7% (26/30)	4.286	<0.05

5.1.5.2. Резултати испитивања симптома сувоће усне дупље

У групи испитаника оболелих од булимичке осећај печења или жарења се јавља код 6,7% испитаника, отежано гутање код 46,7%, отежан говор код 30%, потреба за учесталим пијењем воде код 56,7%, задах код 46,7% и дисгеузија код 43,3% испитаника. У контролној групи осећај печења или жарења и отежано гутање јављају се код 3,3% испитаника, потреба за учесталим пијењем воде код 20%, задах код 23,3%, дисгеузија код 6,7% испитаника, а ниједан испитаник нема отежан говор. Између испитиваних група нема разлике када је у питању осећај печења или жарења ($\chi^2=0.351$, $p=0.554$) као и присуство задаха ($\chi^2=3.590$, $p=0.058$), док оболели испитаници статистички значајно чешће отежано гутају ($\chi^2=15.022$, $p<0.05$), говоре ($\chi^2=10.588$, $p<0.05$), имају потребу за учесталим пијењем воде ($\chi^2=8.531$, $p<0.05$) и дисгеузију ($\chi^2=10.756$, $p<0.05$). Исказани резултати приказани су у Табели 10.

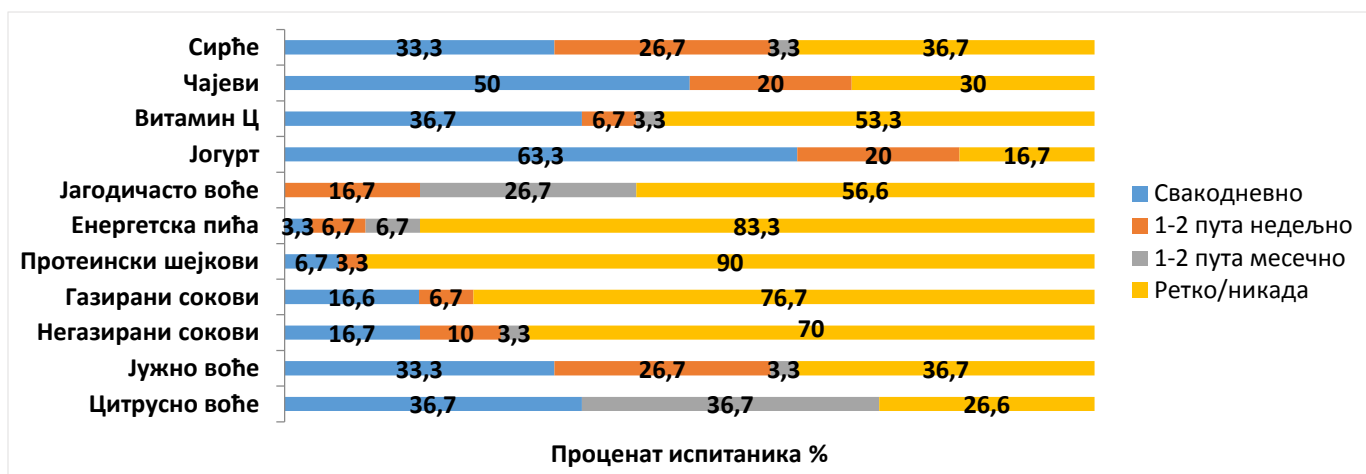
Табела 10. Процент испитаника са симптомима сувоће усне дупље у булимичној и контролној групи

Симптом сувоће усне дупље	Број испитаника %				Статистичка значајност	
	Булимична група		Контролна група		χ^2 test	p
	Да	Не	Да	Не		
Осећај печења/жарења	6,7% (2/30)	93,3% (28/30)	3,3% (1/30)	96,7% (29/30)	0.351	0.554
Отежано гутање	46,7% (14/30)	53,3% (16/30)	3,3% (1/30)	96,7% (29/30)	15.022	<0.05
Отежан говор	30% (9/30)	70% (21/30)	0% (0/30)	100% (30/30)	10.588	<0.05
Потреба за учесталим пијењем воде	56,7% (17/30)	43,3% (13/30)	20% (6/30)	80% (24/30)	8.531	<0.05
Задах	46,7% (14/30)	53,3% (16/30)	23,3% (7/30)	76,7% (23/30)	3.590	0.058
Дисгеузија	43,3% (13/30)	56,7% (17/30)	6,7% (2/30)	93,3% (28/30)	10.756	<0.05

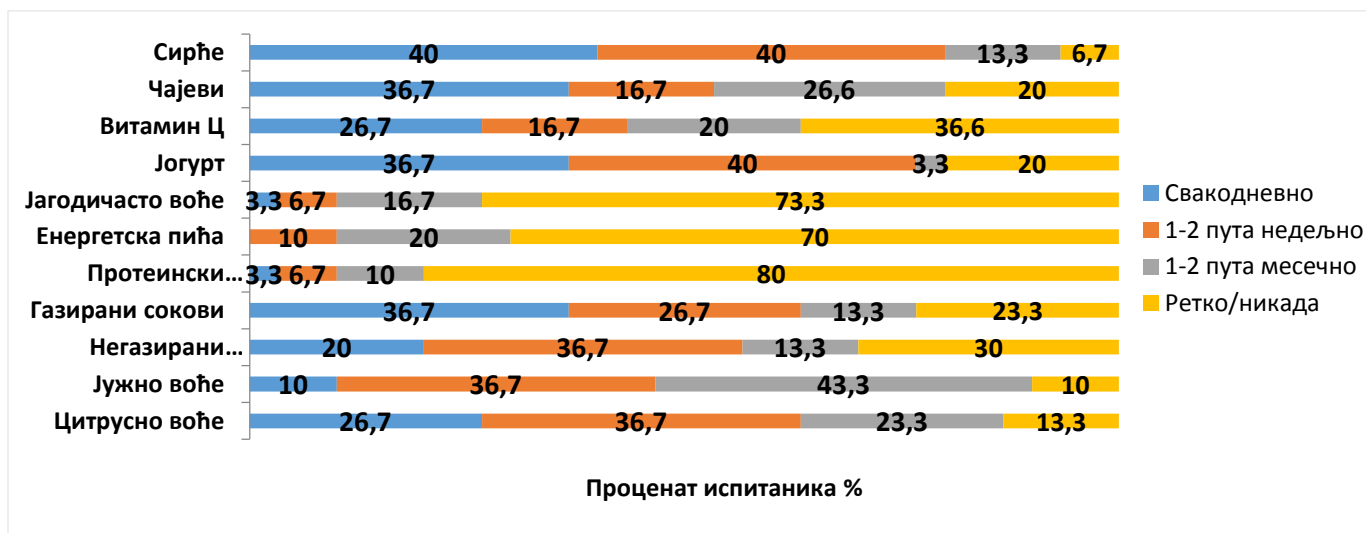
5.1.6. Резултати дијететске анамнезе

Испитаници оболели од булимичне свакодневно конзумирају јогурт (63,3%), чајеве (50%), витамин Ц (36,7%), цитрусно воће (36,7%) и сирће (33,3%), док ретко или никада не конзумирају протеинске шејкове (90%), енергетска пића (83,3%), газирани сокове (76,7%) и јагодичасто воће (56,6%). Исказани резултати су приказани на Графикону 10.

Испитаници контролне групе свакодневно конзумирају сирће (40%), чајеве (36,7%), газирани сокове (36,7%) и јогурт (36,7%), а потом цитрусно воће (26,7%) и витамин Ц (26,7%), док ретко или никада не конзумирају, протеинске шејкове (80%), јагодичасто воће (73,3%) и енергетска пића (70%). Исказани резултати су приказани на Графикону 11.



Графикон 10. Процент испитаника са учесталашћу конзумације киселе хране и напитака у булимичној групи



Графикон 11. Процент испитаника са учесталашћу конзумације киселе хране и напитака у контролној групи

Обрадом добијених података утврђено је да статистички значајна разлика између испитиваних група не постоји за учесталост конзумације цитрусног воћа ($t=0.232$, $p=0.817$), јужног воћа ($t=0.356$, $p=0.723$), протеинских шејкова ($t=-0.325$, $p=0.746$), енергетских пића ($t=-0.543$, $p=0.589$), јагодичастог воћа ($t=1.006$, $p=0.319$), јогурта ($t=1.273$, $p=0.208$), витамина Ц ($t=-0.192$, $p=0.848$), чајева ($t=0.618$, $p=0.539$) и сирћета ($t=-1.958$, $p=0.055$), а присутна је статистички значајна разлика у учесталости конзумације негазираних ($t=-2.428$, $p<0.05$) и газираних сокова ($t=-3.684$, $p<0.05$) које значајно чешће конзумирају здрави испитаници.

5.2. Резултати клиничког истраживања

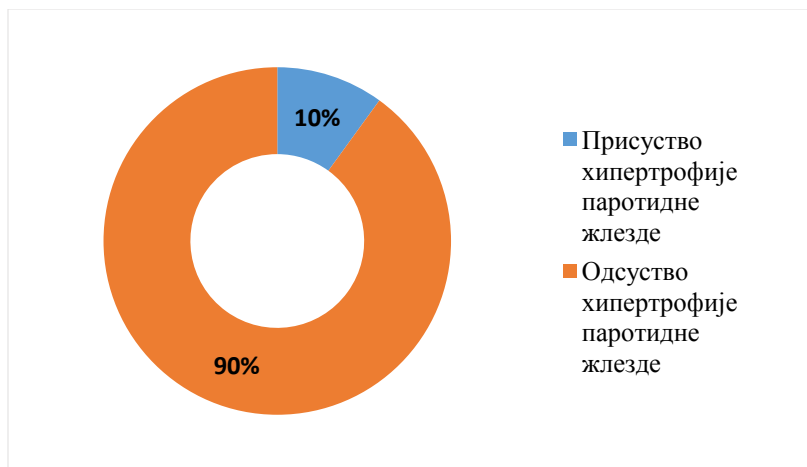
5.2.1. Резултати екстраоралног прегледа

Осетљивост масетеричног мишића на палпацију среће код 23,3% испитаника оболелих од булимичне и 10% испитаника контролне групе, док се *хипертрофија мишића* среће код 20% испитаника булимичне групе и 3,3% испитаника контролне групе, што је приказано у Табели 11. Између испитаника нема значајне разлике у осетљивости ($\chi^2=0.098$, $p=0.754$) и хипертрофији ($\chi^2=1.071$, $p=0.301$) мишића.

Табела 11. Процент испитаника са осетљивошћу и хипертрофијом масетеричног мишића у булимичној и контролној групи

Масетерични мишић	Број испитаника %				Статистичка значајност	
	Булимична група		Контролна група		χ^2 test	p
	Да	Не	Да	Не		
Осетљивост на палпацију	23,3% (7/30)	76,7% (23/30)	20% (6/30)	80% (24/30)	0.098	0.754
Хипертрофија	10% (3/30)	90% (27/30)	3,3% (1/30)	96,7% (29/30)	1.071	0.301

Хипертрофија паротидне жлезде среће код 10% испитаника булимичне групе, док код испитаника контролне групе није утврђена. Исказани резултати су приказани на Графикону 12.



Графикон 12. Процент испитаника са хипертрофијом паротидне жлезде у булимичној групи

5.2.2. Резултати интраоралног прегледа

5.2.2.1. Резултати денталног статуса

5.2.2.1.1. Резултати испитивања ерозивних промена, хиперсензитивитета и бруксизма

Денталне ерозије се јављају код 90% испитаника булимичне групе и 63,3% испитаника контролне групе, што је приказано на Табели 12. Денталне ерозије су статистички значајно присутније код испитаника оболелих од булимије у односу на контролну групу ($\chi^2=5.963$, $p<0.05$).

Табела 12. Процент испитаника са ерозивним променама у булимичној и контролној групи

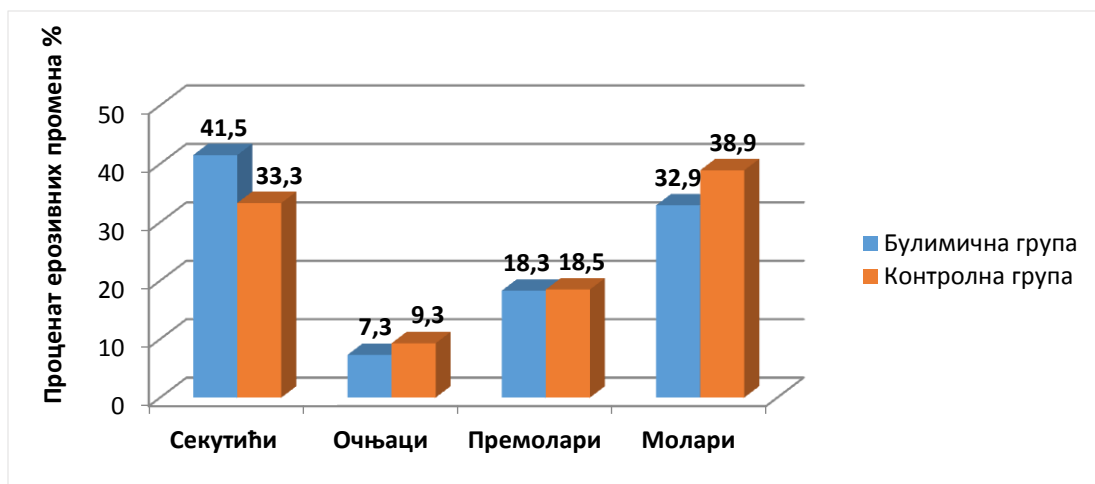
Испитаници	Број испитаника (%)		Статистичка значајност	
	Присуство ерозивних промена	Одсуство ерозивних промена	χ^2 test	p
Булимична група	90% (27/30)	10% (3/30)	5,963	< 0.05
Контролна група	63,3% (19/30)	36,7% (11/30)		

У булимичној групи прегледано је укупно 803 зуба, а у контролној групи 820 зуба. Код булимичних испитаника верификоване су укупно 82 ерозивне промене, док су код пацијената контролне групе верификоване 54 промене. У булимичној групи просечан број ерозија по испитанику износи $2,73 \pm 1,53$, а у контролној групи $1,8 \pm 1,69$ ерозија. Испитаници оболели од булимије имају значајно већи број верификованих ерозивних промена ($\chi^2=5.765$, $p<0.05$), као и просечно већи број ерозивних промена по испитанику ($t=2.243$, $p<0.05$) у односу на контролну групу, док се испитаници не разликују значајно по укупном броју прегледаних зуба ($\chi^2=0.18$, $p=0.671$). Исказани резултати су приказани на Табели 13.

Табела 13. Број прегледаних зуба, верификован број ерозивних промена у испитиваним групама и просечан број ерозивних промена по испитанику у булимичној и контролној групи

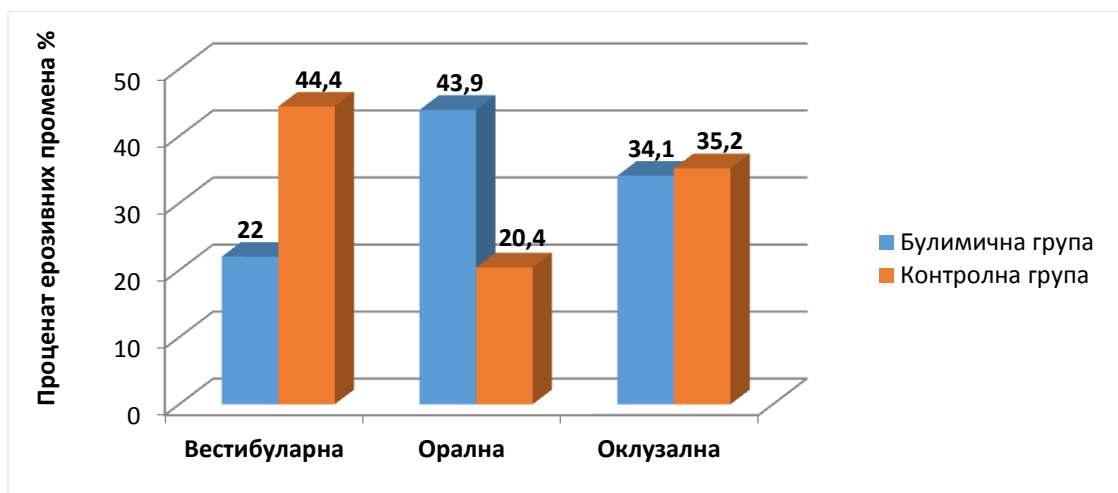
Испитаници	Укупан број прегледаних зуба	Статистичка значајност		Број верификованих ерозивних промена	Статистичка значајност		Просечан број ерозивних промена по испитанику	Статистичка значајност	
		χ^2 test	p		χ^2 test	p		t test	p
Булимична група	803	0.18	0.671	82	5.765	<0.05	$2,73 \pm 1,53$	2.243	<0.05
Контролна група	820			54			$1,8 \pm 1,69$		

Обрадом података о локализацији ерозивних лезија на одређеним групама зуба, утврђено је да се у групи испитаника оболелих од булимије 41,5% ерозивних промена налази на секутићима, 32,9% на моларима, 18,3% на премоларима и 7,3% на очњацима. У контролној групи се 38,9% ерозивних промена налази на моларима, 33,3% на секутићима, 18,5% на премоларима и 9,3% на очњацима. Исказани резултати су приказани на Графикону 13. У односу на групу зуба где се ерозије јављају не постоји статистички значајна разлика између испитиваних група ($\chi^2=1.044$, $p=0.791$).



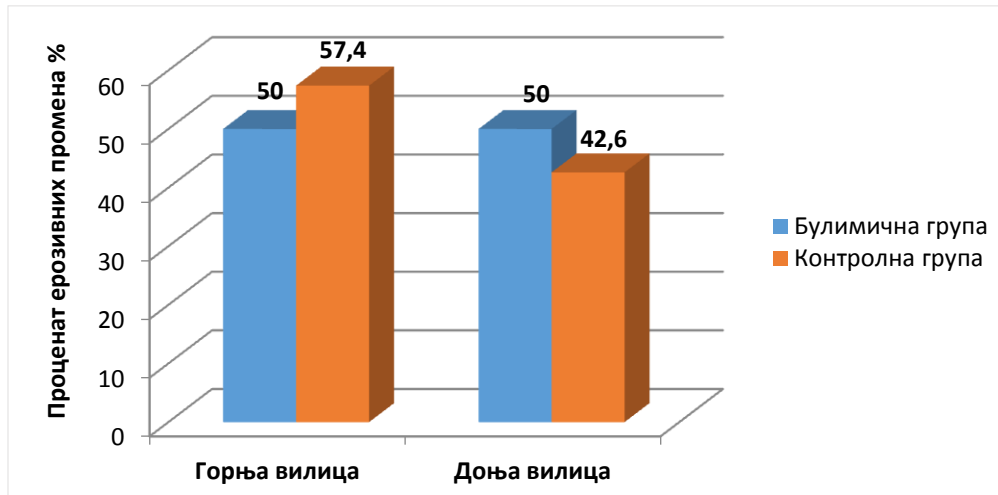
Графикон 13. Процент ерозивних промена у одређеним групама зуба код испитаника булимичне и контролне групе

Обрадом добијених података о локализацији ерозија на одређеним површинама зуба, утврђено је да се у групи испитаника оболелих од булимичне ерозије 22% ерозивних промена налази на вестибуларној површини, 43,9% на оралној површини и 34,1% на оклузалној површини. У контролној групи 44,4% ерозивних промена налази се на вестибуларној површини, 20,4% на оралној површини и 35,2% на оклузалној површини. У односу на површину зуба где се ерозије јављају постоји статистички значајна разлика између испитиваних група ($\chi^2=10.561$, $p<0.05$). Исказани резултати су приказани у Графикону 14. У булимичној групи ерозије се значајно чешће јављају на оралним површинама, а у контролној групи на вестибуларним.



Графикон 14. Процент ерозивних промена на вестибуларној, оралној и оклузалној површини код испитаника булимичне и контролне групе

Обрадом података о локализацији ерозија на горњој и доњој вилици утврђено је да се у булимичној групи 50% ерозивних промена налази у горњој а 50% у доњој вилици. У контролној групи 57,4% ерозивних промена налази се у горњој, а 42,6% у доњој вилици. Исказани резултати су приказани у Графикону 15. У односу на вилицу где се ерозије јављају не постоји статистички значајна разлика између испитиваних група ($\chi^2=0.717$, $p=0.397$).



Графикон 15. Процент ерозивних промена у горњој и доњој вилици код испитаника булимичне и контролне групе

Обрадом добијених података о дистрибуцији ерозија упоредно на свим локализацијама утврђено је да се у групи оболелих од булимичне највећи број ерозивних лезија налази на оралним површинама секутића горње вилице (23,2%), а потом на оклузалним површинама доњих молара (18,3%), док су промене одсутне на вестибуларним површинама очњака и премолара доње вилице, као и оралним површинама молара доње вилице, што је приказано у Табели 14.

Табела 14. Процент ерозивних лезија приказан упоредно на свим локализацијама у групи оболелих од булимије

Локализација	Горња вилица, вестибуларна површина	Доња вилица, вестибуларна површина	Горња вилица, орална површина	Доња вилица, орална површина	Горња вилица, оклузална површина	Доња вилица, оклузална површина
Секутићи	4,9% (4/82)	3,7% (3/82)	23,2% (19/82)	9,8% (8/82)	-	-
Очњаци	2,4% (2/82)	0% (0/82)	1,1% (1/82)	3,7% (3/82)	-	-
Премолари	3,7% (3/82)	0% (0/82)	1,1% (1/82)	1,1% (1/82)	2,4% (2/82)	9,8% (8/82)
Молари	3,7% (3/82)	3,7% (3/82)	3,7% (3/82)	0% (0/82)	3,7% (3/82)	18,3% (15/82)

У групи здравих испитаника највећи број ерозивних лезија налази се на вестибуларним површинама горњих секутића (14,8%) и оклузалним површинама доњих молара (14,8%), док су промене одсутне на оралним површинама молара доње вилице, што је приказано у Табели 15.

Табела 15. Процент ерозивних лезија приказан упоредно на свим локализацијама у групи здравих испитаника

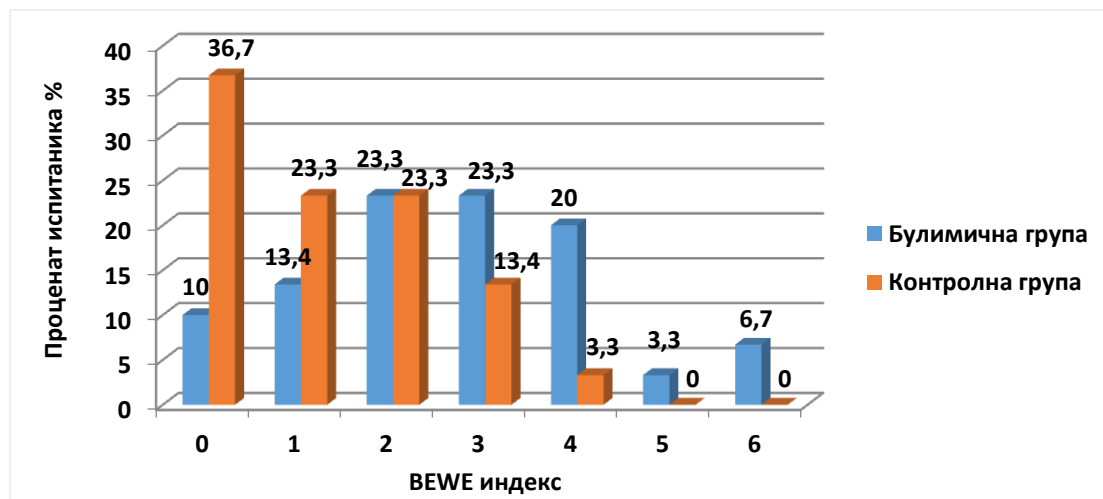
Локализација	Горња вилица, вестибуларна површина	Доња вилица, вестибуларна површина	Горња вилица, орална површина	Доња вилица, орална површина	Горња вилица, оклузална површина	Доња вилица, оклузална површина
Секутићи	14,8% (8/54)	9,2% (5/54)	5,6% (3/54)	3,7% (2/54)	-	-
Очњаци	3,7% (2/54)	1,9% (1/54)	1,9% (1/54)	1,9% (1/54)	-	-
Премолари	1,9% (1/54)	1,9% (1/54)	1,9% (1/54)	1,9% (1/54)	7,3% (4/54)	3,7% (2/54)
Молари	7,3% (4/54)	3,7% (2/54)	3,7% (2/54)	0% (0/54)	9,2% (5/54)	14,8% (8/54)

Обрадом добијених података о *степену ерозивних лезија* утврђено је да просечан BEWE индекс у булимичној групи износи $2,67 \pm 1,6$, а у контролној групи $1,23 \pm 1,19$, што је приказано у Табели 16. Испитаници оболели од булимије имају значајно више просечне вредности BEWE индекса ($t=3.925$, $p<0.05$).

Табела 16. Просечна вредност BEWE индекса у булимичној и контролној групи

Испитаници	Просечан BEWE индекс ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p
Булимична група	$2,67 \pm 1,6$	3.925	<0.05
Контролна група	$1,23 \pm 1,19$		

У булимичној групи је код 10% испитаника BEWE индекс износио 0, код 13,4% испитаника 1, код 23,3% износио је 2, код 23,3% испитаника износио је 3, код 20% износио је 4, код 3,3% износио је 5, а код 6,7% испитаника износио је 6. У контролној групи BEWE индекс је код 36,7% испитаника износио 0, код 23,3% испитаника износио 1, код 23,3% износио је 2, код 13,4% износио је 3, а код 3,3% испитаника износио је 4. Исказани резултати су приказани на Графикону 16.



Графикон 16. Процент испитаника са одређеним вредностима BEWE индекса у булимичној и контролној групи

Обрадом добијених података о вредностима *BEWE* индекса по секстантима, утврђено је да је просечан *BEWE* индекс у булимичној групи највиши у другом, а најнижи у првом секстанту. У контролној групи просечан *BEWE* индекс је подједнако висок у другом и петом секстанту, а најнижи у првом и четвртом секстанту. Између испитиваних група нема статистички значајне разлике у вредностима *BEWE* индекса у првом ($t=0.356$, $p=0.723$), трећем ($t=0.237$, $p=0.814$), петом ($t=1.316$, $p=0.193$) и шестом ($t=0.213$, $p=0.832$) секстанту, док испитаници оболели од булимије имају значајно више вредности *BEWE* индекса у другом ($t=3.089$, $p<0.05$) и четвртом ($t=2.565$, $p<0.05$) секстанту. Исказани резултати су приказани у Табели 17.

Табела 17. Просечна вредност *BEWE* индекса приказана по секстантима у булимичној и контролној групи

Секстант	Просечна вредност <i>BEWE</i> индекса		Статистичка значајност	
	Булимична група	Контролна група	t test	p
1.	0,17±0,38	0,13±0,35	0.356	0.723
2.	0,9±0,96	0,27±0,58	3.089	<0.05
3.	0,27±0,58	0,23±0,5	0.237	0.814
4.	0,57±0,82	0,13±0,43	2.565	<0.05
5.	0,5±0,78	0,27±0,58	1.316	0.193
6.	0,23±0,57	0,23±0,64	0.213	0.832

Обрадом података о *хиперсензитивности*, утврђено је да се у булимичној групи од 27 испитаника код којих постоје ерозивне промене, њих 96,3% изјаснило се да у пределу најизраженије промене осећа бол на надражаје. У контролној групи се од 19 пацијената са ерозивним променама њих 68,4% изјаснило да у пределу најизраженије промене осећа бол на надражаје. Дентинска хиперсензитивност значајно је присутнија у групи булимичних испитаника у односу на контролну групу ($\chi^2=4.181$, $p<0.05$). Исказани резултати су приказани у Табели 18.

Табела 18. Процент испитаника који наводи хиперсензитивност на надражаје у пределу најизраженије ерозивне промене у булимичној и контролној групи

Испитаници	Број испитаника %		Статистичка значајност	
	Хиперсензитивност у пределу ерозивне промене			
	Да	Не	χ^2 test	P
Булимична група	96,3% (26/27)	3,7% (1/27)	4.181	<0.05
Контролна група	68,4% (13/19)	31,6% (6/19)		

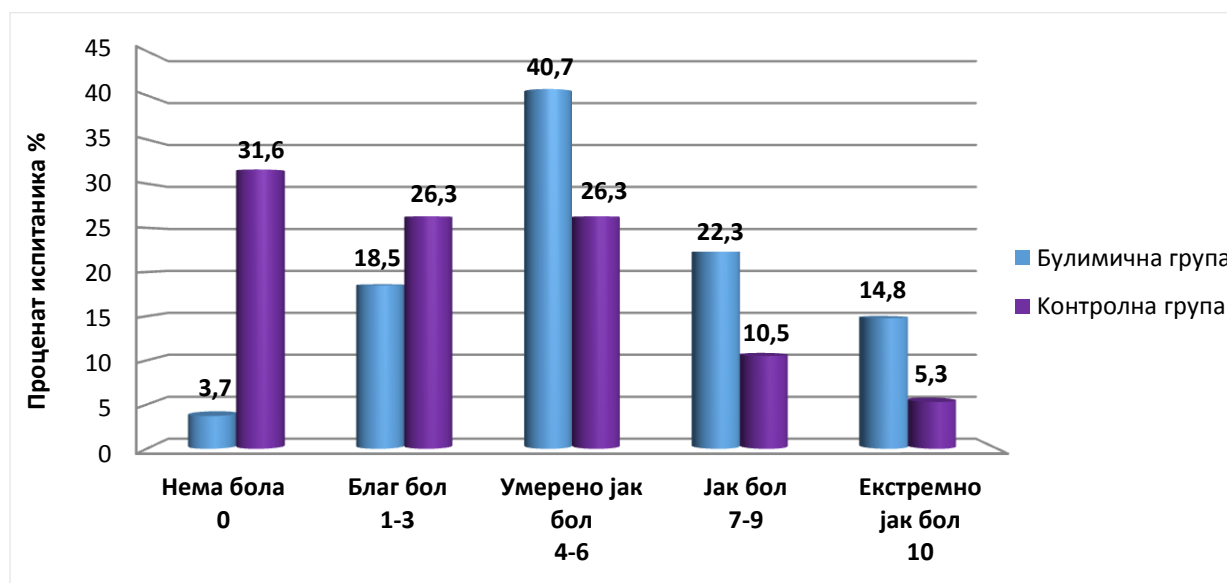
Обрадом података о интензитету бола пре и након провокације, утврђено је да просечна вредност оцене бола пре провокације у пределу ерозивне промене износи $5,77 \pm 2,49$ у булимичној групи, а $3,15 \pm 3,18$ у контролној групи, док након провокације просечна оцена бола у булимичној групи износи $7,04 \pm 2,09$, а у контролној $4,75 \pm 3,3$. Испитаници булимичне групе значајно интензивније доживљавају бол након провокације ($t = -6.310$, $p < 0.05$), као и здрави испитаници ($t = -4.104$, $p < 0.05$). Исказани резултати су приказани у Табели 19.

Табела 19. Просечна вредност оцене бола пре и након провокације у булимичној и контролној групи

Испитаници	Оцена бола пре провокације ($\bar{x} \pm SD$)	Оцена бола након провокације ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
			t test	p
Булимична група	$5,77 \pm 2,49$	$7,04 \pm 2,09$	-6.310	<0.05
Контролна група	$3,15 \pm 3,18$	$4,75 \pm 3,3$	-4.104	<0.05

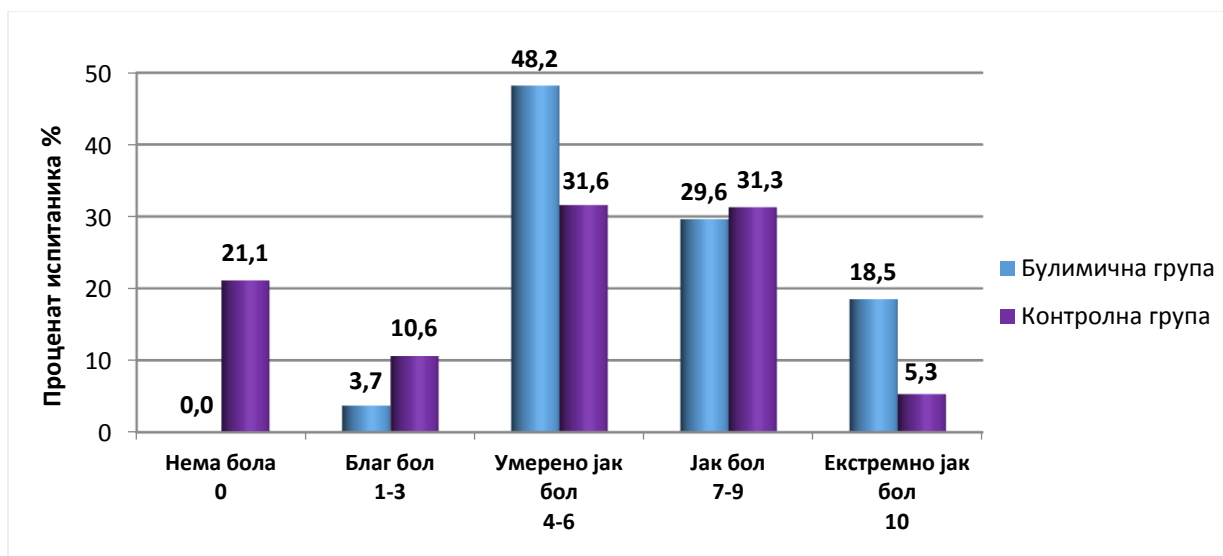
Утврђено је да пре провокације у булимичној групи 3,7% испитаника нема болне сензације у пределу ерозивне промене. Код испитаника ове групе који су навели да имају надражајни бол у пределу ерозивне промене, 18,5% испитаника бол оцењује као благ, 40,7% као умерено јак, 22,3% као јак и 14,8% бол оцењује као екстремно јак. У контролној групи 31,6% испитаника наводи да пре провокације нема болне сензације у пределу ерозивне промене.

Код испитаника контролне групе који су навели да имају наддражајни бол у пределу ерозивне промене 26,3% га оцењује као благ, 26,3% као умерено јак, 10,5% као јак бол и 5,3% као екстремно јак бол. Исказани резултати су приказани на Графикону 17, а испитаници булимичне групе бол пре провокације оцењују значајно интензивније у односу на контролну групу ($t=-3.135$, $p<0.05$).



Графикон 17. Процент испитаника са одређеном оценом бола пре провокације у булимичној и контролној групи

Након провокације, у групи оболелих испитаника је утврђено да бол у пределу ерозивне промене 3,7% оцењује као благ, 48,2% као умерено јак, 29,6% као јак бол и 18,5% као екстремно јак бол. У контролној групи након провокационог теста 21,2% испитаника нема болне сензације у пределу ерозивне промене, док 10,6% испитаника бол оцењује као благ, 31,6% као умерено јак, 31,3% као јак и 5,3% бол оцењује као екстремно јак. Исказани резултати су приказани на Графикону 18, а испитаници булимичне групе значајно интензивније оцењују бол након провокације у односу на контролну групу ($t=-2.868$, $p<0.05$)



Графикон 18. Процент испитаника са одређеном оценом бола након провокације у булимичној и контролној групи

Обрадом добијених података о присуству *знакова бруксизма* утврђено је да се јављају код 23,3% пацијената булимичне групе, док се у контролној групи срећу код 10% пацијената, што је приказано у Табели 20. Између испитаника није утврђена статистички значајна разлика ($\chi^2=1.920$, $p=0.166$).

Табела 20. Процент испитаника са присуством знакова бруксизма у булимичној и контролној групи

	Број испитаника %				Статистичка значајност	
	Булимична група		Контролна група		χ^2 test	p
	Да	Не	Да	Не		
Бруксизам	23,3% (7/30)	76,7% (23/30)	10% (3/30)	90% (27/30)	1.920	0.166

5.2.2.1.2. Резултати верификације каријесних, екстрахованих и пломбираних зуба (КЕП индекс)

Обрадом добијених података утврђено је да просечан КЕП индекс (КИП) у булимичној групи износи $8,87 \pm 3,43$, док у контролној групи има вредност $8,1 \pm 4,51$, што је приказано у Табели 21. Између испитаника не постоји значајна разлика у просечним вредностима КЕП индекса ($t=0.741$, $p=0.461$)

Табела 21. Просечна вредност КЕП-а (КИП) у булимичној и контролној групи

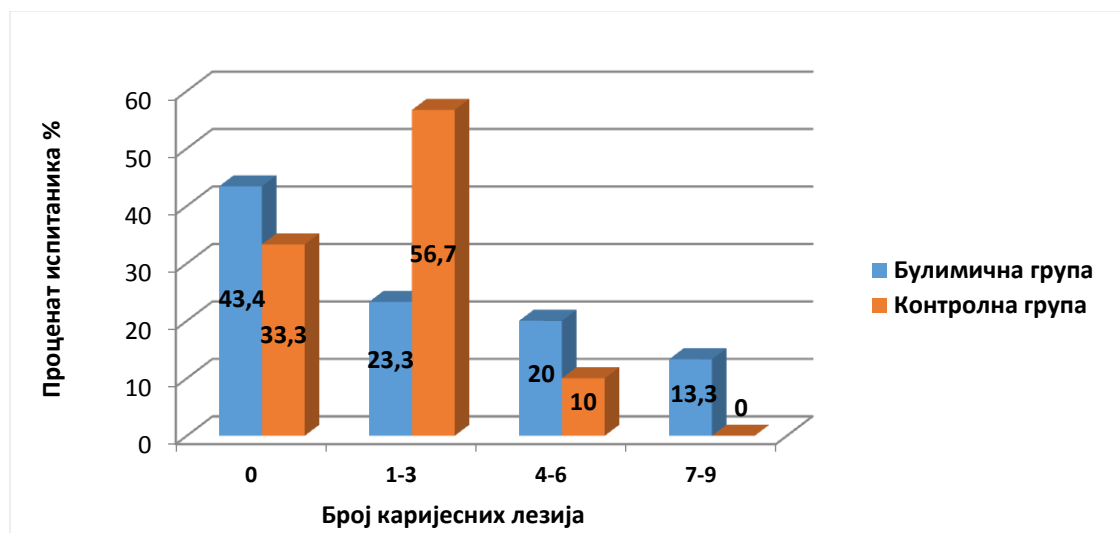
Испитаници	Просечна вредност КЕП-а (КИП) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p
Испитивана група	$8,87 \pm 3,43$	0.741	0.461
Контролна група	$8,1 \pm 4,51$		

Просечан број каријесних лезија у булимичној групи износи $1,93 \pm 2,35$, док је у контролној групи $1,47 \pm 1,5$, што је приказано у Табели 22. У односу на број каријесних лезија између испитиваних група нема значајне разлике ($t=-0.917$, $p=0.363$).

Табела 22. Просечан број каријесних лезија у булимичној и контролној групи

Испитаници	Број испитаника (%)	Статистичка значајност	
	Просечан број каријесних лезија ($\bar{x} \pm SD$)		
		t	p
Булимична група	$1,93 \pm 2,35$	-0.917	0.363
Контролна група	$1,47 \pm 1,5$		

У булимичној групи 43,4% испитаника нема ниједну каријесну лезију, 23,3% има 1-3 лезије, 20% има 4-6 лезија, а 13,3% има 7-9 каријесних промена. У контролној групи 33,3% испитаника нема ниједну каријесну лезију, 56,7% испитаника има 1-3 лезије и 10% има 4-6 лезија. Исказани резултати су приказани у Графикону 19.



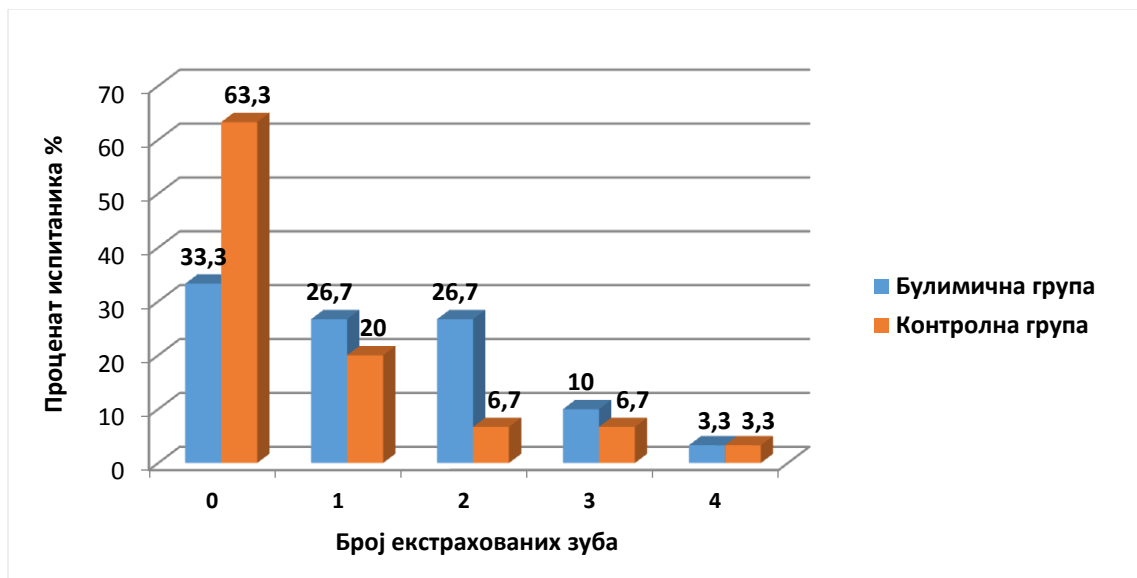
Графикон 19. Процент испитаника са одређеним бројем каријесних лезија у булимичној и контролној групи

Обрадом добијених података утврђено је да је просечан број екстрахованих зуба у булимичној групи $1,23 \pm 1,14$, док у контролној групи износи $0,67 \pm 1,09$, што је приказано у Табели 23. Између испитиваних група нема значајне разлике у односу на број екстрахованих зуба ($t=1.969$, $p=0.054$)

Табела 23. Просечан број екстрахованих зуба у булимичној и контролној групи

Испитаници	Број испитаника (%)	Статистичка значајност	
	Просечан број екстрахованих зуба ($\bar{x} \pm SD$)		
		t	p
Булимична група	$1,23 \pm 1,14$	1.969	0.054
Контролна група	$0,67 \pm 1,09$		

У булимичној групи 33,3% испитаника нема ниједан екстрахован зуб, код 26,7% екстрахован је 1 зуб, 26,7% има екстраховано 2 зуба, 10% има екстраховано 3 зуба, а код 3,3% испитаника екстраховано је 4 зуба. У контролној групи 63,3% испитаника нема екстрахован ниједан зуб, код 20% је екстрахован 1 зуб, 6,7% има екстрахована 2 зуба, 6,7% има екстраховано 3 зуба, а код 3,3% испитаника екстраховано је 4 зуба. Исказани резултати су приказани на Графикону 20.



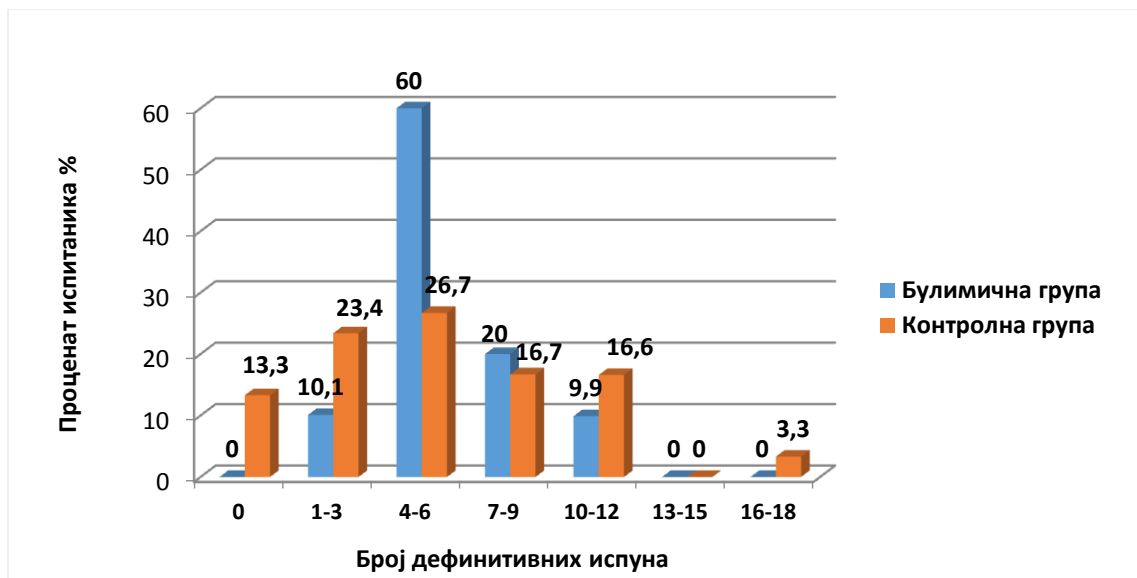
Графикон 20. Процент испитаника са одређеним бројем екстрахованих зуба у булимичној и контролној групи

Обрадом добијених података утврђено је да је просечан број дефинитивних испуна у булимичној групи $6,23 \pm 2,46$, док у контролној групи износи $5,5 \pm 4,47$, што је приказано у Табели 24. У односу на број дефинитивних испуна, испитиване групе се не разликују значајно ($t=0.787$, $p=0.434$).

Табела 24. Просечан број дефинитивних испуна у булимичној и контролној групи

Испитаници	Број испитаника (%)	Статистичка значајност	
	Просечан број дефинитивних испуна ($\bar{x} \pm SD$)		
		t	p
Булимична група	$6,23 \pm 2,46$	0.787	0.434
Контролна група	$5,5 \pm 4,47$		

У булимичној групи утврђено је да 10,1% испитаника има 1-3 испуна, 60% има 4-6 испуна, 20% има 7-9 испуна и 9,9% има 10-12 испуна. У контролној групи 13,3% испитаника нема ниједан испун, 23,4% има 1-3 испуна, 26,7% има 4-6 испуна, 16,7% има 7-9 испуна, 16,6% има 10-12 испуна и 3,3% има 16-18 дефинитивних испуна. Исказани резултати су приказани на Графикону 21.



Графикон 21. Процент испитаника са одређеним бројем дефинитивних испуна у булимичној и контролној групи

5.2.2.2. Резултати верификације знакова саливарне хипофункције

Обрадом података, утврђено је да у булимичној групи 20% испитаника има енантем, 40% промене на језичном покривачу, а 20% ангуларни хеилитис. У контролној групи код 10% испитаника присутан је енантем, код 30% промене у језичном покривачу, а код 3,3% ангуларни хеилитис. Испитиване групе се не разликују значајно у присутности енантема ($\chi^2=1.176$, $p=0.278$) и промена на језичном покривачу ($\chi^2=4.649$, $p=0.098$), док испитаници булимичне групе значајно чешће имају ангуларни хеилитис ($\chi^2=4.043$, $p<0.05$). Исказани резултати су приказани у Табели 25.

Табела 25 . Процент испитаника са знацима саливарне хипофункције у булимичној и контролној групи

Знаци саливарне хипофункције	Број испитаника %				Статистичка значајност	
	Булимична група		Контролна група			
	Да	Не	Да	Не	χ^2 test	p
Енантем	20% (6/30)	80% (24/30)	10% (3/30)	90% (27/30)	1.176	0.278
Промене на језичном покривачу	40% (12/30)	60% (18/30)	30% (9/30)	70% (21/30)	4.649	0.098
Ангуларни хеилитис	20% (6/30)	80% (24/30)	3,3% (1/30)	96,7% (29/30)	4.043	<0.05

Применом клиничких тестова за верификацију саливарне хипофункције, у булимичној групи је утврђен позитиван *тест витроадхезије* код 50% испитаника, док је *експресија пљувачке* из великих пљувачних жлезда била могућа код свих испитаника ове групе. У контролној групи је тест витроадхезије позитиван код 13,3% испитаника, а експресија пљувачке из великих пљувачних жлезда могућа код свих испитаника ове групе. Испитаници оболели од булимије имају значајно чешће позитиван тест витроадхезије ($\chi^2=9.320$, $p<0.05$) у односу на контролну групу, док између испитаника нема разлике у експресији пљувачке из великих пљувачних жлезда ($\chi^2=0$, $p=1$). Исказани резултати приказани су у Табели 26.

Табела 26. Процент испитаника са резултатима теста витроадхезије и експресије пљувачке у булимичној и контролној групи

Тест	Број испитаника %				Статистичка значајност	
	Булимична група		Контролна група		χ^2 test	p
	Позитивна	Негативна	Позитивна	Негативна		
Витроадхезија	50% (15/30)	50% (15/30)	13,3% (4/30)	86,7% (26/30)	9.320	<0.05
Експресија пљувачке из великих пљувачних жлезда	100% (30/30)	0% (0/30)	100% (30/30)	0% (0/30)	0	1

5.2.2.3. Резултати гингивалног индекса папиларног крварења

Обрадом добијених података утврђено је да је просечна вредност индекса папиларног крварења у булимичној групи $1,11\pm 0,85$, а у контролној групи $0,49\pm 0,42$, што је приказано у Табели 27. Испитаници оболели од булимије имају значајно више вредности гингивалног индекса папиларног крварења ($t=-3.557$, $p<0.05$).

Табела 27. Просечне вредности гингивалног индекса папиларног крварења у булимичној и контролној групи

Испитаници	Вредност гингивалног индекса папиларног крварења ($\bar{x}\pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p
Булимична група	$1,11\pm 0,85$	-3.557	<0.05
Контролна група	$0,49\pm 0,42$		

5.2.2.4. Резултати индекса меких наслага

Обрадом добијених података утврђено је да је просечна вредност индекса меких наслага у булимичној групи $0,5 \pm 0,46$, а у контролној групи $0,42 \pm 0,35$, што је приказано у Табели 28. Између испитиваних група нема значајне разлике у вредностима индекса меких наслага ($t = -0.786$, $p = 0.435$)

Табела 28. Просечна вредност индекса меких наслага у булимичној и контролној групи

Испитаници	Вредност индекса меких наслага ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p
Булимична група	$0,5 \pm 0,46$	-0.786	0.435
Контролна група	$0,42 \pm 0,35$		

5.3. Резултати лабораторијског истраживања

5.3.1. Резултати испитивања количине нестимулисаних и стимулисане пљувачке

Сијалометријски резултати указују да је просечна вредност количине нестимулисане пљувачке у булимичној групи $0,31 \pm 0,21$ мл/мин, док је у контролној $0,7 \pm 0,22$ мл/мин. За узорке стимулисане пљувачке просечна вредност у булимичној групи је $1,31 \pm 0,44$ мл/мин, а у контролној групи $1,38 \pm 0,36$ мл/мин. Испитаници оболели од булимичне мањине имају значајно мању количину нестимулисане пљувачке у односу на контролну групу ($t = 7.104$, $p < 0.05$), док се у количини стимулисане фракције испитиване групе не разликују значајно ($t = -0.220$, $p = 0.827$). Исказани резултати приказани су у Табели 29.

Табела 29. Просечна количина нестимулисане и стимулисане пљувачке у булимичној и контролној групи изражена у милилитрима/минути

Испитаници	Количина нестимулисане пљувачке (мл/мин) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност		Количина стимулисане пљувачке (мл/мин) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p		t test	p
Булимична група	$0,31 \pm 0,21$	7.104	<0.05	$1,31 \pm 0,44$	-0.22	0.827
Контролна група	$0,7 \pm 0,22$			$1,38 \pm 0,36$		

5.3.2. Резултати испитивања рН вредности нестимулисане и стимулисане пљувачке

Просечна рН вредност нестимулисане пљувачке у групи оболелих испитаника износи $6,12 \pm 0,05$, а у контролној $6,95 \pm 0,51$. У узорцима стимулисане пљувачке просечна рН вредност у булимичној групи је $6,83 \pm 0,65$, а у контролној групи $7,56 \pm 0,54$. Испитаници булимичне групе имају статистички значајно нижу рН вредност нестимулисане ($t=6.343$, $p<0.05$) и стимулисане ($t=4.773$, $p<0.05$) пљувачке у односу на здраве испитанике. Исказани резултати приказани су у Табели 30.

Табела 30. Просечне рН вредности нестимулисане и стимулисане пљувачке у булимичној и контролној групи

Испитаници	рН вредност нестимулисане пљувачке ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност		рН вредност стимулисане пљувачке ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p		t test	p
Булимична група	$6,12 \pm 0,5$	6.343	<0.05	$6,83 \pm 0,65$	4.773	<0.05
Контролна група	$6,95 \pm 0,51$			$7,56 \pm 0,54$		

5.3.3. Резултати испитивања концентрације калцијума у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки

У булимичној групи просечна концентрација калцијума у нестимулисаном пљувачки износи $0,61 \pm 0,65$ mmol/l, док је у контролној групи $0,17 \pm 0,07$ mmol/l. У узорцима стимулисане пљувачке просечна концентрација калцијума у булимичној групи је $0,68 \pm 0,62$ mmol/l, а у контролној групи $0,41 \pm 0,09$ mmol/l. Испитаници оболели од булимије имају значајно више вредности калцијума у нестимулисаном пљувачки ($t=-3.722$, $p<0.05$), док између испитиваних група нема разлике када је у питању концентрација калцијума у стимулисаном фракцији ($t=-1.560$, $p=0.124$). Исказани резултати приказани су у Табели 31.

Табела 31. Просечне вредности концентрације калцијума у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки у булимичној и контролној групи изражене у mmol/l

Испитаници	Концентрација калцијума у нестимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност		Концентрација калцијума у стимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p		t test	p
Булимична група	$0,61 \pm 0,65$	-3.722	<0.05	$0,68 \pm 0,62$	-1.560	0.124
Контролна група	$0,17 \pm 0,07$			$0,41 \pm 0,09$		

5.3.4. Резултати испитивања концентрације фосфата у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки

У групи оболелих испитаника просечна концентрација фосфата у нестимулисаном пљувачки износи $0,21 \pm 0,17$ mmol/l, а у контролној $5,08 \pm 2,99$ mmol/l. У узорцима стимулисане пљувачке просечна концентрација фосфата у булимичној групи је $0,06 \pm 0,04$ mmol/l, а у контролној групи $4,8 \pm 3,32$ mmol/l. Испитаници булимичне групе имају значајно ниже концентрације фосфата у нестимулисаном ($t=8.918$, $p<0.05$) и стимулисаном ($t=11.099$, $p<0.05$) пљувачки у односу на контролне испитанике. Исказани резултати су приказани у Табели 32.

Табела 32. Просечне вредности концентрације фосфата у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки у булимичној и контролној групи изражене у mmol/l

Испитаници	Вредности фосфата у нестимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност		Вредности фосфата у стимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p		t test	p
Булимична група	$0,21 \pm 0,17$	8.918	<0.05	$0,06 \pm 0,04$	11.099	<0.05
Контролна група	$5,08 \pm 2,99$			$4,8 \pm 3,32$		

5.3.5. Резултати испитивања концентрације бикарбоната у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки

У групи испитаника оболелих од булимије просечна концентрација бикарбоната у нестимулисаном пљувачки износи $0,94 \pm 0,37$ mmol/l, а у контролној групи $22,4 \pm 2,6$ mmol/l. У узорцима стимулисане пљувачке просечна концентрација бикарбоната у булимичној групи је $29,48 \pm 16,39$ mmol/l, а у контролној групи $29,47 \pm 3,4$ mmol/l. Испитаници оболели од булимије имају значајно ниже вредности бикарбоната у нестимулисаном фракцији ($t=44.855$, $p<0.05$), док разлике између испитиваних група нема када је у питању концентрација бикарбоната у стимулисаном пљувачки ($t=-0.003$, $p=0.997$). Исказани резултати су приказани у Табели 33.

Табела 33. Просечне вредности концентрације бикарбоната у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки у булимичној и контролној групи изражене у mmol/l

Испитаници	Вредност бикарбоната у нестимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност		Вредност бикарбоната у стимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p		t test	p
Булимична група	0,94±0,37	44.855	<0.05	29,48±16,39	-0.003	0.997
Контролна група	22,4±2,6			29,47±3,4		

5.3.6. Резултати испитивања концентрације урее у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки

У булимичној групи просечна концентрација урее у нестимулисаном пљувачки износи 0,88±0,52 mmol/l, а у контролној групи 3,85±1,27 mmol/l. У узорцима стимулисане пљувачке просечна концентрација урее у булимичној групи је 1,05±0,56 mmol/l, а у контролној групи 4,79±1,45 mmol/l. Испитаници булимичне групе имају значајно ниже концентрације урее у нестимулисаном ($t=11.835$, $p<0.05$) и стимулисаном ($t=13.119$, $p<0.05$) пљувачки у односу на здраве испитанике. Исказани резултати су приказани у Табели 34.

Табела 34. Просечне вредности концентрације урее у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки у булимичној и контролној групи изражене у mmol/l

Испитаници	Вредност урее у нестимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност		Вредност урее у стимулисаном пљувачки (mmol/l) ($\bar{x} \pm SD$)	Статистичка значајност	
		t test	p		t test	p
Булимична група	0,88±0,52	11.835	<0.05	1,05±0,56	13.119	<0.05
Контролна група	3,85±1,27			4,79±1,45		

6. Дискусија

6.1. Дискусија циљева и методологије рада

Циљеви истраживања конципирани су након мета-анализе радова на тему булимије и њених оралних манифестација, а у складу са тврдњама да код ових пацијената постоји значајно већа могућност за настанак ерозивних и саливарних промена, као и измена уобичајених животних навика (97,98,125,126). Целокупно истраживање везано је за тему која са стоматолошког аспекта није довољно праћена на нашим просторима, а са модернизацијом друштва обољења попут булимије постају све присутнија, док стоматолошки протоколи за поступање са овим пацијентима и даље изостају (6).

Епидемиолошке студије рађене у САД-у и Европи показују да је инциденца булимије у константном порасту у протеклих 40 година (127,128). Од булимије чешће оболевају особе женског пола, у односу 10:1-20:1 (9), док студија Хоека и сар. доказује инциденцу од 29:100.000 код жена и 1:100.000 код мушкараца узраста 18-29 година (129). Булимија се може појавити у периоду од пубертета па све до средњег животног доба, најчешће у раздобљу од 12-35 године (9), а означена је као ментални поремећај са највећом стопом морталитета и морбидитета (130,131). Преваленца у просеку износи 1-4% популације, а у одређеним групама као што је универзитетска популација тај проценат може бити и до 19% (9). Студија из Финске рађена у адолесцентној популацији потврђује просечну преваленцу булимије и наводи да она износи 1,3%, док студија из Немачке, такође код адолесцената, указује да је тај проценат знатно нижи и износи 0,11% (132,133). Истраживања показују да се код чак 36,5% испитаника оболелих од булимије дијагностикују денталне тегобе (9).

У већини студија са булимичним пацијентима веома је тешко достићи репрезентативни узорак јер велики број пацијената није доступан за сарадњу, кријући своје обољење (74,97). Из тог разлога већину модификујућих фактора који утичу на појаву и тежину ерозија, није могуће у потпуности испитати и потврдити њихов утицај (97).

У циљу прегледа литературе и адекватног одабира анкетних, клиничких и лабораторијских метода коришћена је електронска база КОБСОН за претраживање индексних база Medline, Scopus и Web of Science, као и база пуног текста (Електронски часописи) за период 1990-2017. године, како би стекао свеобухватан утисак о значају,

развоју и присутности оралних промена код пацијената са булимидом у протеклих 30 година. Задате кључне речи за претрагу биле су: денталне ерозије, булимија, повраћање, пљувачка, истраживања и упитници, коморбидитет.

Упитник је конципиран на основу анализе анкетних листова из оригиналних радова са сличним циљевима, као и прикупљањем података из мета-анализе који су се показали као значајни анамнестички подаци за анализу присуства, степена и локализације ерозивних промена, животних навика и саливарних промена код пацијената оболелих од булимиде (74,99,134,135).

Клинички преглед је обухватио стандардне интраоралне и екстраоралне методе које подразумева стоматолошки преглед у циљу процене стања зуба, меких ткива и пљувачних жлезда. Индекси и тестови коришћени током клиничког прегледа су део свакодневне стоматолошке праксе за адекватну процену орално-хигијенских навика и стања пародонцијума као и степена ерозивних лезија. Грин-Вермилионов индекс меких наслага и Милеманов индекс папиларног крварења су већ дуго у клиничкој употреби као признати објективни критеријуми за утврђивање стања пародонцијума и степена оралне хигијене (123,124). Приликом одређивања статуса зуба коришћен је КЕП индекс који се сматра стандардом за континуирано и кумулативно годишње праћење каријесних, екстрахованих и пломбираних зуба (136). За процену степена ерозивних лезија одабран је BEWE индекс јер је конципиран у складу са актуелним епидемиолошким приступом ерозијама и на једноставан начин квантификује величину ерозивне промене у виду процентуалног губитка ткива на посматраној површини (36). Индекс је настао усаглашавањем ставова групе клиничара из Велике Британије, Швајцарске и Немачке, а користи се за скрининг и процену степена ерозија уз смернице за учесталост контролних прегледа и спровођење превентивних и терапијских мера које одговарају одређеном стадијуму оштећења и индивидуалним ризицима (23,96,137). Најчешћи проблем у употреби различитих индекса је представљање резултата кроз процентуални број пацијената који има ерозивне промене одређеног степена, а BEWE индекс то превазилази чињеницом да се израчунава фреквенција кумулативног скорa сваког појединачног пацијента (92). Аутори сматрају да ће све већим прихватањем BEWE индекса од стране стручне јавности, доћи и до његове модификације како би се додатно унапредио, а тренутно се сматра најактуелнијим у клиничкој пракси (36,137).

Од великог је значаја да уз индексни систем обавезно постоји и упитник којим се процењују и етиолошки фактори како би се избегле диференцијално дијагностичке грешке (92).

У настојању да се интензитет бола прикаже што прецизније коришћена је нумеричка скала. Процена бола углавном се заснива на субјективној оцени самог пацијента, а један од адекватних начина објективизације јесте примена различитих скала. Конвенционална визуелно-аналогна скала (ВАС) представљена је равном линијом дужине 100 милиметара са два крајња описа бола („без бола“ и „најснажнији могући бол“), а у овој студији коришћена је нумеричка скала која чини комбинацију класичне ВАС употпуњене нумеричким низом и описним приступом у анализи интензитета бола. Вредност 0 подразумева да бола нема, вредности 1–3 указују на слаб бол, 4–6 на умерено јак бол, 7–9 на јак бол, док вредност 10 означава веома јак бол (138). Испитаници су на две различите скале оцењивали бол, пре и након провокације.

Лабораторијске методе одабране су у консултацији са Катедром за биохемију Медицинског факултета у Новом Саду, а коришћене су и у другим студијама које су се бавиле анализом пљувачке код пацијената са поремећајима исхране (128,139). Узорци нестимулисане пљувачке прикупљани су рано ујутру, на почетку прегледа, док се у студијама других аутора сматра да се узорци могу узимати и касније у току дана уколико је од повраћања, оброка или уклањања наслага прошло 30- 60 минута (73,99,128,134,140). Ипак, храна, пиће, кофеин и никотин могу утицати на конзистенцију, саливацију и рН вредност пљувачке, па се зато узорковање пљувачке препоручује ујутру, наште (141) како је и учињено и у овој студији. За стимулацију саливације могу се користити две методе: густаторна (3% лимунска киселина) и мастикаторна (воштане таблете) у трајању од 5 минута (127). У овом истраживању није коришћена лимунска киселина како не би дошло до промене и нарушавања рН вредности оралне средине чије је утврђивање било један од циљева овог истраживања. Прикупљање стимулисане фракције пљувачке учињено је слично као у радовима других аутора који су испитивали стимулисану саливацију помоћу парафинских куглица (73,107,142). Парафин се сматра најадекватнијим стимулансом саливације, јер је лако доступан, инертан и не утиче на рН вредност (141). Одређивање рН вредности пљувачке, као и њено премештање у херметички затворене епрувете учињено је одмах по узорковању како не би дошло до евапорације угљен-диоксида и померања рН

вредности у алкалном смеру, односно како би резултати били што веродостојнији. Мерење је извршено коришћењем стандардног рН папирног индикатора са осетљивошћу 0,5 (Neutralit, Merck, Darmstadt, Germany), накапавањем пљувачке на лакмус папир.

6.2. Дискусија анкетног истраживања

Старост пацијената постављена као критеријум за укључивање у студију одређена је према наводима литературе у вези узраста у коме се булимија најчешће јавља, а за контролну групу одабрани су пацијенти сличне животне доби. Просечан узраст испитаника у овом истраживању је $24,6 \pm 4,42$ године, па можемо рећи да се булимија и у испитиваној групи јавља у старијој универзитетској популацији (9), што потврђује и чињеница да највећи део испитаника у овој студији чине студенти (83,4%). Пазинска и сар. испитали су групу од 33 пацијента оболелих од булимије и нашли да је просечан узраст оболелих $21,2 \pm 3,2$ године (127), а 2015. године исти аутори понављају студију са 25 пацијента идентичног узраста (128). У студији Дунесена и сар. испитано је 20 пацијената са булимијом узраста $23,8 \pm 4$ године (99), док се у студији Ухлена и сар. нашло 62 испитаника са булимијом просечног узраста 27,7 година (135).

Родна припадност испитаника у овом истраживању била је у корист женског пола, са односом 14:1, што одговара и наводима литературе да од булимије чешће оболевају особе женског пола у односу 10:1-20:1 (9).

Испитивањем *запослености*, утврђено је да у булимичној групи 83,3% испитаника није у радном односу, што се објашњава чињеницом да су у питању студенти, а извесне студије указују да је код оболелих од булимије смањена радна способност и социјална комуникација, а у значајној мери присутна анхедонија (143). У прилог томе говори и чињеница да је контролна група била сличног узраста $24,73 \pm 5,81$, а испитиване групе се ипак значајно разликују по питању запослености ($\chi^2=11.91$, $p<0.05$). Разлике нема када је у питању вокација ($\chi^2=0.667$, $p=0.955$), али ту у обзир треба узети да су највећи део узорка у обе групе чинили студенти (83,4%).

Просечно *трајање булимије* у групи оболелих је $4,75 \pm 2,58$ година са чак 43% испитаника који су повраћали по неколико пута дневно, што можемо сматрати довољним периодом за настанак ирверзибилних оралних промена уз наведену фреквенцију повраћања као фактор ризика (38). Ови налази су врло блиски и налазима других аутора, па тако Пазинска и сар. испитују групу од 33 пацијента оболелих од булимије и налазе да

је просечно трајање обољења $3,5 \pm 2,4$ године и фреквенца повраћања у просеку два пута на дан (127), а 2015. године исти аутори понављају студију са 25 пацијента оболелих од булимије идентичне дужине трајања обољења и фреквенце повраћања (128). У студији Ухлена и сар. нашло се 62 испитаника са булимијом просечног трајања 10,6 година (135), а Шлуетер и сар. утврдили су да булимија праћена повраћањем у трајању од 7 година и учесталосту повраћања од 2,5-5 пута дневно, може довести до манифестних ерозија (73). Наведене студије су у сагласју са овим истраживањем по питању наведених критеријума (дужине трајања обољења и учесталости повраћања) што говори у прилог да је група оболелих испитаника била адекватно одабрана.

Учесталост повраћања у овој студији приказана је кроз фреквентност на дневном и недељном нивоу, па тако 43% испитаника повраћа неколико пута на дан, 27% најмање једном дневно, а 30% неколико пута недељно. У студији Блазера и сар. рађеној на 26 испитаника оболелих од булимије, утврђено је да 11% испитаника повраћа неколико пута на дан, 39% једном дневно, 15% једном недељно, а 35% два пута недељно (134).

Дужина трајања обољења, као и учесталост повраћања су значајни јер могу имати утицај на појаву ерозија и саливарних промена код пацијената са булимијом. Мета-анализом из 2015. године утврђено је да је повезаност ерозија са дневном фреквенцијом повраћања, дужином трајања обољења и укупним бројем епизода повраћања комплексна јер не постоји линеарна повезаност ових параметара (136). У овој студији су извесне корелације доказане, па тако већа учесталост повраћања позитивно корелира са слабијом нестимулисаном саливацијом ($r=0.387$, $p<0.05$), док дуже трајање обољења има значајну повезаност са слабијом стимулисаном саливацијом ($r=-0.400$, $p<0.05$). Наведени резултати сугеришу да дуже трајање обољења негативно утиче на жлездани паренхим и умањује способност жлезде да одговори на стимулацију. Дужина трајања обољења значајно је корелирала и са појавом ерозија ($r=-0.214$, $p<0.05$) и локализацијом ерозивних лезија на оралним површинама зуба ($r=-0.385$, $p<0.05$), а повезаност са степеном тежине ерозија била је на граници значајности ($r=-0.340$, $p=0.06$), што имплицира да би требало истраживање поновити на већем узорку или га пратити дужи временски период. Такође, овакав налаз могао би се објаснити чињеницом да је за настанак и прогресију ерозија значајан хроничитет односно дужина постојања обољења и изложености ерозивном агенсу, као и да дуготрајно повраћање изазива ендogene ерозије на типичним

локализацијама (13,97,120). Учесталост повраћања значајно корелира једино са локализацијом ерозија на оралним површинама зуба ($r=-0.118$, $p<0.05$), корелација учесталости повраћања са појавом ерозија била је на граници значајности ($r=-0.411$, $p=0.059$), док повезаност са степеном ерозија није доказана ($r=-0.008$, $p=0.996$). Учесталост повраћања везана је искључиво за фазу егзацербације, па зависи од динамике акутне и хроничне фазе обољења, као и њиховог појединачног трајања, а истраживања показују да пацијенти у анамнези најчешће наводе учесталост повраћања која се односи на последњу фазу егзацербације, односно у протекла 3 месеца (99). Неведни резултати делимично су у сагласју са студијама других аутора попут Дунесена и сар. који наводе да учесталост повраћања није имала утицај на нестимулисану и стимулисану саливацију, степен тежине ерозија, као и да дужина трајања обољења позитивно корелира са степеном ерозија (99), док студија Отсуа и сар. доказује супротно, да дужина трајања обољења не мора значајно корелирати са степеном ерозија (144).

Коморбидитет булимije и терапија медикаментима са антисипалогним ефектом испитани су како би се утврдило присуство придружених обољења и терапије који могу утицати на појаву хипосаливације. Код пацијената оболелих од булимije медицинске компликације присутне су на готово свим органским системима (98), а најчешћи коморбидитет је психијатријског карактера (67,5%), од чега највише има суицидалних покушаја (19%) (145,146).

У овом истраживању среће се мали проценат пацијената са придруженим обољењима непсихијатријског карактера, па тако 26,7% испитаника има алергије, а 3,3% пацијената дијабетес. Због лоше гликемијске контроле, као и неадекватне секреције инсулина и глукагона, дијабетес је често удружен са поремећајима исхране, посебно булимijом, а сматра се да 5-10% дијабетичара има знаке поремећаја исхране (147,148). Придружена обољења су значајна јер могу бити повезана са ксеростомijом, а студија из 2015. године рађена на општој популацији потврђује да су обољења са највећом преваленцијом ксеростомije управо психијатријски поремећаји (57,14% испитаника), а потом следе неуролошка обољења (40%), дијабетес (53,84%) и хипертензија (36,48%) (149). Ипак, у овој студији повезаност алергија и дијабетеса са изменама саливарних параметрима није доказана.

Ефекат медикамената на саливарну секрецију је комплексан с обзиром да лек може истовремено утицати на саливарни рефлекс путем централног нервног система и неурогландуларних спојева, а ефекат лекова на саливацију зависи и од њихових доза, абсорпције и дуготрајности примене (150). Студија из 2015. године доказује да пацијенти на терапији одређеним лековима 5 пута чешће пате од ксеростомије у односу на здраве испитанике, а да се највећа преваленца ксеростомије среће код терапије антихистаминицима (66,66% испитаника), потом психотерапеутицима (60%), аналгетицима (55,88%) и антихипертензивима (38,98%) (149).

У овом истраживању је 66,7% испитаника из групе оболелих на терапији психоактивним лековима (антидепресиви, анксиолитици, антипсихотици), за које је од раније потврђено да имају утицај на рецепторе и неуротрансмитере који су одговорни за саливарну стимулацију, па индиректно и за рН вредност пљувачке (128). Лаксативе и диуретике користи 40,4% испитаника оболелих од булимије, а злоупотреба ових лекова доводи до хиповолемије, дехидратације и поремећаја електролита, па могу бити један од разлога за појаву хипосаливације и поремећене рН вредности (98). Антациди које користи 33,3% испитаника и антихистаминици које у складу са присуством алергија користи 6,7% испитаника због свог антисцијалогног ефекта такође могу бити узрок саливарних промена код пацијената са булимијом (151).

Студија Дунесена и сар. налази да пацијенти оболели од булимије који су на терапији медикаментима са антисцијалогним ефектом значајно чешће имају смањену нестимулисану и стимулисану саливацију у односу на булимичаре који нису на терапији, као и здраве испитанике (99). У овој студији су код булимичара доказане значајно ниже количине нестимулисане пљувачке, као и значајно ниже рН вредности обе саливарне фракције у односу на здраве испитанике, али статистички значајна повезаност постоји једино између узимања антидепресива и слабије нестимулисане саливације ($r=5.821$, $p<0.05$). У односу на овај параметар потврђена је и статистички значајна разлика унутар групе оболелих испитаника, па булимичари који су на терапији антидепресивима имају значајно нижу количину нестимулисане пљувачке у односу на оне који не узимају наведене лекове ($t=2.761$, $p<0.05$), што одговара познатом антисцијалогном ефекту ових медикамената (151,152).

Такође, доказано је да оболели испитаници који узимају антипсихотике значајно чешће отежано гутају у односу на булимичаре који не узимају ову терапију ($\chi^2=4.286$, $p<0.05$), а отежано гутање је као нежељено дејство антипсихотика доказано кроз многобројне студије и описује се као екстрапирамедални симптом удружен са ксеростомијом (153-155).

Повезаност пушачких навика и поремећаја исхране је комплексна и сматра се да има психолошку и социолошку основу (156). С обзиром да никотин врши супресију апетита и успорава метаболизам, пацијенти пушење користе као стратегију за регулацију тежине и контролу апетита (156-158). Водећи се овом теоријом, као и чињеницом да пушење умањује осећај стреса, пацијенти оболели од поремећаја исхране обично започињу са овом навиком у некој од фаза егзацербације, а доказано је да пацијенткиње оболеле од булимије имају много више придружених психопатолошких поремећаја у односу на булимичарке које нису пушачи (156,157).

Пљувачка је прва биолошка течност са којом у контакт ступају никотин и многобројни токсини дуванског дима за које се сматра да доводе до структуралних и функционалних промена пљувачке (159). Из тог разлога су у овој студији испитане пушачке навике, иако су наводи литературе на ту тему опречни. Док постоје студије које налазе да пушење има негативан утицај на пљувачне жлезде умањујући саливацију, рН вредност и квалитет пљувачке (159,160,161), постоје и наводи да пушење нема утицај на саливацију (162,163), као и да доводи до краткотрајног повећања саливације (164). Краткотрајно појачана саливација може бити последица никотинске, термичке, тактилне и хемијске стимулације густативних рецептора дуванским димом (164), док дуготрајно пушење може довести до толеранције ових рецептора и изостанка саливарних промена (159). Студија Гупте и сар. налази да пушачи имају вишу просечну рН вредност пљувачке, па се може сматрати да код њих постоји и већи реминерализациони потенцијал као и виши ниво саливарног калцијума (140), док студија рађена у Хрватској 2012. године ипак показује да навика пушења нема утицај на ниво саливарног калцијума (162).

У овом истраживању 46,7% пацијената у булимичној групи су били пушачи, а највећи број њих су (50%) пуше 1-10 цигарета дневно, док је у контролној групи било 50% пушача од којих 40% испитаника пуши преко 20 цигарета дневно. Ипак, између испитиваних група нису утврђене разлике у присутности ($\chi^2=0.067$, $p=0.796$) и интензитету ($t=1.108$, $p=0.278$) пушачких навика.

У студији Дунесена и сар. утврђено је да у групи оболелих од булимије има знатно више пушача (50%) у односу на контролну групу (10%), уз просечно конзумираних 6 цигарета дневно у булимичној групи (99), што је слично и налазима мета-анализе Солмија и сар. који утврђују да у просеку 40% испитаника оболелих од булимије пуши (157). Студија рађена 2016. године на узорку од 165 испитаника оболелих од булимије, налази да су 23,3% испитаника пушачи који дневно конзумирају у просеку 16,37 цигарета (156), што се поклапа и са просеком пушача у одраслој америчкој популацији (165).

У овом испитивању је утврђено да постоји позитивна корелација између навике пушења и нижих рН вредности стимулисане фракције у булимичној ($r=2.606$, $p<0.05$) и контролној групи ($r=3.431$, $p<0.05$), што одговара и налазима Синга и сар. који наводе да дугорочно праћено, пушачи имају нижу рН вредност стимулисане пљувачке (161). Овакав налаз објашњава се чињеницом да рН вредност опада са смањеном саливацијом на коју негативно утиче навика пушења (159,160,166). Такође, доказана је и позитивна корелација између веће учесталости пушења и повећане количине стимулисане пљувачке у групи здравих испитаника ($\rho=-0.532$, $p<0.05$), што се може објаснити очуваним саливарним рефлексом на стимулацију у овој групи (164). Преостали саливарни параметри у обе испитиване групе не корелирају значајно са навиком и интензитетом пушења.

Преваленција злоупотребе алкохолних пића у популацији оболелих од булимије износи 20-25% (167), а алкохол се сматра супстанцијом коју булимичари најчешће користе у односу на друге психоактивне супстанце (158). Коегзистирање ове навике са злоупотребом медикамента доводи до веће стопе морбидитета и суицида код пацијената оболелих од поремећаја исхране (168).

У овој студији је ипак утврђено да највећи број пацијената у булимичној групи не конзумира алкохол (60%), док га само 3,3% испитаника конзумира свакодневно, а овакав налаз се може се објаснити чињеницом високе цене алкохолних пића уз ниску стопу запослености у овој групи, као и могућношћу да изванредан број испитаника није истинито одговорио на ово питање. Иако испитаници контролне групе нешто чешће конзумирају алкохол, статистички значајна разлика између група није утврђена по овом параметру ($t=1.26$, $p=0.214$), што одговара и налазу Дунесен и сар. (99).

Утицај алкохолних пића на саливацију је познат, па учестала конзумација значајно смањује стимулисану фракцију, што се одражава негативно на све протективне функције пљувачке (32,169), чему одговара и чињеница да злоупотреба алкохолних пића повећава преваленцију ерозија чак до 47-53% (120,169,170).

Наведене чињенице одговарају резултатима ове студије где је у групи здравих испитаника утврђена позитивна корелација између фреквентне конзумације алкохола и ниже количине стимулисане пљувачке ($\rho=0.374$, $p<0.05$) и ниже pH вредности ($\rho=0.397$, $p<0.05$), док је количина нестимулисане пљувачке била на граници значајности ($\rho=0.355$, $p=0.054$). Како конзумација алкохола утиче и на појаву симптома сувоће усне дупље (169), испитана је и корелација ових фактора, али у испитиваним групама није доказана. У булимичној групи ниједан од саливарних параметара није значајно корелирао са конзумацијом алкохола, што се може објаснити чињеницом да највећи проценат испитаника ове групе и не конзумира алкохол.

Алкохол остварује значајан утицај на појаву гингивитиса, ерозија и каријеса, првенствено због високог ацидитета већине алкохолних напитака, као и због чињенице да долази до ферментације алкохолних шећера који чине супстрат за развој микроорганизама, мада постоје и тврдње да ацеталдеhid настао оксидацијом етанола има инхибиторни ефекат на кариогену флору (169-171). У овом истраживању нису доказане корелације између конзумације алкохола и гингивалног индекса крварења, учесталости каријеса, присуства, степена и локализације ерозија ни у једној од испитиваних група.

Лоше навике које могу довести до губитка зубне супстанце подразумевају парафункционалне кретње, бруксизам и грицкање страних предмета (172). Ерозивни процес под дејством киселог агенаса се веома ретко одвија изоловано, већ најчешће долази до симултаног дејства хемијских и механичких агенаса (137). Како су еродоване лезије подложне механичком трошењу, на ове површине израженије делују абразионе и атриционе силе, погоршавајући степен ерозивних промена (173).

Парафункционалне радње и бруксизам су због психолошког и емоционалног стреса уз поремећај сна чести код пацијената са поремећајима исхране, а самим тим чешће се срећу абразивне и атриционе промене које се надовезују на ерозивне лезије (174,175). У овом истраживању између испитиваних група није утврђена статистички значајна разлика када је у питању грицкање страног предмета или усне ($\chi^2=0$, $p=1$) и стискање/шкрипање зубима

($\chi^2=0.077$, $p=0.781$), што је сагласно са студијом Емондија и сар. која налази да између пацијената са поремећајима исхране и здравих испитаника не постоји разлика у присуству парафунционалних навика и бруксизма (175). Поједине студије доказују позитивну корелацију бруксизма, парафунционалних навика и грицкања предмета са степеном губитка зубне супстанце (172), међутим у овој студији наведене корелације нису доказана у испитиваним групама.

Продужено задржавање киселе хране и пића у устима пре гутања продужава контакт између киселог агенса и зубне површине, па на тај начин повећава ризик од појаве ерозија као и степен већ постојећих промена уз драматичан пад рН вредности (87,88,119). Ову навику имао је нешто већи број испитаника оболелих од булимије (26,6%) у односу контролну групу (20%), али између њих није утврђена значајна разлика ($\chi^2=0.373$, $p=0.542$). Такође, ова навика није значајно корелирала са присуством, локализацијом и степеном ерозија, као ни са рН вредностима обе саливарне фракције у испитиваним групама. Овакав налаз може се оправдати чињеницом да је релативно мали број испитаника у обе групе имао навику задржавања хране и пића у устима, па се претпоставља да би за утврђивање позитивне корелације узорак морао бити већи.

Орално хигијенске навике су значајан фактор који не утиче само на настанак каријесних лезија и гингивитиса (176,177), већ и на степен ерозивних промена. Квалитет оралне хигијене процењујемо испитивањем навика као што су учесталост, дужина и интензитет прања зуба, додатна средстава за одржавање оралне хигијене, а за коначну објективизацију користе се индекси. Сви наведени параметри су значајни јер услед абразивног деловања могу довести до погоршања степена већ постојећих ерозивних промена.

Абразивне промене настају механичким уклањањем зубног ткива услед трења изазваног страним телом (четкица и паста, чачкалице, дентални конач) или супстанцијом (храна) (23,71). Инактна глеђ је резистентна на абразивно дејство четкице и пасте за зубе, међутим деминерализована глеђ подложна је абразивном деловању поменутих елемената, па се размекшала глеђ при само неколико покрета четкицом или додира језиком може уклонити (23,144,178-180). У овој студији нису утврђене статистички значајне разлике између испитиваних група у техници прања зуба ($\chi^2=2.31$, $p=0.315$), учесталости прања зуба ($\chi^2=2.54$, $p=0.8$), дужини четкања зуба ($\chi^2=0.202$, $p=0.904$) и интензитету четкања ($\chi^2=0.664$,

$p=0.717$). Студијом Ал-Зареа утврђено је да фреквенција и техника позитивно корелирају са степеном губитка зубне супстанце (172), међутим у овој студији ниједан од наведених параметара у обе испитиване групе није позитивно корелирао са степеном ерозивних лезија. Ипак, извесне тенденције су утврђене, па тако испитаници обе групе имају нешто виши степен ерозија уколико интензивније и чешће перу зубе.

Испитана је и навика четкања зуба непосредно након obroка, а код оболелих испитаника и након повраћања, јер на тај начин може доћи до механичког уклањања већ размекшале глеђи и дентина уз погоршање степена губитка ткива (120,144). Утврђено је да између испитаника постоји значајна разлика у навици прања зуба непосредно након obroка, односно да испитаници оболели од булимиче то чине чешће у односу на контролну групу ($\chi^2=4.022$, $p<0.05$). Разлог томе могу бити многобројне компулсивне навике булимичара, попут прања зуба непосредно након јела како би се услед гађења уклонили мирис и укус управо конзумиране хране и пића, слично као и након повраћања. Корелација ове навике са присуством ерозија, локализацијом и степеном ерозија није доказана у испитиваним групама. Ипак, код обе групе испитаника уочена је тенденција да прање зуба непосредно након obroка повећава степен тежине ерозија. Налази ове студије делимично су подржани студијом Хермонта и сар. у којој се 75% адолесцената суспектних на присуство булимиче изјашњава да има ову навику, за коју су аутори доказали да значајно корелира са присуством ерозија (5).

У овој студији се 56,7% оболелих изјаснило да непосредно након повраћања опере зубе, што је слично налазима Отсуа и сар. где ову навику има 54% испитаника (144), а у студији Конвисера и сар. 32,5% испитаника (181). Студија из 2014 год. доказала је да пацијенти који перу зубе након повраћања имају значајно више ерозија у односу на оне који то не чине или само испирају усну дупљу (182). У овом истраживању доказана је само гранична корелација између навике прања зуба након повраћања и степена ерозија ($r=3.025$, $p=0.052$), са тенденцијом да прање зуба након повраћања повећава степен тежине ерозија, што одговара раније наведеним теоријама да абразивно деловање појачава уклањање размекшалог зубног ткива непосредно након ерозивног напада (120,144).

Избор средстава за оралну хигијену је значајан јер помоћна средства (дентални конач, течности за испирање и интерденталне четкице) могу допринети абразивном и ерозивном дејству, а истовремено њихова употреба говори у прилог бољих орално-хигијенских

навика и нижег ризика за настанак каријеса и гингивитиса (183). Утврђено је да испитаници контролне групе статистички значајно чешће користе дентални конач ($\chi^2=4.344$, $p<0.05$) и интерденталне четкице ($\chi^2=4.286$, $p<0.05$), док нема разлике када су у питању течности за испирање уста ($\chi^2=1.086$, $p=0.297$). Наведени резултати указују да здрави испитаници имају боље орално-хигијенске навике што доказује и просечно нижи индекс меких наслага у овој групи, иако значајна разлика између испитаника није утврђена на овом параметру ($t=-0.786$, $p=0.435$). Како би уклонили непријатан укус, пацијенти оболели од булимичке најчешће користе течности за испирање уста (36,7% испитаника), што се поклапа и са налазима Отсуове студије где такође 36% испитаника са поремећајима исхране након повраћања користи ове препарате (144), док је тај проценат испитаника далеко већи у студији Конвисера и сар. и износи 83,6% (181).

Испитивања у САД-у и Великој Британији указала су да око 30% укупне популације наводи присуство бар неког од *симптома сувоће усне дупље* што указује на хипосаливацију (100,101), иако симптоме сувоће могу имати и пацијенти са уредном саливацијом (4,110).

Најзначајнији симптоми сувоће уста су суве усне, сувоћа букалне мукозе, просечно већи КЕП индекс и немогућност експресије пљувачке (103), па при позитивној детекцији сва четири фактора треба приступити даљој дијагностици ксеростомије (101).

Према студији Дунесена и сар. симптоми сувоће усне дупље доказани код 60% испитаника са булимичком били су повезани са нарушеним оралним функцијама и хипосаливацијом (99), Конвисер и сар. наводе да од сувоће усне дупље пати 33% булимичара који повраћају (181), а у студији Мазурека и сар. симптоме сувоће усне дупље има 56,57% испитаника са поремећајима исхране што је значајно више у односу на контролну групу (184). У овој студији 52% испитаника оболелих од булимичке има бар један од симптома сувоће усне дупље.

У овом истраживању испитаници су осећали печења у усној дуљи, отежан говор и гутање, задах, дисгеузија и потреба за сталним пијењем воде, а статистички значајна разлика између испитиваних група уочена је на следећим параметрима: отежано гутање ($\chi^2=15.022$, $p<0.05$), отежан говор ($\chi^2=10.588$, $p<0.05$), потреба за учесталим пијењем воде ($\chi^2=8.531$, $p<0.05$) и дисгеузија ($\chi^2=10.756$, $p<0.05$). Испитаници оболели од булимичке знатно чешће су имали наведене симптоме, а присуство непријатног задаха било је на граници

статистичке значајности ($\chi^2=3.590$, $p=0.058$). Иако ни у једној групи интензитет саливације не указује на ксеростомију, овакав налаз можемо тумачити чињеницом да пацијенти оболели од булимије имају значајно нижу количину нестимулисаних пљувачке у односу на здраву групу ($t=7.104$, $p<0.05$), па тако у фази мировања наведене тегобе могу доћи до изражаја. Количина стимулисане и нестимулисаних пљувачке корелирана је са симптомима сувоће у обе групе, али значајна повезаност ових параметара није утврђена, што се може објаснити чињеницом да симптоми сувоће не зависе само од присуства и количине, већ и од састава и вискозитета пљувачке (4,110).

Када је у питању осећај печења и жарења у усној дупљи, између испитаника није утврђена значајна разлика ($\chi^2=0.351$, $p=0.554$) што се може приписати одсуству значајне разлике између група када је у питању количина стимулисане фракције пљувачке ($t=-0.22$, $p=0.827$), па се сматра да је и клиренс киселине непосредно након повраћања адекватан. Ипак, студија Јохансона и сар. налази да се сувоћа усана и осећај печења/жарења у усној дупљи статистички значајно чешће срећу код пацијената са поремећајима исхране у односу на контролну групу (185).

Робертс и сар. су код 13 пацијената са булимијом испитивали обрасце гутања и закључили да се код свих јављају абнормалности у орофарингеалној фази гутања уз дисгеузију окарактерисану продуженим, отежаним и сувим гутањем, што је потврдила и студија Јохансона и сар. (185,186). У овој студији је такође доказана значајна разлика по питању отежаног гутања, која се може објаснити и чињеницом да овај симптом у групи булимичара значајно корелира са употребом антипсихотика ($\chi^2=4.286$, $p<0.05$), што су студије других аутора такође потврдиле (153-155).

Потреба за учесталим пијењем воде, по којој се испитаници такође разликују, одговара чињеници да и поред адекватне саливације булимичари имају знатно мање нестимулисаних пљувачке у односу на контролну групу, па им је у фази мировања или сна потребно додатно влажење слузнице, а због малнутриције и дехидратације код ових пацијената често постоји и појачана жеђ (108,187).

Хипогеузија и поремећај укуса за које се сматра да су последица малнутриције и учесталог повраћања чешће се срећу код пацијената оболелих од булимије, што је доказала ова студија као и студије других аутора (24,188). Блазер и сар. утврдили су да у групи оболелих од булимије 47% испитаника пати од поремећаја укуса или осећаја печења

у устима, што је значајно чешће у односу на групи здравих (19%), док значајна разлика између испитиваних група није утврђена када су у питању потреба за испирањем уста, тешкоће у говору, гутању и жвакању (134).

У овом истраживању, појава симптома сувоће усне дупље корелирана је са медикаментима, навиком пушења, конзумацијом алкохола као и са саливарним параметрима, али значајне корелације сем претходно наведених нису добијене у испитиваним групама.

Код пацијената са поремећајима исхране *дијететске навике* се издвајају као најиндикативнији фактор по питању порекла и локализације ерозивних промена (13,120,189). Палатиналне лезије најчешће се проналазе код пацијената који хронично повраћају, док су букално постављене лезије најчешће егзогене и потичу од киселе хране и пића, па тако богат унос агрума, биљних чајева и сировог поврћа може повећати преваленцу егзогених ерозивних промена (120).

Многобројне студије указују на чињеницу да су кисели напаци попут сокова, газираних и енергетских пића све заступљенији у модерној исхрани, па се тако употреба газираних напитака утростручила у Европи у односу на осамдесете године прошлог века, што у просеку износи око 227 литара годишње по становнику у 2012. години, док је у САД-у просек нешто нижи и износи 165 литара (9,190,191). По истраживањима из 2012. године највеће количине воћних сокова конзумирају се у Финској и Канади (48-60 литара по становнику годишње), спортска пића САД-у (18 литара по становнику годишње), а енергетска пића у Великој Британији (7,6 литара годишње по становнику) (46,192). Газирана пића и воћни сокови који су најчешће у употреби доказано повећавају предиспозицију за настанак ерозија, у највећој мери због наглог и дуготрајног пада рН вредности (193-196). У виду треба имати и варијабилну критичну рН вредност везано за намирнице, јер она зависи од солубилности глеђи и минералне zasiћености средине и киселог агенса (хране) (46), па ниска рН вредност не мора нужно значити и висок ерозивни потенцијал намирница (119).

Дијететске навике су у оквиру ове студије испитиване како би се утврдио доминантан тип исхране испитаника, као и његов евентуални утицај на појаву, локализацију и степен ерозија. Испитаници оболели од булимиде у највећој мери конзумирају јогурт и чајеве, док у контролној групи најчешће конзумирају салате са сирћетом, чајеве, газиране сокове и

јогурт. Статистички значајне разлике у прехранбеним навикама утврђене су на негазираним ($t=-2.482$, $p<0.05$) и газираним соковима ($t=-3.684$, $p<0.05$), а здрави испитаници чешће конзумирају наведене намирнице. Чињеница да здрави испитаници уносе више киселе хране, одговара налазу да разлика између испитаника постоји када је у питању локализација ерозија на одређеним површинама зуба ($\chi^2=10.561$, $p<0.05$), па тако здрави испитаници имају више ерозија на вестибуларним површинама, што одговара егзогеним типу ерозија, док испитаници оболели од булимије имају значајно више ерозија на оралним површинама, што се поклапа са присуством честог повраћања.

Студије других аутора наводе већу фреквентност у конзумацији киселих пића када су у питању поремећаји исхране, па тако Отсу и сар. налазе да 38% испитаника са поремећајима исхране праћеним повраћањем редовно конзумира киселу храну попут газираних пића и цитрусног воћа (144), а у студији Ухлена и сар. 50% испитаника са поремећајима исхране наводи да свакодневно конзумира киселе напитке (135). Сагласно овим истраживањима су и наводи Дунесена и сар. који налазе да 65% пацијената са булимијом конзумира кисела пића најмање 4 пута недељно, док је тај проценат значајно нижи у контролној групи (20%), а позитивна корелација између конзумације киселих напитака и присуства денталних ерозија није потврђена у наведеној студији (99). Када су у питању оболели од булимије, ни у овој студији није утврђена корелација појаве, локалитета и степена ерозија са употребом свих испитиваних намирница, док у контролној групи тежи степен ерозија корелира са учесталијом конзумацијом газираних сокова ($\rho=-0.434$, $p<0.05$) и јогурта ($\rho=-0.375$, $p<0.05$), а гранично и негазираних пића ($\rho=-0.356$, $p=0.053$). Овакав налаз одговара чињеници да здрави испитаници значајно чешће и конзумирају наведене намирнице, а утврђена је и повезаност између чешће конзумације газираних сокова и појаве ерозија на вестибуларним површинама зуба у контролној групи ($t=-2.814$, $p<0.05$), што говори у прилог егзогених ерозија.

6.3. Дискусија клиничког истраживања

6.3.1. Дискусија налаза екстраоралног прегледа

Психолошки и емоционални стрес који су саставни део поремећаја исхране, па тако и булимије, представљају један од узрока *мускуларне тензије и осетљивости* која води у компензаторне моторне реакције попут бруксизма, односно парафунција (197). Као последица соматске реакције мишића на стрес, јавља се губитак зубне супстанце, али и хипертрофија и осетљивост масетеричног мишића (97,197,198).

Између испитиваних група нису утврђене значајне разлике у хипертрофији ($\chi^2=1.071$, $p=0.301$) и осетљивости ($\chi^2=0.098$, $p=0.754$) масетеричног мишића, што можемо тумачити чињеницом да између испитаника не постоји ни разлика у присутности знакова бруксизма ($\chi^2=1.920$, $p=0.166$), као ни корелација хипертрофије и осетљивости масетеричног мишића са степеном ерозија.

Преваленца *паротидног увећања* код пацијената са булимијом износи 10-66% и најчешће је билатерална, а разлози за њен настанак су су радна хипертрофија услед учесталог повраћања, стимулација лингвалних рецептора и ексцесивни унос висококалоријске хране (9,13,199). Истраживања рађена на адолесцентима код којих су доказане абнормалне прехранбене навике, утврдила су да постоји корелација ових навика са хипертрофијом саливарних жлезда, посебно паротидних (200). У већини студија тешко је било поуздано утврдити постојање сијалоаденозе с обзиром да је дијагностичка метода углавном палпација, а за дефинитивно постављање дијагнозе потребна је ултрасонографија, ЦТ налаз или хистопатолошка анализа (13). У овом истраживању, као и код већине других аутора коришћена је билатерална палпација, а значајан је био налаз дифузног и безболног увећања жлезда.

Хипертрофија паротидних жлезда утврђена је код 10% испитаника оболелих од булимије, док је у контролној групи одсутна. Просечне вредности нестимулисаних и стимулисаних саливације оболелих код којих је утврђена хипертрофија биле су у оквиру референтних вредности, па се може сматрати да код ових пацијената није у питању перманентна хипертрофија или инсуфицијенција жлезда услед сијалоаденозе, већ могућност да је у тренутку прегледа постојала радна хипертрофија транзитног типа.

Сматра се да је код булимичара увећање паротидних жлезда последица учесталог и дуготрајног повраћања, иако таква корелација у овом истраживању није доказана. Такође, корелација између хипертрофије жлезда и испитиваних саливарних параметара није доказана у булимичној групи.

Налази других аутора нешто су другачији, па Дунесен и сар. налазе да је проценат булимичара са сијалоаденозом 25% (99), а Јохансон и сар. налазе да се увећање паротидне жлезде јавља код чак 50% испитаника са булимијом, што је значајно чешће у односу на контролну групу (185). Како би резултати наредних истраживања били релевантнији, испитивање би требало поновити на већем узорку, уз употребу неке од метода визуализације.

6.3.2. Дискусија налаза интраоралног прегледа

Појава ерозија као и њихова узапредовалост не зависе искључиво од присуства етиолошког фактора, већ и од низа модификујућих фактора, па се на тај начин може објаснити потенцијално одсуство ерозивних лезија код испитаника који наводе учестало повраћање (120). Модификујући фактори подељени су у биолошке факторе, факторе понашања и карактеристике хемијског агенса, а разматрање сваког од њих значајно је за дискусију присуства, локализације и степена ерозивних лезија (83). У складу са тим, поменути фактори биће детаљније разрађени.

Као један од биолошких фактора наводе се карактеристике зубног ткива. За јединствене физичко-хемијске карактеристике и отпорност глеђи одговорна је микроструктура коју чине хексагонални нанокристали калцијум хидроксиапатита организовани у глеђне призме међусобно повезане органским матриksom (18,23,201). Структура и састав глеђи никада нису у потпуности униформни и хомогени, па управо однос и састав органског и неорганског дела, као и распоред, оријентација, димензије и густина глеђних призми одређују биомеханичке карактеристике као што су дебљина, густина, тврдоћа, пермеабилност и солубилност. Зависно од локализације, групе зуба, па и површине на самом зубу ове карактеристике варирају и имају утицај на отпорност, стрес и хемијске утицаје, па самим тим и на настанак ерозија (64,65,80,202). Заједнички је став да се отпорност глеђи смањује од површине ка глеђно-дентинској граници (65-67), односно да се тврдоћа и густина смањују, а солубилност повећава (42).

Дебљина глеђи варира и највећа је на морфолошки најоптерећенијим местима у смислу мастикаторних сила тј. на врховима квржица и инцизалним ивицама, док је најтања у цервикалној регији (64). Варира од 2 mm на инцизалним ивицама секутића, преко 2,3-2,5 mm на оклузалним површинама премолара до 2,5-3 mm на оклузалним површинама молара (203). За супериорну тврдоћу одговорна је јединствена организованост глеђних призми (41,63,64,204). Тврдоћа глеђи износи 5-8 јединица Мохове скале или 343 Кнопове скале, што је пет пута већа вредност у односу на дентин (30). Ипак, без дентина као подлоге са већим модулом еластичности, глеђ је крта, ригидна и ломљива (203). Пермеабилност глеђи подразумева њену пропустљивост за извесне молекуле, где је најчешћи медијум за транспорт вода, а дифундовање се дешава кроз поре и органски матрикс на ивицама призми, површинске дефекте или хипоминерализовану глеђ (47,49,203). У начелу, за пермеабилност је одговорна дистрибуција и величина пора, као и садржај воде и органског дела (49). Највеће поре чине 0,3% укупне порозности и оријентисане су под углом 70° - 90° у односу на површину зуба, а налазе се на ивицама призми и у међупризматичним просторима где постоји нагла промена кристалне оријентације (49). Преостале, мање поре, налазе се између кристала унутар призми. Глеђ је најпермеабилнија за мале јоне попут калцијума и флуора који се из пљувачке, хране или пића могу инкорпорирати у интерпризматски простор, као и за веће молекуле попут егзогених пигмената (47). Солубилност глеђи зависи од њене пермеабилности, састава и структуре хидроксиапатита, али и врсте и ацидитета хране и пића, лекова, састава, количине и рН вредности пљувачке и плака (14,63,111). Површински слој глеђи је најотпорнији на растварање јер је у њему највећа концентрација калцијума и флуора, а најмања концентрација карбоната, магнезијума и натријума који повећавају солубилност (15,52,63). Нечистоће попут магнезијума и натријума често супституишу јоне калцијума, док карбонатни јони најчешће замењују фосфатне и хидроксидне јоне из апатита (23). У таквом „супституисаном“ или „нечистом“ апатиту, конститутивни јони калцијума и фосфата замењени су неодговарајућим јонима по величини и наелектрисању, па је то разлог нарушене структуре и повећане солубилности (49,119).

Динамика деминерализације у дентину је бржа у односу на глеђ превасходно због физичко-хемијских карактеристика и састава дентина, мање тврдоће и веће солубилности (42,205). Након губитка неорганских структура, органски матрикс дентина који остаје на

деминерализованој површини може извесно време служити као баријера за даљу деминерализацију. Механичким или хемијским уклањањем органског слоја долази до дубљег и прогресивнијег губитка минерала (120).

Биолошким факторима сматра се и морфологија меких ткива уз покрете језика, па зависно од локализације зуба може бити фактор који утиче на појаву израженијих ерозивних промена (120). Студија изведена у *in vitro* условима доказује да трење и покрети дорзума језика могу имати значајан ефекат у уклањању размекшале глеђи и дентина у току и након повраћања, и то посебно изражено на палатиналним површинама горњих зуба (180). Ипак, када је у питању абразивни утицај језика на еродоване површине, у обзир треба узети и величину језика и зубних лукова, као и распоред зуба.

Када је у питању деловање пеликле као модификујућег биолошког фактора, заштитне функције базирају се на чињеници да се она понаша као семипермеабилна мембрана и дифузиона механичка баријера која спречава директан контакт агенса са зубном површином, а истовремено може утицати позитивно на стабилност реминерализационих средстава попут калцијум флуорида (42,206). Студије доказују да дебљина и зрелост пеликле имају утицај на заштиту глеђи од спољних агенаса (206,207). Након 1 сата од уклањања меких наслага, пеликла се у најдебљем слоју (0,96-1,06 μm) формира на лингвалним површинама доњих зуба које су најизложеније саливацији, док је у најтањем слоју присутна на палатиналним површинама горњих зуба (0,3-0,38 μm), што одговара чињеници да је преваленца ерозија највећа управо на палатиналним површинама горњих зуба (2,7-6,1%) у односу на лингвалне површине доњих зуба (1,7-2%) (207,208). Када је у питању дејство киселина као фактора који може утицати на пеликлу, студије доказују да заштитна својства пеликле зависе и од концентрације и дужине експозиције ерозивном средству (83,209). Пеликла је делимично отпорна на краткотрајно и благо дејство киселине, па се у извесној мери одржава на површини зуба, само делимично испољавајући свој заштитни ефекат (210). Овај навод потврђује и студија из 2009. године која доказује да газирана пића након само 20 секунди могу умањити површинску тврдоћу глеђи чак и кроз слојеве пеликле који се одрже на површини (211). Протективни механизми пеликле могу бити умањени и деловањем протеолитичких ензима пљувачке, који поред уклањања пеликле утичу и на деградацију органске структуре дентина (73,74).

Код пацијената са булимидом доказана је појачана активност саливарних протеолитичких ензима, посебно колагеназа, па се сматра да ови ензими могу имати значајан утицај на настанак и прогресију ерозија (73). Из тог разлога, код пацијената са поремећајима исхране, требало би анализирати и ензимски састав пљувачке као један од фактора који има утицај на преваленцу ерозија.

Тврдњу да пљувачка јесте модификујући фактор када је у питању настанак и развој ерозивних промена, доказује и чињеница да на различитим локализацијама у усној дупљи, варира учесталост и степен ерозивних промена (173). Интраорални ток и састав пљувачке варирају зависно од локализације пљувачних жлезда, па је тако веома интензиван на лингвалим странама доњих зуба, док је најслабији у пределу горњих предњих зуба (101,119). Из тог разлога, све протективне функције пљувачке израженије су на локализацијама интензивне саливације, а унутар усне дупље пљувачка пружа различите типове заштите на одређеним локализацијама (101). У складу са наведеним, ерозије се најчешће срећу на палатиналним површинама горњих зуба који су у минималном контакту са пљувачком, док су ерозије најређе присутне на лингвалим површинама доњих зуба који су у континуираном контакту са великим количинама субмандибуларне и сублингвалне пљувачке, а студије доказују да је на овим површинама и реминерализација најинтензивнија (120,173). Хиперсаливација која претходи повраћању може минимизирати ерозивни ефекат желудачног сока (120), јер стимулисана пљувачка поред већег волумена има и снажније протективне механизме (вишу рН вредност, вишу концентрацију калцијума и бикарбоната) (15,101,142), као и бољи клиренс јер је фреквенција гутања чешћа (119). Време потребно за клиренс и неутрализацију киселина од стране пљувачке износи 2-5, односно 3-7 минута (42,120,212), а уколико пре тога дође до механичког дејства на еродоване површине, могућност за додатан губитак ткива је већа.

Поред биолошких, за настанак и развој ерозија значајна је историја болести уз бихејвиоралне факторе, па у обзир треба узети фреквентност и дужину повраћања (трајање обољења), орално-хигијенске навике (непосредно након повраћања), прехранбене навике и обрасце понашања који уследе након повраћања (прање зуба, конзумација воде, млека или натријум хидроген бикарбоната) (10). Када су у питању дужина и фреквенција повраћања, мета-анализа из 2015. године указује да је повезаност ерозија са фреквенцијом, дужином трајања и укупним бројем епизода повраћања комплексна јер не постоји

линеарна повезаност ових параметара (136), док су поједине студије ипак доказале позитивну корелацију извесних параметра (99,144).

Код орално хигијенских навика, веома је значајно утврдити да ли испитаници практикују четкање зуба непосредно након повраћања, чиме се повећава могућност за механичко уклањање већ размекшале глеђи или дентина, а на еродоване површине делује абразивно уз погоршање степена губитка ткива (120). Период одлагања четкања зуба након дејства ерозивног агенса, био је предмет неколико студија које нису прецизно дефинисале временски интервал који је потребан пљувачки за клиренс киселине и реминерализацију лезије довољну да се избегне додатна абразија (46,111). Студија Атина и сар. сугерисала је да овај период треба да буде 60 минута, иако по студији Ганса и сар. пљувачка није успела да омогући адекватну заштиту од ерозивног деловања ни 2 часа након ерозивног дејства (213,214). Извесне студије доказују да су техника, снага и фреквентост прања зуба уз одабир адекватних средстава за оралну хигијену од већег значаја за настанак ерозија у односу на дужину одлагања прања (46,215). Из тог разлога се код пацијената са честом изложеношћу киселим агенсима приоритет даје пастама са флуором и бикарбонатима, умереној јачини прања зуба, меким или средње тврдим четкицама и кружној техници прања зуба (69,215).

Навика задржавања киселе хране и пића у устима пре гутања (задржавање најмање 10 милилитара течности у трајању од најмање 2 минута), продужава контакт између киселог агенса и зубне површине, повећава ризик од појаве ерозија и најдраматичније смањује рН вредност оралне средине у односу на друге навике (87,88,119). Конзумација воде и испирање уста након повраћања има повољан ефекат на испирање и разблаживање киселог агенса, као и млеко које има реминерализациони потенцијал због садржаја калцијума, док натријум хидроген карбонат обезбеђује алкализацију средине.

Као последњи модификујући фактор за настанак и прогресију ерозија издвајају се природа и деминерализациони потенцијал хемијског агенса који зависе од рН вредности, хелационог и пуферског капацитета агенса, адхезивности за зубне површине и концентрације калцијума, фосфата и флуора (23). Управо су рН вредност и концентрације наведених минерала најзначајнији параметри који одређују степен сатурације оралне средине у односу на глеђ и дентин (42,120), па самим тим комбинација ових фактора одређује и ерозивни потенцијал хране.

Напици попут јогурта и киселог млека и поред ниске рН вредности (рН 4) имају висок садржај калцијума и фосфата, па због презасићености минералима ипак не показују ерозивни потенцијал (46,216). Овој тврдњи одговарају и студије које доказују да накнадно додавање соли калцијума и фосфата у сокове попут ђуса (рН 4) не доводи до ерозивних промена у *in vitro* условима, док је класичан ђус високог ерозивног потенцијала (94). Суплементација киселих напитака минералима у циљу смањивања ерозивног потенцијала најефективнија је када је у питању калцијум, а нешто нижа у случају фосфата и флуора (94). Наведене студије доказују да приликом настанка ерозија не може постојати тачно дефинисана критична рН вредност на којој започиње деминерализација, већ она у највећој мери зависи од рН вредности и сатурације оралног окружења минералима у односу на глеђ, као и физичко-хемијских карактеристика глеђи (42,46,119). Темом критичне рН вредности за настанак ерозија бавили су се многобројни аутори и дошли до резултата да она у просеку износи 4,3-6,4, односно 3,9-6,5 (46,217). Иако је кисела храна најчећи разлог за појаву ерозија, желудачна киселина се сматра далеко ерозивнијим хемијским агенсом који изазива најтеже облике ерозивних промена због изузетно ниске рН вредности (рН 1-1,5) и титрабилности, па се у развијеним земљама сматра једним од најзначајних етиолошких фактора за настанак ерозија (137,218-220).

Многобројне студије и мета-анализе бавиле су се *учесталошћу ерозија* код испитаника оболелих од поремећаја исхране и указале на чињеницу да се ерозије значајно чешће срећу код пацијената суспектних или оболелих од поремећаја исхране у односу на здраве испитанике, па се тако оне могу детектовати на 69% испитаних зуба код булимичара у односу на 7% зуба код здравих испитаника (26,99,119,126,128,175,185,200). Повраћање као образац понашања повећава ризик за појаву денталних ерозија 5-8,5 пута, а њихову присутност 2,6-5,5 пута, па се ерозивне лезије могу срести чак код 90% булимичара који повраћају, док појава ерозија није типична за поремећаје исхране у којима повраћање изостаје (74,126,136,185,221,222). Ове наводе потврђује и студија да се у групи пацијената са поремећајима исхране праћеним повраћањем ерозије јављају код 63-86% испитаника, док оне изостају у групи где пацијенти имају поремећаје исхране без хроничног повраћања (144,181). Са присуством ксеростомије, односно нестимулисаним саливације испод вредности 0,1мл/мин ризик за појаву ерозивних лезија расте и до 5 пута (99).

У сагласју са претходним студијама и ово истраживање је потврдило да се ерозије значајно чешће јављају код пацијената оболелих од булимије праћене повраћањем ($\chi^2=5.963$, $p<0.05$), потом да се значајно већи број ерозивних лезија детектује у булимичној групи у односу на контролну ($\chi^2=5.765$, $p<0.05$), односно да је просечан број ерозивних промена по испитанику значајно већи у булимичној групи ($\chi^2=2.243$, $p<0.05$). У сагласју са наводима ранијих студија, и у овом истраживању су ерозије забележене код 90% испитаника оболелих од булимије. Код 10% испитаника који хронично повраћају оне су одсутне, а студија Ухлена и сар. налази да чак 30,3% пацијената са поремећајем исхране праћеним повраћањем не мора имати ерозивне промене (135).

Како велики број фактора има утицај на појаву ерозија, у овој студији су испитане извесне корелације, па је тако утврђено да код пацијената оболелих од булимије дужина трајања обољења значајно корелира са појавом ерозија ($r=-0.214$, $p<0.05$), док је корелација учесталости повраћања и појаве ерозија на граници значајности ($r=-0.411$, $p=0.059$), што поново имплицира да је за настанак промена најзначајнији хроничитет обољења у коме се различитом динамиком смењују фазе ремисије и егзацербације. Повезаност појаве ерозија са фреквенцијом конзумације свих испитиваних намирница није утврђена у булимичној групи, што одговара претпоставкама да су ерозије код булимичара претежно ендогеног карактера, док су раније наведене корелације прехранбених навика и појаве ерозија у групи здравих имплицирале егзогени тип ерозија. Корелација између чешће појаве ерозија и саливарних параметара доказана је једино са нижом нестимулисаном фракцијом код пацијената оболелих од булимије ($r=0.214$, $p<0.05$), што се поклапа са чињеницом да су ови испитаници имали и статистички значајно мању количину нестимулисане фракције у односу на контролну групу ($t=7.104$, $p<0.05$), иако она није могла бити окарактерисана као ксеростомија. Веома слично резултатима ове студије утврдила је и студија Дунесена и сар. која налази да појава ерозија код пацијената са булимијом корелира са дужином трајања обољења, док кисела исхрана, фреквентност повраћања и нестимулисана саливација немају позитивну корелацију са појавом ерозивних промена (99).

Сматра се да је локализација ерозивних промена поред дијететских навика најиндикативнији фактор у диференцијалној дијагнози егзогених и ендогених ерозија код пацијената са поремећајима исхране (13,120,189), па су тако палатиналне лезије најчешће код пацијената са хроничним повраћањем, док су букално постављене лезије најчешће егзогене и потичу од киселе хране и пића (120). Типичан локалитет ерозија код пацијената са булимичаром су палатиналне површине горњих предњих зуба и оклузалне површине доњих бочних зуба, што се објашњава њиховим интензивним и честим контактом са желудачним садржајем, гравитирањем течности ка поду усне дупље и доњим зубима, као и слабијом саливацијом у пределу горњих фронталних зуба (101,120,135,173).

У овом истраживању је доказано да између испитаника не постоји значајна разлика у локалитету ерозија када су у питању различите групе зуба ($\chi^2=1.044$, $p=0.791$) и вилице ($\chi^2=0.717$, $p=0.397$), али да значајна разлика постоји када су у питању одређене површине зуба ($\chi^2=10.561$, $p<0.05$). Ерозивне лезије се код оболелих испитаника у највећем проценту срећу на оралним (43,9%) и оклузалним (34,1%) површинама зуба, док су се у групи здравих најчешће налазиле на вестибуларним (44,4%), а потом и на оклузалним површинама (35,2%). Оваква прерасподела ерозија одговара и претпоставци да су ерозије код булимичара ендогеног порекла, а код здравих испитаника егзогеног, најчешће од киселих намирница. Још једно од могућих образложења је и чињеница да интраорални ток пљувачке варира зависно од локализације пљувачних жлезда, па је тако веома интензиван на лингвалним странама доњих зуба, док је најслабији у пределу горњих предњих зуба где изостају протективни ефекти саливације (101), па је ту извеснија и појава ерозија.

Локалитет ерозија је анализиран и обједињено за све локализације, па је установљено да се код булимичара ерозије најчешће срећу на оралним површинама горњих секутића и оклузалним површинама доњих молара, са чим су у сагласју многе студије (13,74,97,223). Такође, код ових испитаника утврђена је и значајна повезаност између присуства ерозија на оралним површинама зуба и учесталости повраћања ($r=-0.118$, $p<0.05$), као и дужине трајања обољења ($r=-0.385$, $p<0.05$) што потврђује раније наводе да је повраћање основни етиолошки фактор за настанак и типичан локалитет ерозија код булимичара. У групи здравих испитаника ерозивне лезије су се најчешће налазиле на вестибуларним површинама горњих секутића (14,8%), као и на оклузалним површинама доњих молара (14,8%).

У испитивању корелације са киселим намирницама код здравих испитаника, доказана је једино позитивна корелација између појаве ерозија на вестибуларним површинама зуба и учесталости конзумације газираних напитака ($r=-2.814$, $p<0.05$), које иначе здрави испитаници и конзумирају значајно чешће ($t=-3.684$, $p<0.05$), па се овај навод поклапа се са претпоставком да су спрам локалитета ерозије егзогеног карактера. Уколико се ерозије код испитаника оболелих од поремећаја исхране срећу на вестибуларним површинама, сматра се да су последица обилног уноса киселе хране што је претежно карактеристика анорексије, а не булимије (135,224). Испитивање корелације саливарних параметара са локализацијом ерозија није показало значајност у испитиваним групама.

Ерозивни процес је мултифакторијалан, па *степен ерозивних лезија* у наведеној мери зависи од појединачног или кумулативног ефекта свих модификујућих фактора који су раније наведени, као и њиховог повремениог или континуираног присуства. Ерозивни процеси су дуготрајни и спори, са периодима активности и инактивности зависно од етиолошког фактора, а степеном оштећења који може варирати од минималног губитка глеђи до потпуног експонирања дентина (225).

Бодовање BEWE индексом који је коришћен у овој студији, показује да се испитаници значајно разликују по степену тежине ерозивних лезија ($t=-3.925$, $p<0.05$), односно да се ерозије тежег степена налазе код испитаника оболелих од булимије, што су доказале и многобројне друге студије употребом различитих индекса и то на типичним локализацијама за булимију (палатиналним површинама горњих секутића и оклузалним површинама доњих молара) (74,99,127,128,135). Чињеница да су ерозије најчешће на одређеним локализацијама је већ објашњена етиолошким фактором који их изазива, а управо је природа желудачног садржаја одговорна и за тежину лезија. Хлороводонична киселина се сматра изузетно ерозивнијим хемијским агенсом који изазива најтеже облике ерозивних промена због веома ниске рН вредности и титрабилности, као и због ниског садржаја калцијума и фосфата (137,218-220,225). Из тог разлога било је значајно испитати повезаност степена тежине ерозија и дужине трајања булимије за коју је утврђено да је на граници значајности ($r=-0.340$, $p=0.06$), док корелација између степена ерозија и учесталости повраћања није доказана ($r=-0.008$, $p=0.996$). Овакав налаз потврђује да је за појаву и степен ерозивних лезија код булимичара значајнији хроничитет обољења.

Код здравих испитаника је утврђено да више вредности BEWE индекса значајно корелирају са учесталашћу конзумације газираних напитака ($\rho=-0.434$, $p<0.05$), јогурта ($\rho=-0.375$, $p<0.05$), а на граници значајности и негазираних напитака ($\rho=-0.356$, $p=0.053$), што се поклапа са претпоставком да су киселе намирнице основни етиолошки фактор за настанак, типичну локализацију и узрапредовалост ерозивних лезија у овој групи испитаника. Код булимичара корелација степена тежине ерозија и учесталости конзумације киселих намирница није доказана.

Анализом по секстантима, како се BEWE индекс и бодује, утврђено је да је просечан BEWE индекс у булимичној групи највиши у другом, док је у контролној групи највиши у другом и петом секстанту. Статистички значајна разлика у просечним вредностима BEWE индекса утврђена је између испитаника на другом ($t=-3.089$, $p<0.05$) и четвртом ($t=2.565$, $p<0.05$) секстанту где булимичари имају већа ерозивна оштећења. Ови секстанти одговарају локализацијама горњих фронталних зуба као и доњих бочних зуба са леве стране, што се поклапа са групама зуба на којима се и налази највећи број ерозивних лезија код булимичара, а овај налаз потврђује да су оне и најтежег степена, највероватније због порекла и природе киселог агенса. Овај налаз потврђује и чињеница да код булимичара дужина трајања обољења значајно корелира са степеном тежине ерозија у другом ($r=-0.331$, $p<0.05$) и четвртом квадранту ($r=-0.212$, $p<0.05$).

Састав и количина пљувачке такође имају утицај на узрапредовалост лезија, а значајна корелација доказана је једино између виших вредности BEWE индекса и нижих вредности нестимулисане фракције пацијената оболелих од булимије ($r=0.403$, $p<0.05$), што се поклапа са чињеницом да су ови испитаници имали и статистички значајно мању количину нестимулисане фракције у односу на контролну групу ($t=7.104$, $p<0.05$). Можемо тумачити да иако није у питању ксеростомија, ниже вредности нестимулисане пљувачке код булимичара могу утицати и на евентуални изостанак протективних функција саливације у току мировања, па самим тим имати и ефекат на узрапредовалост лезија.

Степену тежине ерозија поред природе киселог агенса доприносе и сви фактори који подразумевају додатна механичка оштећења, попут атриционих или абразивних сила (226), па у обзир треба узети и присуство орално-хигијенских и лоших навика, као и присуство меких наслага које би могле смањити директан контакт киселих агенаса са

зубним ткивима (23). Између испитаника није утврђена значајна разлика у орално-хигијенским навикама (фреквенција и дужина прања, техника и интензитет прања), као ни у навикама грицкања страних предмета, стискања/шкрипања зубима, нити у присуству знакова бруксизма и меких наслага. Значајна разлика постоји једино у навици прања зуба непосредно након оброка ($\chi^2=4.022$, $p<0.05$), што чешће чине оболели испитаници, али за ову навику у испитиваним групама није доказана корелација са вишим BEWE индексом. Уз навику прања зуба након оброка, постоји и велики број оболелих испитаника (56,7%) који опере зубе одмах након повраћања, па се кумулативни ефекат ових навика може сматрати још једним разлогом вишег BEWE индекса код булимичара. Корелација прања зуба након повраћања и вишег BEWE индекса је на граници значајности ($r=3.025$, $p=0.052$), што даје подршку овој претпоставци.

Перцепција бола код пацијената оболелих од психосоцијалних обољења дискутована је кроз многобројне студије са различитим налазима, па се тако сматра да булимичари не осећају бол ништа јаче од контролних испитаника (227), потом да могу патити од атипичног и интензивног орофацијалног бола (228), или да могу имати слабију перцепцију бола захваљујући високом нивоу хормона грелина, као и због терапије антидепресивима (229,230).

У овој студији испитивана је хиперсензитивност у пределу најизраженијих ерозивних лезија. Дентинска хиперсензитивност тумачи се као кратак и оштар бол који потиче од експонираног дентина а није у вези са обољењима бактеријске етиологије. Осетљивост зуба јавља се на различите стимулансе, попут термичких, осмотских, тактилних, хемијских и евапоративних (138), а у овом истраживању као провокациони агенс коришћен је хладан ваздух.

Резултати ове студије указују да испитаници оболели од булимије значајно чешће осећају бол у пределу најизраженије ерозивне лезије у односу на контролне испитанике ($\chi^2=4.181$, $p<0.05$), као и да је у групи болесних доказана значајна корелација између виших вредности BEWE индекса и појаве хиперсензитивности ($r=-0.205$, $p<0.05$), интензивнијег осећаја бола пре ($r=-0.404$, $p<0.05$) и након провокације ($r=-0.118$, $p<0.05$). У сагласју са налазом ове студије је и студија Емондија и сар. која доказује да пацијенти са поремећајима исхране праћеним повраћањем знатно чешће имају дентинску хиперсензитивност у односу на здраве испитанике (175).

Овакав налаз може се образложити просечно вишим BEWE индексом код оболелих испитаника, односно већим степена оштећења зубног ткива за које се претпоставља да је чешће и праћено болом. Јохансон и сар. утврдили су да је код ерозивних промена дентин у већој мери експониран у групи пацијената оболелих од поремећаја исхране (36%) у односу на здраве испитанике (11%), чиме су образложили и учесталију хиперсензитивност у групи оболелих (185). Иако није утврђено да између испитаника постоје разлике у количини меких наслага, још једно од образложења за овакав налаз може бити и претпоставка да се због честих атака желудачног садржаја меке насlage код булимичара брже и лакше хидролозију и уклањају (231), па је и експонираност дентина већа, а самим тим и бол.

Абразионе и атриционе силе су такође могле допринети већем степену ерозивних лезија (23), па и интензивнијем осећају бола. Мултицентрична студија рађена у Европи указује да 42% популације узраста 18-35 година пати од дентинске хиперсензитивности као последице ерозивног и абразивног деловања (232). У овој студији између испитаника нема значајне разлике када су у питању лоше навике грицања страних предмета ($\chi^2=0$, $p=1$) и стискања/шкрипања зубима ($\chi^2=0.077$, $p=0.781$), што потврђује и одсуство разлике у присутности знакова бруксизма ($\chi^2=1.920$, $p=0.166$), а корелација између ових навика и хиперсензитивности није утврђена. Оболели од булимије значајно чешће перу зубе након оброка ($\chi^2=4.022$, $p<0.05$), али није доказано је да ова навика корелира са већим степеном ерозија ($r=-0.225$, $p=0.824$), па ни са присуством хиперсензитивности код булимичара ($r=0.085$, $p=0.625$). Навика оболелих испитаника да оперу зубе непосредно након повраћања гранично корелира са вишим степеном ерозија ($r=3.025$, $p=0.052$), као и са учесталијим налазом хиперсензитивности у овој групи ($r=-0.014$, $p=0.057$), па из свих наведених резултата можемо закључити да од свих навика, на степен ерозија и хиперсензитивност највећи утицај остварује прање зуба непосредно након повраћања. Такође, треба размотрити и могућност да је на интензитет бола могла утицати и реминерализација експонираног дентина, односно минерални капацитет и рН вредност пљувачке, о чему ће бити дискутовано у наредном поглављу.

У истраживању је поређен и интензитет бола пре („по сећању“) и након провокације методом ваздушног индекса („свеж бол“) на засебним нумеричким са нумерацијом 0-10. Поређење бола пре и након провокације има значај како би се проценило да ли пацијенти

болна стања евоцирају адекватно, односно да ли бол „по сећању“ одговара оном који осећају приликом саме провокације. Циљ поређења јесте објективизација интензитета бола и што тачнија оцена.

Највећи број оболелих испитаника (40,7%) се пре провокације („по сећању“) изјаснио да осећа умерено јак бол у пределу најизраженије ерозивне промене, док се највећи број здравих испитаника (31,6%) изјаснио да у пределу ерозивне промене не осећа бол. Сагласно са тим, између испитаника је утврђена статистички значајна разлика у интензитету бола пре провокације ($t=-3.135$, $p<0.05$), са интензивнијим болом који осећају оболели од булимичке. Након провокације, 48,2% оболелих испитаника у пределу ерозивне промене бол оцењује као умерено јак, док 31,6% здравих испитаника ипак наводи да осећа умерено јак бол. Просечан интензитет бола по провокацији и даље је већи у оболелој групи, такође статистички значајно ($t=-2.868$, $p<0.05$). Утврђено је да постоји статистички значајна разлика у оцени бола пре и након провокације како у булимичној ($t=-6.310$, $p<0.05$) тако и у контролној групи ($t=-4.104$, $p<0.05$), што имплицира да су обе групе испитаника по сећању бол оцењивале значајно слабије него по провокацији.

У случају дентинске хиперсензитивности, на променљивост интензитета бола може утицати врста провокационих агенса или њихова евентуална комбинација у датом тренутку, изван угао под којим агенс делује, број експонираних дентинских каналића на одређеним површинама и постојање пелikle и меких наслага (138). У зависности од наведених фактора, осећај бола при провокацији може варирати, односно повећати се или смањити у односу на ранији осећај, будући да провокациона проба подразумева само један провокациони агенс примењен под одређеним условима у датом тренутку. Чињеница је и да оцена бола значајно зависи од различитих фактора - актуелног стреса и сензибилитета, расположења, страха, психофизичког и менталног стања (138).

Поједини клинички симптоми попут бола и хипертрофије масетеричног мишића уз губитак зубне супстанције могу указивати на *бруксизам*, тј. присуство хроничних парафункционалних радњи које су у случају булимичке психосоматског карактера и представљају један од начина за умањење емоционалне тензије (197,198,233).

Директан контакт „зуб на зуб“ током мастикације или парафункција приликом ког долази до губитка зубне супстанције називамо атрицијом (234). Из наведеног разлога атриција се најчешће среће на оклузалним површинама доњих бочних зуба и вестибуларним

површинама фронталних зуба (71). Клинички знаци атриције су оштре, јасно дефинисане лезије на инцизалним ивицама предњих зуба и равне, глатке и сјајне оклузалне површине на бочним зубима које остварују контакт са антагонистима приликом функционалних кретања и мастикације (23,235). У каснијим фазама, појављују се паралелне пруге (236), а када атриционе лезије досегну дентин, постају благо конкавне услед бржег трошења дентина у односу на глеђ (71). Студије су показале да при оптерећењу од 16 кг „глеђ на глеђ“ у присуству хлороводоничне киселине настају наизраженије атриционе промене у односу на друге киселине и воду, а оваква ситуација у *in vivo* условима среће се најчешће код пацијената оболелих од булимичке (237). Знаци бруксизма били су присутнији код испитаника оболелих од булимичке али без статистички значајне разлике у односу на контролну групу ($\chi^2=1.920$, $p=0.166$). Корелација знакова бруксизма са навиком стискања/шкрипања зубима била је на ивици статистичке значајности у булимичној ($r=0.119$, $p=0.054$) и контролној групи ($r=0.351$, $p=0.059$), уз очекивану тенденцију да учесталије стискање зуба повећава и присуство знакова бруксизма.

Сличног налаза је била студија Емондија и сар. која утврђује ода у случају бруксизма и парафункционалних навика не постоји статистички значајна разлика између пацијената оболелих од поремећаја исхране и здравих испитаника (175), односно да нема значајне разлике у присутности знакова бруксизма између адолесцената који су суспектни булимичари и оних који то нису (200).

Питање *каријесних лезија* код пацијената оболелих од булимичке је специфично и комплексно с обзиром на мултифакторијалност овог обољења. Ксеростомија, мека исхрана богата угљеним хидратима и лоша орална хигијена значајно повећавају присуство и разноврсност бактеријских микроколонија у биофилму уз пораст концентрације угљених хидрата, па се интензивира анаеробни метаболизам и започиње ферментација шећера уз стварање киселих метаболита, што је основни предуслов за настанак каријесних лезија (15,238). Како сви наведени фактори могу постојати код булимичара, очекивана је и виша вредност КЕП-а, но већина студија на ову тему даје неконклузивне и опречне резултате.

У овом истраживању КИП, односно просечан КЕП, не показује значајну разлику између испитиваних група ($t=7.41$, $p=0.461$). Број каријесних лезија је нешто виши у булимичној групи, али без статистички значајне разлике ($t=-0.917$, $p=0.363$), као и број зуба са дефинитивним испунима ($t=0.787$, $p=0.434$), док је број екстрахованих зуба на граници

статистичке значајности ($t=1.969$, $p=0.054$). Овакав налаз одговара чињеници да између испитаника нису утврђене значајне разлике у орално-хигијенским навикама и индексу меких наслага, а нешто више вредности КИП-а и свих елемената КЕП-а у оболелој групи могу се делимично сматрати последицом значајно ниже нестимулисаних фракције пљувачке код булимичара ($t=7.104$, $p<0.05$), која је ипак била у оквиру референтних вредности.

У том смеру, испитана је корелација КИП-а и свих елемената КЕП-а са саливарним параметрима који су обухваћени овим истраживањем, али значајна повезаност није доказана. Доказано је да учесталост повраћања не корелира значајно са КИП-ом ($r=0.122$, $p=0.519$), али постоји тенденција да са порастом фреквенције повраћања расте и КИП, као и број каријесних, пломбираних и екстрахованих зуба. Значајна корелација прехранбених навика са КИП-ом и појединачним елементима КЕП-а код булимичара није доказана, али је утврђено да виши индекс меких наслага корелира са већом присутношћу каријесних лезија ($r=0.612$, $p<0.05$) и вишим КИП-ом ($r=0.375$, $p<0.05$) у булимичној групи. У контролној групи налаз је истоветан, па тако виши индекс меких наслага такође корелира са већом присутношћу каријесних лезија ($r=0.733$, $p<0.05$) и вишим КИП-ом ($r=0.581$, $p<0.05$).

Налази ове студије у сагласју су са већином истраживања која указују да између здравих пацијената и оболелих од поремећаја исхране нема статистички значајне разлике у вредностима КИП-а и учесталости каријеса, као и да атипични прехранбеним обрасци не корелирају значајно са појавом каријеса (97,185,200,222). Могуће објашњење је чињеница да су у исхрани булимичара поред угљених хидрата заступљени и млечни производи чије масноће могу имати протективан ефекат када је у питању каријес (97). Поједине студије указују да због фокусираности на физички изглед и учесталог повраћања код пацијената оболелих од булимије постоје компулсивне орално-хигијенске навике, често и интензивно одржавање оралне хигијене, па се каријес, плак, гингивитис и пародонтопатија срећу ређе него код здравих испитаника (28,135). У сагласју са тим, Филип и сар. указали су да је КИП код пацијената са поремећајима исхране нижи у односу на здраве испитанике, приписујући то бољој оралној хигијени услед учесталог повраћања (239), што потврђује и студија Мазурека и сар. која налази да 40% испитаника са поремећајима исхране пере зубе 2-3 пута дневно за разлику од контролне групе где то чини само 17,4% испитаних (184).

Ипак, поједине студије указују да коморбидитет и неустаљене навике у одржавању оралне хигијене, терапија антидепресивима, алкохолизам, ксеростомија и измењен састав пљувачке, као и конзумација великих количина угљених хидрата доводе до повећане инциденце каријеса код ових пацијената (10,13,136,169). Орн и сар. утврдили су већу инциденцу каријеса код булимичара услед присуства велике количине желудачне киселине у устима и фаворизације услова за развој ацидогених микроорганизама уз доминацију сојева *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* и *Lactobacillus* (240,241). *Streptococcus sobrinus* је кариоген и специфичан за булимију јер опстаје на ниским рН вредностима уз неопходно присуство сахарозе која је у фазама преједања веома заступљена у исхрани булимичара (240). Ординирањем терапије и уласком у ремисију, ниво *Streptococcus sobrinus* пада у складу са престанком повраћања, па се из тог разлога овај сој може сматрати биомаркером за утврђивање историје повраћања код пацијената оболелих од булимије (97,240). Значајна је и чињеница да кариоген сој *Streptococcus mutans* прекида свој метаболизам на ниским рН вредностима (испод 4,2), па се поставља питање да ли учестало повраћање може имати повољан ефекат на смањење инциденце каријеса код оболелих од поремећаја исхране (13).

Питање каријеса у групи оболелих од поремећаја исхране је сложено и мултифакторијално, па захтева детаљну анализу учесталости и дужине повраћања, саливарних фактора, орално-хигијенских и прехранбених навика на репрезентативним узорцима.

Интраорални знаци саливарне хипофункције су многобројни, али се као најзначајније издвајају промене на неким ткивима, попут сувих усана и ангуларног хелитиса, глоситиса и енантема оралне мукозе (мукозитиса) (105,108,242,243).

Истраживањем наведених знакова хипофункције, утврђено је да између испитиваних група нема значајне разлике у присуству енантема ($\chi^2=1.176$, $p=0.278$), промена језичног покривача ($\chi^2=4.649$, $p=0.098$), док разлика постоји у присуству ангуларног хеилитиса ($\chi^2=4.043$, $p<0.05$). Одсуство разлика у случају енантема и глоситиса може се објаснити адекватним интензитетом саливације обе испитиване групе, иако су здрави испитаници имали значајно више нестимулисаних пљувачке ($t=7.104$, $p<0.05$). Учесталије присуство ангуларног хеилитиса у булимичној групи може се објаснити постојањем корелације између чешће појаве хелитиса и нижих вредности нестимулисаних фракција пљувачке код

оболелих ($r=3.319$, $p<0.05$) али треба имати у виду да ангуларни хеилитис не мора бити нужно последица смањене саливације, већ и инфекције кандидом, што у овом истраживању није испитано (244,245). Појава кандидијалних инфекција код пацијената са поремећајима исхране је честа због учесталог повраћања и ацидогених услова који погодују гљивичним инфекцијама, нутритивног дефицита и ексцесивног уноса угљених хидрата у фазама преједања (244), па би за наредна истраживања било значајно испитати и микробиолошку флору код испитаника са булимијом. Студија Хименеса је такође потврдила да код пацијената суспектних на булимију са атипичним обрасцима исхране постоји и значајно чешће присуство хеилитиса у односу на здраве испитанике (200).

Истраживање Дунесена и сар. указује да се у групи оболелих од булимије значајно чешће срећу знаци ксеростомије у односу на контролну групу, а потврђена је и позитивна корелација између ниже нестимулисаних и стимулисаних саливације и знакова сувоће усне дупље (99), што делимично одговара и налазима ове студије. Сличног налаза је и истраживање Блазера и сар. где је доказано да оболели од булимије значајно чешће пате од симптома сувоће уста (77%) у односу на здраве испитанике (38%). У истој студији испитан је и степен ксеростомије па се наводи да у групи булимичара 46% испитаника има благ облик, 31% умерено тежак или тежак облик сувоће усне дупље, док су у групи здравих утврђени само блажи облици сувоће уста (134). Степен сувоће уста може значајно изменити квалитет живота (246), па би га требало поставити као једну од тема за будућа истраживања.

Поред сијалометрије, за дијагностику саливарне хипофункције се користе клинички тестови попут витроадхезије и експресије пљувачке (105,243,247). Код свих испитаника обе испитиване групе експресијом из великих пљувачних жлезда добијена је серозна или серо-мукозна пљувачка уз одговарајуће пуњење пода усне дупље пљувачком, што одговара и налазу да су сви пацијенти имали нестимулисану и стимулисану саливацију у оквиру референтних вредности. Тест витроадхезије је ипак показао значајну разлику између испитиваних група, а пацијенти оболели од булимије чешће имају позитиван налаз ($\chi^2=9.320$, $p<0.05$). И поред очуване саливације, овакав налаз је могућ јер је тест вршен пре стимулације, а испитаници оболели од булимије имају значајно ниже вредности нестимулисане фракције ($t=7.104$, $p<0.05$), у прилог чему говори и значајна корелација позитивног теста и нижих вредности нестимулисане саливације булимичара ($r=0.203$,

$p < 0.05$). Такође, сувоћа слузнице као и њени симптоми не зависе само од количине, већ и од састава, квалитета и вискозитета пљувачке (110).

Хронично повраћање, малнутриција, авитаминозе и лошија орална хигијена доприносе повећаној учесталости гингивитиса, генерализованог гингивалног отока и спонталних или провоцираних крварења код пацијената са булимијом (27). *Гингивални индекс папиларног крварења* је у овој студији коришћен као објективни индикатор инфламације гингиве и крварења на провокацију.

У овом истраживању је доказана значајна разлика у индексу гингивалног крварења ($t = -3.557$, $p < 0.05$), па иако значајна разлика у присуству меких наслага између група не постоји ($t = -0.786$, $p = 0.435$), овакав налаз се може образложити чињеницом да испитаници са булимијом учестало повраћају, а ацидитет желудачног садржаја може довести до иритације и крварења десни (98). У овој студији је доказана корелација између дужине трајања булимије, односно хроничитета повраћања и интензитета гингивалног крварења ($r = 0.197$, $p < 0.05$), док значајна повезаност између учесталости повраћања и интензитета гингивалног крварења није доказана ($r = 0.122$, $p = 0.521$). Овакав налаз имплицира да повремена али дугогодишња изложеност гингиве желудачном садржају може довести до хроничне инфламације праћене крварењем (98). Значајна корелација интензитета гингивалног крварења са индексом меких наслага, саливарним, прехранбеним и медикаментозним параметрима није доказана у испитиваним групама, али у обе групе постоји тенденција да је крварење интензивније са вишим вредностима индекса меких наслага.

Иако ксеростомија и лошија орална хигијена предиспонирају повећано присуство плака и гингивитиса код булимичара, поједине студије показују да између пацијената оболелих од булимије и здравих испитаника не постоји разлика у присуству плака и интензитету гингивалног крварења (224), као и да појава гингивитиса не корелира значајно са присуством абнормалних прехранбених образаца (200). Студија Мазурека и сар. је ипак доказала да код пацијената са поремећајима исхране постоји нижи степен оралне хигијене, као и да је гингивално крварење на провокацију присутније у булимичној групи, али без статистички значајне разлике у односу на контролне испитанике (248). Са друге стране, Јохансон и сар. утврђују да се код пацијената са поремећајима исхране среће значајно мање плака и гингивалног крварења, а аутори овакав налаз објашњавају чињеницом да је

студија рађена у Шведској која има снажан програм превенције у стоматологији, као и да пацијенти са поремећајима исхране имају опсесивно-компулсивне навике када је у питању орална хигијена (185). Значајно је напоменути да испитаници у наведеној студији нису консултовани у вези пушачких навика, што је важно имајући у виду да никотин може довести до констрикције капилара у гингиви и повећане дебљине епитела, па на тај начин маскирати клиничке знаке гингивалне инфламације и крварења на провокацију (97,249). У овој студији није доказана значајна разлика у интензитету гингивалног крварења између пушача и непушача у булимичној ($t=0.635$, $p=0.530$) и контролној групи ($t=1.372$, $p=0.181$), као ни корелација између интензитета пушења и гингивалног крварења у испитиваним групама. Конзумација алкохола такође може повећати интензитет гингивалног крварења (169), али у овој студији ни та корелација није доказана.

Присуство и акумулација *меких наслага*, у највећој мери денталног плака, сматрају се основним етиолошким фактором периодонталних обољења попут гингивитиса и пародонтопатије (250). Меке наслага су одговорне за иницијацију и прогресију обољења потпорног апарата зуба, а најприсутније је на местима где изостаје самочишћење, утицај пљувачке и оралне хигијене, а основу за његово стварање чини дентална пеликла у коју се из пљувачке таложе микроорганизми, органске и неорганске материје (15,250). Фактори који фаворизују акумулацију меких наслага су минималне орално-хигијенске навике (неадекватна техника, дужина и фреквентност прања зуба, неправилна употреба помоћних средстава за оралну хигијену), тип исхране и ксеростомија (123).

У овој студији између испитаника није доказана значајна разлика у присуству меких наслага ($t=-0.786$, $p=0.435$), што одговара и раније наведеним резултатима овог истраживања где између испитаника није утврђена ни значајна разлика у орално-хигијенским навикама (фреквенцији и дужини прања, техници и интензитету прања). Иако су оболели испитаници значајно чешће прали зубе након оброка, у укупној дневној фреквенцији прања зуба између испитаника није било разлике. Такође, и поред значајне разлике у количини нестимулисане пљувачке ($t=7.104$, $p<0.05$), обе групе испитаника су имале интензитет саливације у оквиру референтних вредности, па се може искључити налаз ксеростомије, а самим тим и њен евентуални утицај на повећано накупљање меких наслага, што потврђује и изостанак корелација ових фактора у обе испитиване групе. У испитиваним групама је тестирана значајна повезаност присуства меких наслага са свим

фаворизујућим факторима за њихову акумулацију или редукацију, а доказане су следеће повезаности: у групи здравих испитаника утврђена је значајна повезаност већег присуства меких наслага и ниже фреквенности прања зуба ($p=0.388$, $p<0.05$), док је у групи оболелих доказана значајна корелација између чешће конзумације чајева и мање количине меких наслага ($\rho=-0.398$, $p<0.05$), што се поклапа са налазима многих студија које су утврдиле да биљни чајеви и екстракти, посебно зелени чај, имају снажан ефекат у редукацији плака (251-253). Тестирањем унутар групе здравих утврђено је да се испитаници значајно разликују у односу на навику прања зуба након obroка, односно да они који немају ову навику имају и виши индекс меких наслага ($t=3.445$, $p<0.05$), док тестирањем унутар групе оболелих утврђујемо да булимичари који не користе дентални конач имају виши индекс меких наслага у односу на оне који то чине ($t=2.110$, $p<0.05$). Навдени налази у сагласју су са познатим чињеницама да лошија орална хигијена и слабија употреба помоћних средстава утичу на појачану акумулацију плака (254).

Резултати истраживања других аутора делимично одговарају налазу ове студије, па тако студија Мазурека и сар. доказује да пацијенти оболели од поремећаја исхране имају лошију оралну хигијену, али и поред тога изостаје значајна разлика у присутности меких наслага у односу на здраве испитанике (248). Разлог томе може бити и могућност да поред лошије оралне хигијене, чести атаци киселог желудачног садржаја тање, спирају и хидролизују меке наслаге (231). Ипак, најновија студија истог аутора налази да више од половине оболелих од поремећаја исхране (56,67%) након обољевања интензивира орално-хигијенске навике (184), што одговара и наводима Јохансона и сар. који утврђују боље орално-хигијенске навике и значајно мањи индекс меких наслага оболелих испитаника у односу на контролну групу (185).

6.4. Дискусија лабораторијског истраживања

Захваљујући специфичном саставу и одговарајућој количини, пљувачка обезбеђује протективне механизме захваљујући којима може позитивно утицати на изостанак ерозивних лезија или нижи степен оштећења зубног ткива, па је из тог разлога у етиологији ерозија значајно анализирати што већи број саливарних параметара.

Како је *интензитет саливације* индивидуалан и варијабилан, параметри за процену хипо и хиперсаливације само су оквирни с обзиром на велика индивидуална одступања (101).

Из тог разлога, редукција саливације већа од 50% за одређену индивидуу, може се окарактерисати као хипосаливација, а овакав начин процене захтева и дуготрајније праћење пацијента (101). Сматра се да су све протективне функције пљувачке израженије на локализацијама интензивне саливације и да унутар усне дупље пљувачка пружа различите типове заштите на одређеним локализацијама, а по својој количини и саставу стимулирана фракција далеко је потентнија у заштити зубних ткива (101).

У овој студији је утврђено да између испитиваних група постоји статистички значајна разлика у количини нестимулисане пљувачке ($t=7.104$, $p<0.05$) које булимичари имају значајно мање, док нема разлике у количини стимулисане фракције ($t=-0.220$, $p=0.827$). Ипак, просечне вредности нестимулисане и стимулисане саливације су у оквирима референтних вредности код обе групе испитаника, па се хипосаливација могла искључити, што не мора значити да поједини симптоми ксеростомије не постоје (108).

Сличног налаза је истраживање Дунесена и сар., као и Рида и сар. који доказују да је код пацијената са булимијом редукована количина нестимулисане пљувачке у односу на здраве испитанике, док значајна разлика између здравих и болесних не постоји када је у питању стимулирана фракција, изузев у случајевима где је изражена сијалоаденоза (99,255). Такође, блиска налазима овог истраживања је и студија Шлуетера и сар. који утврђују да је од свих испитиваних параметара (рН вредност, стимулирана и нестимулирана саливација), код булимичара у односу на контролну групу статистички значајно снижена једино нестимулирана фракција пљувачке (73). Пазинска и сар. налазе да пацијенти оболели од булимије имају значајно мању количину обе фракције пљувачке у односу на контролну групу, а код чак 40% оболелих испитаника нестимулирана саливација је била мања од 0,1мл/мин што може указивати на присуство ксеростомије и захтева дуготрајно праћење (127), док Милошевић и сар. доказују да је код пацијената са булимијом само количина стимулисане пљувачке значајно мања у односу на контролну групу (256). Са друге стране, студија Блазера и сар. налази да нема значајне разлике у интензитету нестимулисане саливације између пацијената оболелих од булимије и здравих испитаника (134), а Јохансон и сар. утврђују да нема разлике у количини обе саливарне фракције између пацијената оболелих од поремећаја исхране и здравих испитаника (257).

У оквиру истраживања, интензитет саливације оболелих је корелиран са свим факторима који би на њега могли имати утицај (навика пушења и конзумација алкохола,

хипертрофија жлезда, повраћање и употреба лекова), али су значајне корелације доказане само за следеће параметре: већа учесталост повраћања позитивно корелира са слабијом нестимулисаним саливацијом ($r=0.387$, $p<0.05$), а дуже трајање обољења има значајну повезаност са слабијом стимулисаном саливацијом ($r=-0.400$, $p<0.05$). Наведени налаз сугерише да дуже трајање обољења негативно утиче на жлездани паренхим и умањује способност жлезде да одговори на стимулацију.

Као што је раније наведено, интензитет саливације корелиран је и са факторима на које он има утицај као што су КИП, КЕП, присуство, локализација и степен ерозија, тест витроадхезије, симптоми сувоће, знаци саливарне хипофункције, присуство меких наслага и интензитет гингивалног крварења. Доказане су следеће корелације: већа учесталост ангуларног хеилитиса код оболелих испитаника значајно корелира са нижим вредностима нестимулисане саливације ($r=3.319$, $p<0.05$), појава ерозија корелира са нижом нестимулисаним саливацијом пацијената оболелих од булимије ($r=-0.214$, $p<0.05$) и више вредности BEWE индекса корелирају са нижим вредностима нестимулисане фракције пацијената оболелих од булимије ($r=0.403$, $p<0.05$). Поједине студије такође доказују да појава ерозија снажно корелира са смањеном саливацијом (120), док студија Дунесена и сар. не потврђује овај налаз када је у питању нестимулисана саливација (99).

Интраорална *pH вредност* у највећој мери зависи од пљувачке, али и од спољашњих и унутрашњих извора киселине. Како је хлороводонична киселина једна од најагресивнијих, она значајно може утицати на количину, састав и pH вредност пљувачке, па последично и на pH вредност оралне средине, што даље потенцира промене на меким и тврдим зубним ткивима (119).

Зависно од састава и количине пљувачке, pH вредност је индивидуална и варира, као и њена способност да се одупре промени приликом деловања киселог агенса. Из тог разлога су пуферски и електролитски састав пљувачке од великог значаја за интраоралну pH вредност (119). *Бикарбонати* су најзначајнији пуферски систем пљувачке који поред свог неутрализационог потенцијала додатно везује и амонијак из амина (101). Амонијак и угљен-диоксид настају метаболизмом уреје, још једног од саливарних пуфера који утиче на пораст pH вредности (32,101). Бикарбонатни пуфер је најактивнији током стимулисане саливације на pH вредностима 5-7, а на вредностима 4-5 најактивнији су органски пуфери (уреа) (101,142). Из тог разлога, стимулисана пљувачка има већи неутрализациони и

пуферски потенцијал, као и могућност да физички уклони киселе агенсе са површине зуба (107,120). *Фосфати* остварују оптималан пуферски ефекат првенствено у нестимулисаног плувачки и то при рН вредностима 6,8-7,2, а њихова концентрација такође зависи од стимулације. (128). Концентрација *уреа* је независна од стимулације и њена релативна стабилност представља парцијалну адаптацију организма на хронично повраћање (128).

У овом истраживању је између испитаника доказана статистички значајна разлика у рН вредностима нестимулисане ($t=6.343$, $p<0.05$) и стимулисане фракције ($t=4.773$, $p<0.05$), уз напомену да су све рН вредности биле у оквиру референтних за дати тип саливације, сем за стимулисану фракцију у булимичној групи где је вредност била незнатно нижа од очекиване.

Претпоставку да је за статистички значајно ниже рН вредности у булимичној групи одговоран висок ацидитет услед учесталог повраћања, оповргао је изостанак корелације између учесталости повраћања и рН вредности за обе испитиване фракције. Такође, разлог нижих рН вредности могу бити и статистички значајно ниже концентрације саливарних пуфера, бикарбоната, фосфата и уреа, које су доказане у булимичној групи. Оболели испитанци имају значајно ниже концентрације бикарбонатног пуфера у нестимулисаног фракцији ($t=44.855$, $p<0.05$), фосфатног пуфера у нестимулисаног ($t=8.918$, $p<0.05$) и стимулисаног фракцији ($t=11.099$, $p<0.05$) и уреа у нестимулисаног ($t=11.835$, $p<0.05$) и стимулисаног фракцији ($t=13.119$, $p<0.05$).

У групи оболелих доказане су и корелације између ниске рН вредности и виших концентрација фосфата у нестимулисаног фракцији ($r=2.115$, $p<0.05$) и између ниске рН вредности и нижих концентрација уреа у стимулисаног фракцији ($r=-1.002$, $p<0.05$). Овај налаз се поклапа са чињеницом да је фосфатни пуфер доминантан у нестимулисаног плувачки и највише утиче на рН вредност, а да са његовим порастом рН вредност опада, док у стимулисаног фракцији алкализацију врше бикарбонати и уреа са чијим се растом подиже и рН вредност (258).

Ниже вредности пуфера у групи оболелих могле су бити и последица слабије саливације, међутим код испитаника нису доказане претпостављене корелације, што је у складу са чињеницом да су сви испитанци имали уредну саливацију. Такође, студија Блазера и сар. указује да композиционалне промене у плувачки не морају бити директно повезане са интензитетом саливације (134). Из тог разлога претпостављамо да су концентрације

бикарбоната, фосфата и урее могле представљати рефлексiju серумских концентрација ових јона, а с обзиром да анализе крви у овој студији нису рађене, наведену претпоставку не можемо потврдити. Значајна је чињеница да су концентрације пуфера пратиле саливацију како је и очекивано, па су концентрације урее, бикарбонатног пуфера и рН вредности расле са интензитетом саливације, док је концентрација фосфатног пуфера опадала са интензивирањем саливације (43,142,259).

рН вредности и концентрације пуфера корелиране су са појавом каријеса и ерозија, меких наслага и гингивалног крварења како би се испитао њихов евентуални утицај, али повезаности ових фактора нису доказане, па је претпоставка да би истраживање требало поновити на већем узорку и допунити га анализама крви.

Налази других аутора по питању рН вредности су различити, па тако Дунесен и сар. доказују да разлика у рН вредностима не постоји између пацијената оболелих од булимije и контролне групе у обе саливарне фракције, што су аутори објаснили претпоставком да је повећан ацидитет оралне средине услед повраћања само привремен и да је за клиренс киселине у просеку потребно 15 минута (99). Истраживањем Блазера и сар. утврђено је да просечна рН вредност нестимулисана пљувачке код пацијената са булимijом значајно нижа у односу на контролну групу, што је потврдила и студија Пазинске и сар. рађена на узорцима пљувачке из паротидне жлезде (134). Два истраживања Пазинске и сар. рађена на узорцима из паротидне жлезде, утврдила су да постоје статистички значајне разлике у рН вредности нестимулисана пљувачке између пацијената са булимijом и здравих испитаника, док код стимулисане фракције није било статистички значајне разлике (127,128). Иста ауторка утврдила је и позитивну корелацију рН вредности и концентрације бикарбоната, док је ова корелација када су у питању фосфати утврђена само у контролној групи (128).

Поред овог истраживања многобројне студије других аутора бавиле су се пуферским саставом пљувачке код булимичара као једним од саливарних параметара за настанак ерозија, али су резултати углавном неконзистентни, што ће наредни наводи и потврдити. По питању електролитског састава пљувачке, Риад и сар. нису пронашли статистички значајне разлике између групе оболелих од булимije и групе здравих (255). Касније студије, детаљно су се бавиле саставом пљувачке, па су тако Туленда и сар. доказали су да се концентрације урее у нестимулисаном и стимулисаном пљувачки не разликују значајно

код пацијената оболелих од булимије и здравих испитаника (260). Пазинска и сар. такође наводе да између булимичара и здравих испитаника нема статистички значајне разлике у концентрацији бикарбоната у нестимулисаној и стимулисаној пљувачки (127). У наредној студији Пазинска и сар. утврђују да је концентрација бикарбоната у узорцима нестимулисане пљувачке код булимичара значајно нижа у односу на здраве испитанике, док разлика не постоји када су у питању концентрација фосфата и урее у нестимулисаној фракцији (128). У истој студији аутори налазе да је концентрација бикарбоната у узорцима стимулисане пљувачке булимичара значајно нижа у односу на здраве испитанике, концентрација фосфата значајно виша, а разлика између испитиваних група изостаје када је у питању концентрација урее (128). Студија Јохансона и сар. из 2015. године анализирао је концентрације фосфата и урее код пацијената са поремећајима исхране, а утврђено је да оболели испитаници имају статистички значајно мање концентрације фосфата у нестимулисаној фракцији (257). Милошевић и сар. у својој студији доказују да су у стимулисаној пљувачки концентрације бикарбоната значајно ниже код пацијената са булимијом у односу на групу здравих (256). Дунесен и сар. утврдили су да између испитиваних група није било статистички значајне разлике када су у питању концентрације бикарбоната и фосфата у обе саливарне фракције (99).

Процена пуферског капацитета пљувачке базира се на повезивању свих претходних параметара, па у овој студији можемо рећи да статистички ниже вредности свих пуферских елемената у нестимулисаној фракцији булимичара предиспонирају смањен пуферски капацитет у односу на здраве испитанике, а одсуство разлике у концентрацији бикарбоната стимулисане фракције говори у прилог претпоставке да је њен пуферски капацитет у булимичној групи ипак делимично очуван.

Као један од најзаступљенијих саливарних минерала, *калцијум* представља значајан параметар деминерализације и реминерализације (261). Интензитет ослобађања калцијума из зубних ткива пропорционалан је учесталости ерозивног деловања и дешава се „слој по слој“ услед пада рН вредности и дифундовања водоникових јона у интерпризматичне и интекристалне просторе гдећи изазивајући раставарање хидроксиапатита и иницијалну деминерализацију ослобађањем јона калцијума и фосфата ка оралној средини (47,49,50,261).

У овом истраживању доказано је да оболели испитаници имају статистички значајно више концентрације калцијума у нестимулисаној фракцији ($t=-3.722$, $p<0.05$) у односу на здраве испитанике, док у стимулисаној фракцији није утврђена значајна разлика ($t=-1.560$, $p=1.124$), а идентичног налаза је и студија Дунесена и сар. (99). Значајна разлика у концентрацији калцијума може бити последица већег присуства калцијума у пљувачки булимичара услед деминерализације као последице дејства хлороводоничне киселине, што је испитано корелирањем концентрације калцијума са учесталошћу повраћања и дужином трајања обољења, али наведене повезаности нису доказане ни у једној од испитиваних фракција. Још један од могућих разлога за више концентрације саливарног калцијума код булимичара је и чињеница да оболели од поремећаја исхране често пате од остеопорозе услед малнутриције, дефицита витамина Д и хормонских поремећаја, а концентрације саливарног калцијума прате његове серумске вредности (262,263). Из тог разлога се концентрација калцијума у пљувачки може сматрати биомаркером задовољавајућег сензибилитета за детекцију остеопорозе (263). У булимичној групи испитана је и корелација интензитета пушења са концентрацијама калцијума, јер је познато да због коштаних промена пушачи имају више концентрација саливарног калцијума (140,263), али овом истраживању наведена повезаност није доказана.

Студије различитих аутора такође су се бавиле саставом пљувачке и електролита код пацијената са булимијом, а већина аутора утврдила је да у односу на здраве испитанике нема значајне разлике у концентрацијама саливарног калцијума у обе фракције пљувачке (127,134,257,260).

У групи оболелих су испитане корелације које би могле бити значајне, јер калцијум може имати утицај на учесталост и степен ерозија, каријес и гингивално крварење (46,162,264,265), али ниједна од корелација није доказана.

Када је у питању калцијум, истраживање треба водити и у правцу потенцијала калцијума да учествује у процесу поновног депоновања минерала на еродоване површине, иако постоје наводи да реминерализација ових површина није могућа јер недостаје органски матрикс за преципитацију јона (37,41,225,266). Из тог разлога испитали смо корелацију појаве хиперсензитивности и интензитета бола са концентрацијама калцијума, који би својим депоновањем у пеликлу и зубно ткиво могао умањити осетљивост. Наведене корелације нису доказане у испитиваним групама, али у групи оболелих постоји

тенденција да пацијенти са нижим концентрацијама калцијума у нестимулисаној фракцији интензивније доживљавају бол по провокацији. Као тема за наредна истраживања намеће се реминерализациони потенцијал калцијума и његов утицај на хиперсензитивност еродованих површина код булимичара. Тада у обзир треба узети и концентрације флуора као и однос калцијума и фосфата у стимулисаној пљувачки јер реминерализациони процес зависи од свих наведених фактора и њиховог међусобног утицаја (267).

6.5. Научни допринос студије

У нашој земљи и региону веома су скромна истраживања у области стоматологије која се баве пацијентима са булимијом, а у складу са модним трендовима савременог друштва присуство поремећаја исхране је све чешће. Резултати добијени у овој студији могу наћи примену у свакодневној стоматолошкој пракси, препознавању оралних манифестација булимије, раној дијагностици, превенцији и правовременој терапији. Самим тим, смањена учесталост компликација и иререверзибилних промена које могу настати на нивоу усне дупље доприноси бољем квалитету живота ових пацијента.

Како у нашој земљи не постоје студије које се детаљно баве овом темом са стоматолошког аспекта, тако не постоји ни глобална стратегија и протокол за поступање са овим пацијентима. Из тог разлога ово истраживање могло послужити као основа за предлог и израду првог стоматолошког протокола за рад са пацијентима оболелим од поремећаја исхране у Србији, те даље прикупљање релевантних података, како у научне тако и у епидемиолошке сврхе.

Значај протокола огледа се у томе што је стоматолог најчешће први здравствени радник који би могао приметити присуство оралних симптома који указују на булимију, па самим тим игра и кључну улогу у раној дијагностици, превенцији и праћењу оралних промена, али и основног обољења (268). Како би стоматолог био у могућности да препозна оралне манифестације булимије потребно је да буде упознат са патологијом поремећаја исхране, па су се многобројне студије бавиле знањем стоматолога на ту тему (268). Истраживање које је обухватило 100 стоматолога, показало је путем тестирања да већина њих (91%) правилно препознаје ерозивне промене као орални знак булимије, 19% изјаснило се да сијалоаденоза може бити један од знакова булимије, 29% је ксеростомију навело као један од симптома, а 51% стоматолога изјаснио се да код пацијената са булимијом могу очекивати већи степен каријеса. Закључак групе аутора је био да је знање стоматолога о

денталним манифестацијама булимије незадовољавајуће и да је неопходна едукација на ову тему (269). Наредна студија обухватила је 18 стоматолога и 19 денталних хигијеничара и указала на боље познавање оралних симптома булимије. 100% испитаника сматрало је ерозије најдоминантнијим оралним симптомом, 72% стоматолога и 84% хигијеничара навело је ксеростомију као симптом, 89% стоматолога и 94,7% хигијеничара препознало је и каријес као један од симптома, а 94,4% стоматолога и 89,5% хигијеничара навело је хиперсензитивност као могућ симптом булимије (270). У нашој земљи и окружењу студије на тему познавања оралних манифестација булимије од стране стоматолога нису рађене. Из тог разлога, неопходно је ову тему представити стручној јавности и унапредити ниво знања кроз стручне и научне текстове и предавања.

Пре предузимања дијагностичких и терапијских процедура, важно је да стоматолог зна да су за крајњи исход превенције и терапије од пресудног значаја приступ, емпатија и неосуђујућ став (10). Већина пацијената је интровертна и осећа стид због социјално неприхватљивих прехранбених навика, па је значајно развити однос узајамног поверења (10). Хаселтон и аутори су понудили два једноставна питања која би представљала увод у даљи разговор са пацијентима чије оралне манифестације указују на евентуално постојање поремећаја исхране и она гласе : „Да ли сте задовољни својим прехранбеним навикама?“ и „Да ли икада једете у тајности?“ (10). Поједини аутори предлажу и дужи уводни разговор у виду одређеног сценарија који би пацијенту имплицирао да има оралне промене које прате обољења попут булимије (271). Током наредних посета значајно је постепено водити разговор у истом смеру и доћи до неопходних података о повраћању и евентуалном постојању поремећаја исхране. Извесне студије користиле су се ВІТЕ индексом који се употребљава за процену ризика од постојања поремећаја исхране и садржи 33 питања о прехранбеним навикама и орално-дијететским обрасцима понашања, а након тога процењиван је и дентални статус код суспектних пацијената (5,200).

Креирање протокола подразумевало би упитник који би обухватио општу и стоматолошку анамнезу уз укључивање и процену свих фактора ризика за настанак ерозија код пацијената са булимијом. Поред упитника у протоколу би се нашло неколико клиничких тестова и индекса који би употпунили анамнестички и клинички налаз, а потом и предлог за лабораторијске анализе пљувачке.

На овај начин омогућена је потпуна дијагностика, како би се искључиле друге некаријесне

лезије (82). Након тога, могуће је приступити спровођењу превентивних и терапијских мера, а комплијанса је у случају булимije веома значајна, јер квалитетна сарадња и прихватање наведених мера од стране пацијента има пресудан значај за смањење преваленце оралних промена (272).

Све превентивне и терапијске мере усмерене су ка остварењу четири циља: избегавање директног контакта зубних површина са киселим агенсом, поспешивање елиминације и неутрализације киселине, повећање резистентности зубних ткива на дејство киселина и минимизацију накнадног абразивног деловања на еродованим површинама (94).

Превентивне мере у циљу спречавања даљег напредовања оралних симптома булимije треба предузети одмах, док терапијске мере треба започети тек онда када је пацијент ушао у фазу ремисије, а фазе преједања и повраћања свео на минимум (10).

Протоколарне превентивне мере подразумевају рану дијагностику етиологије ерозија и искључивање узрока, промоцију оралног здравља уз адекватан избор средстава и обуку о одржавању оралне хигијене, савете о исхрани и начину конзумације хране, елиминацију лоших навика, примену сијалолога и измену одређених образаца понашања везано за епизоде повраћања (10,15,93). Редовне контроле за проверу усвојених превентивних мера и постигнутих резултата врше се најмање на 6-12 месеци (93).

Рана дијагностика ерозивних промена уз детекцију етиолошких фактора омогућава искључивање узрочника уз саветодавни приступ, чиме се смањује могућност за даљу прогресију лезија уз нарушавање естетике и функционалности, као и појаву хиперсензитивности (111).

Када је у питању орална хигијена, саветује се да она буде редовна и темељна, али да непосредно након повраћања треба избегавати четкање зуба како не би дошло до абразивног трошења и значајног губитка већ размекшале и деминерализоване глеђи или дентина (273,274). За неутрализацију киселог желудачног садржаја у устима, као и непријатног укуса, саветује се испирање уста раствором натријум бикарбоната (1 кафену кашичицу соде бикароне растворити у 250 мл воде), млеком или обичном водом, пре него се приступи четкању зуба, које након повраћања треба одложити најмање 60 минута до 2 сата (46,272,275,276).

Саветује се употреба меких или средње тврдих четкица уз умерену јачина прања и пасте за зубе са флуоридима и бикарбонатима који имају позитивне ефекте на превенцију ерозија и минимизацију абразије (38,46,52,69,215,272). Било би пожељно искључити пасте које имају натријум-лаурил-сулфат јер он доприноси абразивности, уклањању пелikle и размазног слоја на дентину (82). Пацијенте треба обучити и о чишћењу језика након повраћања, јер папиларни покривач може бити извор заостале киселине која континуирано делује на лингвалне површине зуба (272).

У случајевима када постоји добра комплијанса пацијентима треба саветовати да поред раствора за испирање и пасти са флуоридима, у трајању од пет минута дневно користе индивидуално направљен оклузални носач са 1,1% флуоридним гелом за реминерализацију (272).

Када је у питању исхрана, треба сугерисати избегавање киселе хране и пића, киселих међуоброка и мућкаће пића пре гутања (23,277), а охрабрити употребу сламчица (94,272). У исхрани пацијената који често повраћају треба подстаћи употребу хране богате калцијумом, посебно млечних производа (млека и сира) непосредно након повраћања због одговарајуће рН вредности ових намирница (6,4-6,8) (94,119,278).

Поред корекције рН вредности и инхибиције деминерализације, млечни производи као извор калцијума могу стимулирати реминерализацију и позитивно утицати на саливацију (70). Препоручљива је конзумација воде током читавог дана како би се уклонила преостала киселина са зуба и меких ткива, а овим пацијентима се сугеришу посебни типови алкализоване флаширане воде (119,272).

Веома је значајно помоћи пацијенту да превазиђе лоше навике попут бруксизма, како би се избегла атриција на већ насталим ерозивним променама. У том смислу, поред свесног минимизирања парафункционалних и лоших навика од стране пацијента саветује се и израда ноћних оклузалних сплинтова (23). Оклузални сплинтови и заштитне маске саветују се и пацијентима који су на радном месту изложени киселим испарењима (94).

Подстицање саливације омогућава и изражајније дејство протективних механизма пљувачке, а омогућава се употребом жвакаћих гума без шећера како би се стимулирала природна саливација (10,173,272). Жвакаће гуме које не садрже ферментабилне угљене хидрате а садрже бикарбонате помажу хидратацију мукозе, саливацију и корекцију рН вредности (101,272).

Ипак, у терапији дуготрајне ксеростомије приступа се унапређењу орално-хигијенских навика, наставља се са употребом жвакаћих гума са ксилитолом или сорбитолом, користе се препарати вештачке пљувачке као и они са сијалогним ефектом, редовно се примењују препарати флуорида, а избегава алкохол и дуван (100,101). Вештачком пљувачком могу се надоместити све заштитне функције пљувачке сем антибактеријске и управо је то разлог због ког се инсистира на подстицању природне саливације (101). Као сијалогног препоручује се и пилокаприн јер подстиче холинергичке мускаринске рецепторе у пљувачним жлездама, а синтетички препарати који могу заменити пљувачку углавном се заснивају на карбоксиметилцелулози (100).

7. Закључак

7.1. Закључци анкетног истраживања

- У булимичној групи има значајно више незапослених испитаника
- Испитаници булимичне групе значајно чешће четкају зубе непосредно након obroka у односу на контролну групу
- Пацијенти оболели од булимије значајно ређе користе помоћна средства за оралну хигијену попут денталног конца и течности за испирање уста
- Пацијенти оболели од булимије чешће пате од симптома сувоће уста као што су отежано гутање и говор, потреба за сталним пијењем воде и дисгеузија
- Испитаници булимичне групе значајно ређе конзумирају газирани и негазирани сокове у односу на здраве испитанике

7.2. Закључци клиничког истраживања

- Денталне ерозије се значајно чешће срећу код испитаника са булимијом праћеном повраћањем, уз значајно већи број укупно верификованих ерозивних лезија као и значајно већи просечан број ерозија по испитанику
- Ерозивне лезије се у булимичној групи значајно чешће налазе на оралним површинама, а у контролној групи на вестибуларним површинама зуба
- У групи оболелих од булимије највећи број ерозија се среће на оралним површинама секутића горње вилице и оклузалним површинама доњих молара, док се у контролној групи лезије најчешће налазе на вестибуларним површинама горњих секутића и оклузалним површинама доњих молара
- Степен ерозивних лезија оцењен BEWE индексом значајно је виши у групи испитаника оболелих од булимије
- Просечан BEWE индекс у другом и четвртом секстанту значајно је виши у булимичној групи у односу на контролну
- Дужина трајања булимије значајно корелира са учесталијом појавом ерозија у булимичној групи, њиховом појавом на оралним површинама зуба и вишим степеном ерозивних лезија у другом и четвртом секстанту
- Већа учесталост повраћања у булимичној групи значајно корелира са појавом ерозија на оралним површинама зуба

- Испитаници оболели од булимије значајно чешће осећају бол на надражаје у пределу најизраженије ерозивне лезије у односу на здраве испитанике
- Испитаници обе групе интензивније оцењују бол у пределу ерозивне лезије након провокације у односу на оцену бола пре провокационог теста
- Испитаници булимичне групе бол пре и након провокације у пределу ерозивне лезије оцењују значајно вишим интензитетом у односу на здраве испитанике
- У булимичној групи се значајно чешће среће ангуларни хеилитис
- Тест витроадхезије је чешће позитиван у групи испитаника оболелих од булимије
- Испитаници оболели од булимије имају статистички значајно више вредности гингивалног индекса папиларног крварења

7.3. Закључци лабораторијског истраживања

- Испитаници булимичне групе имају значајно слабију нестимулисану саливацију
- Испитаници оболели од булимије имају значајно ниже рН вредности нестимулисане и стимулисане пљувачке
- Испитаници оболели од булимије имају значајно више вредности калцијума у нестимулисаној фракцији пљувачке
- Испитаници оболели од булимије имају значајно ниже вредности фосфата у нестимулисаној и стимулисаној пљувачки
- Испитаници оболели од булимије имају значајно ниже вредности бикарбоната у нестимулисаној фракцији пљувачке
- Испитаници оболели од булимије имају значајно ниже вредности урее у нестимулисаној и стимулисаној пљувачки

8. Литература

1. Jašović-Gašić M, Lečić-Toševski D. Psihijatrija. Udžbenik za studente Medicine. Medicinski fakultet Beograd. Beograd: CIBID; 2007, 185-88.
2. Nedić A, Živanović O. Klinička psihijatrija. Udžbenik, 4. izdanje. Novi Sad: Medicinski fakultet Novi Sad; 2009.
3. Jurčić Z. Razvojna dimenzija anoreksije i bulimije nervoze. Medix: specijalizirani medicinski dvomjesečnik. 2004;10(52):40-45.
4. Dynesen AW, Bardow A, Pedersen AML, Nauntofte B. Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa with special reference to salivary changes. Oral Biosci Med. 2004;1(3):151-69.
5. Hermont AP, Pordeus IA, Paiva SM, Nogueira MH, Abreu G, Auad SM. Eating disorder risk behavior and dental implications among adolescents. Int J Eat Disord. 2013;46(7):677-683.
6. Đurović D. Psihološki činioci razlika između podtipova poremećaja ishrane. Doktorska disertacija [Internet]. Filozofski fakultet, odsek za psihologiju, Univerzitet u Novom Sadu. 2011.
Dostupno na: http://www.ff.uns.ac.rs/studije/doktorske/uvid_javnosti/DusankaDjurovic_teza.pdf
7. Bhargava S, Motwani MB, Patni V. Oral implications of eating disorders: a review. Arch OrofacSci. 2013;8(1):1-8.
8. Walsh BT, Attia E, Glasofer DR, Sysko R, ed. Handbook of assessment and treatment of eating disorders. 1st ed. Arlington: American Psychiatric Association Publishing; 2016.
9. Mehler PS, Crews C, Weiner K. Bulimia: Medical Complications. Journal of Women's Health. 2004;13(6):668-75.
10. Clark DB. Patients with eating disorders: Challenges for the oral health professional. Can J Dent Hygiene. 2010;44(4):163-170.
11. Bretz WA. Oral profiles of bulimic women: Diagnosis and management. What is the evidence? J Evid Based Dent Pract. 2002 Dec;2(4):267-272.
12. Bonilla ED, Luna O. Oral rehabilitation of a bulimic patient: A case report. Quintessence Int. 2001;32:469-75.
13. Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: A Review of literature. Australian Dental Journal. 2005;50(1):6-15.

14. Li X, Wang J, Joiner A, Chang J. The remineralisation of enamel: a review of the literature. *J Dent.* 2014 Jun;42(1):12-20.
15. Vulović MD, Beloica D, Gajić M, Stevanović R, Ivanović MD, Carević MR et al. *Preventivna stomatologija*. 2. izdanje. Beograd: Draslar; 2005.
16. Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *Journal of Dental Research.* 2004;83:35-38.
17. Quartarone E, Mustarelli P, Poggio C, Lombardini M. Surface kinetic roughening caused by dental erosion: An atomic force microscopy study. *J Appl Phys.* 2008;103.
18. Sa Y, Liang S, Ma X, Lu S, Wang Z, Jiang T, Wang Y. Compositional, structural and mechanical comparisons of normal enamel and hypomaturational enamel. *Acta Biomater.* 2014;10:5169-5177.
19. Zhu D, Paine ML, Luo W, Bringas Jr P, Snead ML. Altering biomineralisation by protein design. *J Biol Chem.* 2006;281:21173-82.
20. Chen H et al. Acellular synthesis of a human enamel-like microstructure. *Adv Mater* 2006;18:1846-51.
21. Nanci A. Enamel: Composition, Formation and Structure. In: Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology*. 8th ed. Elsevier Mosby; 2014. p.122-164, chapter 7.
22. Francisconi LF, Honorio HM, Rios D, Magalhaes AC, Machado MA, Buzalaf MA. Effect of erosive pH cycling on different restorative materials and on enamel restored with these materials. *Oper Dent.* 2008 Mar-Apr;33(2):203-8.
23. West N, Joiner A. Enamel mineral loss. *J Dent.* 2014;42(1):2-11.
24. Anderson L, Shaw JM, McCargar L. Physiological effects of bulimia nervosa on gastrointestinal tract. *Can J gastroenterol.* 1997;11(5):451-59.
25. Palmer CA. Have you missed something? 11 important relationships between diet, nutrition and oral health. *Dental News.* 2000;3(7):53-7.
26. Russo LL, Campisi G, Fede OD, Liberto CD, Panzarella V, Muzio LL. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral diseases.* 2008;14:479-84.
27. Yagi T, Ueda H, Amitani H, Asakawa A, Miyawaki S, Inui A. The role Of Ghrelin, Salivary Secretions and Dental care in Eating disorders. *Nutrients.* 2012;4:967-89.

28. Milosevic A. Eating disorders and the dentist. *Br Dent J.* 1999;186(3):109-13.
29. Hand AR. Enamel. In: Hand AR, Frank ME. *Fundamentals of Oral Histology and Physiology.* 1st ed. Ames: Wiley Blackwell; 2014. p.63-79, chapter 4.
30. Lačković V, Nikolić I, Todorović V. *Osnovna i oralna histologija i embriologija.* 2. izdanje. Beograd: Data Status; 2014.
31. Marić J. *Klinička psihijatrija. Udžbenik.* Beograd: Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet; 2005.
32. Almeida PV, Gregio AM, Machado MA, Lima AA, Azevedo LR. Saliva Composition and Functions: A comprehensive review. *J Contemp Dent Pract.* 2008 Mar;9(3):72-80.
33. Barbour ME, Finke DM, Parker JA, Hughes GCA, Addy M. The relationship between enamel softening and erosion caused by soft drinks at a range temperature. *J Dent.* 2006 Mar;34(3):207-13.
34. Teixeira L, Manarte-Monteiro P, Manso MC. Enamel lesions: Meta-analysis on effect of prophylactic/therapeutic agents in erosive tissue loss. *Journal of Dental Sciences.* 2016;11:215-22.
35. Brkić H, Bagić Čuković I, Plančak D, Rustemović N, Tarle Z. *Dentalna erozija – etiologija, dijagnostika, terapija.* Zagreb: Školska knjiga; 2011.
36. Kitasako Y, Sasaki Y, Takagaki T, Sadr A, Tagami J. Age-specific prevalence of erosive tooth wear by acidic diet and gastroesophageal reflux in Japan. *Journal of Dentistry.* 2015;43:418-23.
37. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc.* 2003 Dec;69(11):722-24.
38. Kargul B, Bakkal M. Prevalence, Etiology, Risk Factors, Diagnosis, and Preventive Strategies of Dental Erosion: Literature review (Part I & Part II). *Acta Stomatol Croat.* 2009;43(3):165-187.
39. Toledano M, Osorio E, Cabello I, Osorio R. Early dentine remineralisation: Morpho-mechanical assessment. *Journal of Dentistry.* 2014;42:384-94.
40. Bertassoni LE, Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW. Mechanical recovery of dentin following remineralization in vitro – an indentation study. *Journal of Biomechanics.* 2011;44:176-81.

41. Siddiqui S, Andreson P, Al-Jawad M. Recovery of Crystallographic texture in remineralized dental enamel. *Plos one*. 2014 October; 9(10):1-9.
42. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatulina E, Ganss C. Dental erosion- an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Research*. 2011;45(1):2-12
43. Anđić J. Oralna homeostaza. 2. izdanje. Beograd: Nauka; 2000.
44. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sandor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc*. 2003;69(2):84-9.
45. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Vol 2. Carol Stream: Quintessence;2000.
46. Lussi L, Carvalho TS. Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. In: Lussi A, Ganss C, editors. *Erosive tooth wear: from diagnosis to therapy*. Monographs in oral science. Basel: Karger; 2014;25:p.1-15.
47. Shahmoradi M et al. Fundamental structure and properties of enamel, dentin and cementum. In: Ben-Nissan B. *Advances in Calcium Phosphate Biomaterials*. Berlin: Springer; 2014. p. 511-47, chapter 17.
48. Chow L, Wefel JS. The dynamics of De- and Remineralization. *Dimensions of Dental Hygiene*. 2009 Feb;7(2):42-46.
49. Amaechi BT. *Dental Erosion and Its Clinical Management*. 1st ed. San Antonio; Springer: 2015.
50. Parker AS, Botos RA, Kinnear SL, Snowden ME, McKelvey K, Ashcroft AT et al. Combinatorial localized dissolution analysis: Application to acid-induced dissolution of dental enamel and the effect of surface treatments. *Journal of Colloid and Interface Science*. 2016;476:94-102.
51. Kwon KY, Wang E, Chung A, Chang N, Lee SW. Effects of salinity of hydroxyapatite dissolution studied by atomic force microscopy. *J Phys Chem*. 2009;113(9):3369-72.
52. Lippert F, Parker DM, Jandt KD. In vitro demineralization/remineralization cycles at human tooth enamel surfaces investigated by AFM and nanoindentation. *Journal of Colloid and Interface Science*. 2004;280:442-48.

53. Li Y, Thula TT, Jee S, Perkins SL, Aparicio C, Douglas EP, et al. Biomimetic mineralization of woven bone-like nanocomposites: role of collagen cross-links. *Biomacromolecules*. 2012;13:49-59.
54. Heurich E, Beyer M, Jandt KD, Reichert J, Herold V, Schnabelrauch M, et al. Quantification of dental erosion – A comparison of stylus profilometry and confocal laser scanning microscopy (CLSM). *Dental materials*. 2010;26:326-36.
55. Shellis RP, Featherstone J, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. In: Lussi A, Ganss C, ed. *Erosive tooth wear: From diagnosis to therapy. Monographs in oral science*. Basel: Karger, 2014;25: p.163-79
56. Amaechi BT, Higham SM. In vitro remineralisation of eroded enamel lesions by saliva. *Journal of Dentistry*. 2001;29:371-76.
57. Barbour ME, Parker DM, Jandt KD. Enamel dissolution as a function of solution degree of saturation with respect to hydroxyapatite: a nanoindentation study. *Journal of Colloid and Interface Science*. 2003;265:9-14.
58. Zhang YF, Li DY, Yu JX, He HT. On the thickness and nanomechanical properties of salivary pellicle formed on tooth enamel. *Journal of Dentistry*. 2016;55:99-104.
59. Eisenburger M, Addy M, Hughes JA, Shellis RP. Effect of time on the remineralisation of enamel by synthetic saliva after citric acid erosion. *Caries Research*. 2001;35:211-15.
60. Parker AS, Patel AN, Botros RA, Snowden ME, McKelvey K, Unwin PR et al. Measurement of the efficacy of calcium silicate for the protection and repair of dental enamel. *Journal of Dentistry*. 2014;42(1):21-29.
61. Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. In: Lussi A, ed. *Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy. Monogr Oral Sci*. Basel: Karger; 2006. p.17-31, chapter 3.
62. Jandt KD. Probing the future in functional soft drinks on the nanometre scale – towards tooth friendly soft drinks. *Trends in Food Science & Technology*. 2006;17:263-71.
63. Finke M, Jandt KD, Parker DM. The early stages of native enamel dissolution studied with atomic force microscopy. *Journal of Colloid and Interface Science*. 2000;232:156-164.

64. Low IM. Depth-profiling of crystal structure, texture, and microhardness in a functionally graded tooth enamel. *J Am Ceram Soc.* 2004;87(11):2125-31.
65. Zheng J, Xiao F, Zheng L, Qian LM, Zhou ZR. Erosion behaviors of human teeth enamel at different depth. *Tribology International.* 2010;43:1262-67.
66. Cuy JL, mann AB, Livi KJ, Teaford MF, Weihs TP. Nanoindentation mapping of the mechanical properties of human molar tooth enamel. *Archives of Oral Biology.* 2002;47:281-91.
67. Anderson P, Elliot. Rates of mineral loss in human enamel during in vitro demineralisation perpendicular and parallel to the natural surface. *Caries Research.* 2000;34:33-40.
68. Mahoney EK, Kilpatrick NM. Dental erosion: Part 1. Aetiology and Prevalence od dental erosion. *New Zealand Dental Journal.* 2003;99(2):33-41.
69. Knežević A, Tarle Z, Šutalo J. Erozijske u pacijenata s anoreksijom i bulimijom nervozom. *Acta stomatol Croat.* 1999;33(4):447-450.
70. Lam T, Ho J, Anbarani AG, Liaw LH, Takesh T, Wilder-Smith P. Effects of a novel dental gel on enamel surface recovery from acid challenge. *Dentistry.* 2016;6(10):397-401.
71. Levrini L, Benedetto GD, Raspanti M. Dental wear: a scanning electron microscope study. *BioMed Research International.* 2014;article ID:340425;p 1-7.
72. Wiegand A, Stock A, Attin R, Werner C, Attin T. Impact of the acid flow rate on dentin erosion. *Journal of Dentistry.* 2007;35:21-27.
73. Schlueter N, Ganss C, Pötschke S, Klimek J, Hannig C. Enzyme activities in the oral fluids of patients suffering from bulimia: a controlled clinical trial. *Caries Res.* 2012;46:130-139.
74. Sales-Peres SHC, Araujo JJ, Marsicano JA, Santos JE, Bastos JRM. Prevalence, severity and etiology of dental wear in patients with eating disorders. *Eur J Dent.* 2014;8:68-73.
75. Wiegand A, Rios D. Insights into preventive measures for dental erosion. *J Appl Oral Sci.* 2009;17(2):75-86.
76. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loos: A literature review. *Journal of Dentistry.* 2008;36:759-766.

77. Zero DT, Lussi A. Etiology of enamel erosion: intrinsic and extrinsic factors. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, ed. Tooth wear and sensitivity: clinical advances in restorative dentistry. 1st ed. London: Martin Dunitz; 2000. p. 121-39.
78. Nunn JH. Prevalence and distribution of tooth wear. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, ed.- Tooth wear and sensitivity: clinical advances in restorative dentistry. 1st ed. London: Martin Dunitz; 2000. p. 201-16.
79. Lussi A, Ganns C. Diagnosis of erosion. In: Lussi A, Jaeggi T, ed. Dental erosion, diagnosis, risk assessment, prevention, treatment. 1st ed. London: Quintessence; 2011. p. 3-18.
80. Strnad G, Buka I. Effect of acid erosion followed by remineralisation process on microhardness of dental enamel. *Procedia technology*. 2014;12:308-15.
81. Hall AF, Buchanan CA, Millett DT, Creanor SL, Strang R, Foye RH. The effect of saliva on enamel and dentine erosion. *Journal of Dentistry*. 1999;27:333-339.
82. Jager DHJ. Dental erosion: the role of acidic beverages, saliva and toothpastes in the development and reduction of dental erosion (dissertation). Groningen: s.n., 2012. 144 p. Available at: https://www.rug.nl/research/portal/files/14516401/proefschrift_DHJ_Jager.pdf
83. Vukosavljevic D, Custodio W, Buzalaf MAR, Hara AT, Siqueira WL. Acquired pellicle as a modulator for dental erosion. *Archives of Oral Biology*. 2014;59:631-38.
84. Hanning M, Joiner A. The structure, function and properties of the acquired pellicle. In: Duckworth RM. *The teeth and Their Environment*. Monographs of Oral Science. 2006;19:29-64.
85. Jager DH, Vieira AM, Ruben JL, Huysmans MC. Estimated erosive potential depends on exposure time. *Journal of Dentistry*. 2012;40:1103-8.
86. Piangprach T, Hengtrakool C, Kukiattrakoon B, Kedjarune-Leggat U. The effect of salivary factors on dental erosion in various age groups and tooth surfaces. *JADA*. 2009 Sep;140:1137-43.
87. Johansson AK, Lingström P, Imfeld T, Birkhod D. Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion. *European Journal of Oral Sciences*. 2004;112:484-89.

88. Bartlett DW, Fares J, Shirodaria S, Chui K, Ahmad N, Sherriff M. The association of tooth wear, diet and dietary habits in adults aged 18-30 years old. *Journal of Dentistry*. 2011;39:811-16.
89. Willerhausen B, Callaway A, Azrak B, Kloß C, Schulz-Dobrick B. Prolonged in vitro exposure to white wines enhances the erosive damage on human permanent teeth compared with red wines. *Nutrition Research*. 2009;29:558-567.
90. Barbour ME, Lussi A, Shellis RP. Screening and prediction of erosive potential. *Caries Research*. 2011;45:24-32.
91. Amaechi BT, Higham SM. Dental erosion: possible approaches to prevention and control. *Journal of Dentistry*. 2005;33:243-52.
92. Margaritis V, Mamai-Homata E, Koletsi-Kounari H, polychronopoulou A. Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: A comparative study in adolescents. *Journal of Dentistry*. 2011;39:88-93.
93. Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and Management of Dental Erosion. *J Contemp Dent Pract*. 1999 Nov;1(1):16-23.
94. Ren YF. Dental erosion: etiology, diagnosis and prevention. *RDH magazine*. 2011:75–84.
95. Foteini P, Kamposiora P, Papavasiliou G. A multidisciplinary approach to the functional and esthetic rehabilitation of a patient with bulimia nervosa: a clinical report. *Int J Dentistry Oral Sci*. 2015;2(3):53-58.
96. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest*. 2008;12(1):65-68.
97. Romanos GE, Javed F, Romanos EB, Williams RC. Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite*. 2012;59:499-504.
98. Mehler PS, Rylander M. Bulimia nervosa - medical complications. *Journal of Eating Disorders*. 2015;3:12.
99. Dynesen AW, Bardow A, Petersson B, Nielsen LR, Nauntofte B. Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;106(5):696-707.

100. Porter SR, Boras VV. Kserostomija: novosti. *Acta Stomatol Croat.* 2007;41(2):95-103.
101. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: Normal composition, flow and function. *J Prosthet Dent.* 2001;85:162-9.
102. Nanci A. Salivary glands. In: Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology.* 8th ed. Elsevier Mosby; 2014. p.253-277, chapter 11.
103. Gabor V. Physiology of the salivary glands. *Surgery.* 2015 Dec;33(12):581-86.
104. Hand AR. Salivary glands, Salivary secretion and Saliva. In: Hand AR, Frank ME. *Fundamentals of Oral Histology and Physiology.* 1st ed. Ames: Wiley Blackwell;2014. p.223-240, chapter 11.
105. Villa A, Connell CL, Abati S. Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. *Therapeutics and Clinical Risk Management.* 2015;11:45-51.
106. Diaz-Arnold AM, Marek CA. The impact of saliva on patient care: a literature review. *J Prosthet Dent.* 2002;88:337-43.
107. Wang P, Zhou Y, Zhu YH, Lin HC. Unstimulated and stimulated salivary characteristics of 12-13-year-old schoolchildren with and without dental erosion. *Arch Oral Biol.* 2011;56:1328-32.
108. Plemons JM, Al-Hashimi I, Marek CL. Managing xerostomia and salivary gland hypofunction. *JADA.* 2014;145(8):867-73.
109. Janković Lj. *Oralna medicina.* Udžbenik, 2. izdanje. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 2004.
110. Yetkiner AA, Wiegand A, Attin T. The effect of saliva substitutes on enamel erosion in vitro. *Journal of Dentistry.* 2014;42:720-25.
111. Seong J, Virani A, Parkinson C, Claydon N, Hellin N, Newcombe RG, West N. Clinical enamel surface changes following an intra-oral acidic challenge. *Journal of Dentistry.* 2015;43:1013-20.
112. Zhang YF, Li DY, Yu JX, He HT. On the thickness and nanomechanical properties of salivary pellicle formed on tooth enamel. *Journal of Dentistry.* 2016;55:99-104.
113. Delecrode TR, Siqueira WL, Zaidan FC, Bellini MR, Moffa EB, Mussi MCM, et al. Identification of acid-resistant proteins in acquired enamel pellicle. *Journal of Dentistry.*

- 2015;43:1470-75.
114. Delecrode TR, Siqueira WL, Zaidan FC, Bellini MR, Leite AL, Xiao Y, et al. Exposure to acid changes the proteomic of acquired dentine pellicle. *Journal of Dentistry*. 2015;43:583-588.
 115. Brevik SC, Lussi A, Rakhmatullina E. A new optical detection method to assess the erosion inhibition by in vitro salivary pellicle layer. *Journal of Dentistry*. 2013;41:428-35.
 116. Hanning C, Becker K, Hausler N, Hoth-Hanning W, Attin T, Hanniq M. Protective effect on the in situ pellicle on dentin erosion – an ex vivo pilot study. *Arch Oral Biol*. 2007;52:444-49.
 117. Siqueira WL, Margolis HC, Helmerhorst EJ, Mendes FM, Oppenheim FG. Evidence of intact histatins in the in vivo acquired enamel pellicle. *J Dent Res*. 2010;89:626-30.
 118. Zhang YF, Zheng J, Zheng J, Shi XY, Quin LM, Zhou ZR. Effects of adsorption time on the lubricating properties of the salivary pellicle on human tooth enamel.
 119. Loke C, Lee J, Sander S, Mei L, Farella M. Factors affecting intra-oral pH – a review. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2016;43:778-785.
 120. Hara AT, Lussi A, Zero A. Biological factors. In: Lussi A, ed. *Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy*. Monogr Oral Sci. Basel:Karger,2006. p.88-99, chapter 7.
 121. Stojšin I, Petrović Lj, Stojanac I, Drobac M. Multifaktorijsnost dentinskog hipersenzitiviteta. *Med Pregl*. 2008;LXI(7-8):359-363.
 122. Pavičin Savić I, Karlović D, Buljan D. Alcoholism and oral health. *Alcoholism: Journal of Alcoholism & Related Addictions*. 2010;46(2):93-100.
 123. Đajić D, Đukanović D. *Parodontologija*. Udžbenik. Beograd: Draslar partner; 2006.
 124. Kulkarni P, Singh DK, Jalaluddin M, Jayanti I. Indices in dentistry: Recitation of oral diseases at numerical value. *J Res Adv Dent*. 2016;5(2):261-268.
 125. Rosten A, Newton T. The impact of bulimia nervosa on oral health: a review of the literature. *Br Dent J*. 2017;7(223):533-539.

126. Hermont AP, Oliveira PAD, Martins CC, Paiva SM, Pordeus IA, Auad SM. Tooth erosion and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2014;9(11):e111123.
127. Paszynska E, Jurga-Krokowicz J, Shaw H. The use of parotid gland activity analysis in patients with gastro-esophageal reflux disease (GERD) and bulimia nervosa. *Advances in Medical Sciences*. 2006;51:208-213.
128. Paszynska E, Slopian A, Weglarz M, Linden RWA. Parotid salivary parameters in bulimic patients – a controlled clinical trial. *Psychiatr Pol*. 2015;49(4):709-720.
129. Hoek HW, Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2003;34:383-96.
130. Herpertz-Dahlmann B, Holtkamp K, Konrad K. Eating disorders: Anorexia and bulimia nervosa. *Handb Clin Neurol*. 2012;106:447-462.
131. Kavitha PR, Vivek P, Hegde AM, Eating disorders and their implications on oral health – role of dentists. *J Clin Pediatr Dent*. 2011;36:155-160.
132. Lahteenmaki S, Saarni S, Suokas J, Saarni S, Perala J, Lonnqvist J et al. Prevalence and correlates of eating disorders among young adults in Finland. *Nord J Psychiatry*. 2014;68(3):196-203.
133. Jaite C, Hoffmann F, Glaeske G. Prevalence, comorbidities and outpatient treatment of anorexia and bulimia nervosa in German children and adolescents. *Eat Weight Disord*. 2013;18(2):157-165.
134. Blazer T, Latzer Y, Nagler RM. Salivary and gustatory alterations among bulimia nervosa patients. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2008;62:916-922.
135. Uhlen MM, Tveit AB, Stenhagen KR, Mulic A. Self-induced vomiting and dental erosion – a clinical study. *BMC Oral Health*. 2014;14:92.
136. Kisely S, Baghaie H, Lalloo R, Johnson NW. Association between poor oral health and eating disorders: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*. 2015;207:299-305.
137. Bartlett D. A proposed system for screening tooth wear. *Br Dent J*. 2010; 208(5):207-209.

138. Lončar J, Panić Z, Stojšin I, Savović S, Petrović B. Primena vizuelno-analogne skale kod osoba sa bolom orofacijalne regije. *Srp Arh Celok Lek.* 2013;141(7-8):454-459.
139. Paszynska E, Linden RWA, Slopian A, Rajewski A. Parotid gland flow activity and inorganic composition in purging bulimic patients treated with fluoxetine. *The World Journal of Biological Psychiatry.* 2013;14(8):634-9.
140. Gupta VV, Chitkara N, Gupta HV, Singh A, Gambhir S, Kaur H. Comparison of salivary calcium level and pH in patients with aggressive periodontitis and healthy individuals: a clinico-biochemical study. *OHDM.* 2016;2(15):122-126.
141. Elmongy H, Abdel-Rehim M. Saliva as an alternative specimen to plasma for drug bioanalysis. A review. *Trends in Analytical Chemistry.* 2016;83:70-79.
142. Almstahl A, Wikstrom M. Electrolytes in stimulated whole saliva in individuals with hyposalivation of different origins. *Archives of Oral Biology.* 2003;48:337-344.
143. Harrison A, Mountford V, Tchanturia K. Social anhedonia and work and social functioning in the acute and recovered phases of eating disorders. *Psychiatry Research.* 2014;218(1-2):187-194.
144. Otsu M, Hamura A, Ishikawa Y, Karibe H, Ichijyo T, Yoshinaga Y. Factors affecting the dental erosion severity of patients with eating disorders. *BioPsychoSocial Medicine.* 2014;8:25.
145. Hocaoglu C. Eating disorders with comorbidity anxiety disorders. In: Jauregui-Lobera I, ed. *Eating disorders – A paradigm of the biopsychosocial model of illness.* InTech, DOI: 10.5772/65844.
146. Zaina KA, Ng KW, Lee HY. Bulimia nervosa in Singapore: clinical profile, comorbidity and gender comparisons. *The Journal of the European Psychiatric Association.* 2017;41:561-562.
147. Raevuori A, Soukas J, Haukka J, Gisler M, Linna M, Grainger M et al. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders.* 2015;48(6):555-562.
148. Hanlan ME, Griffith J, Patel N, Jaser S. Eating disorders and disordered eating in type 1 diabetes: prevalence, screening and treatment options. *Curr Diab Rep.* 2013;13:909-916.

149. Abdullah MJ. Prevalence of xerostomia in patients attending Shorish dental speciality in Sulaimani city. *J Clin Exp Dent*. 2015;7(1):e45-53.
150. Villa A, Wolff A, Narayana N, Dawes C, Aframian DJ, Lyng Pedersen AM et al. World Workshop on Oral Medicine VI: a systematic review of medication-induced salivary gland dysfunction. *Oral Diseases*. 2016;22:365-382.
151. Ilyaz N, Koleva M, Valcheva-Kuzmanova S, Eftimov M. Drug-induced xerostomia and its potential treatment. *Scripta Scientifica Vox Studentum*. 2017;1(1):115.
152. Ameida PDV, Johann ACBR, Alanis LRAA, Lima AAS, Gregio AMT. Antidepressants: Side effect in mouth. In: Viridi Ms, ed. *Oral health care – Pediatric, Research, Epidemiology and Clinical Practices*. In Tech, DOI: 10.5772/1901.
153. Marta MF, Laia RS. Antipsychotic medication and oropharyngeal dysphagia: systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2017;29(12):1332-1339.
154. Lin TW, Lee BS, Liao YC, Chiu NY, Hsu WY. High dosage of aripiprazole – induced dysphagia. *Int J Eat Disord*. 2012;45(2):305-6.
155. Chaumartin N, Monville M, Lachaux B. Dysphagia or dysphagias during neuroleptic medication. *Encephale*. 2012;38(4):351-5.
156. Chao A, White MA, Grilo CM. Smoking status and psychosocial factors in binge eating disorder and bulimia nervosa. *Eat Behav*. 2016;21:54-58.
157. Solmi M, Veronese N, Sergi G, Luchini C, Favaro A, Santonastaso P et al. The association between smoking prevalence and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2016;111(11):1914-1922.
158. Mangerud WL, Bjerkeset O, Holmen TL, Lydersen S, Indredavik MS. Smoking, alcohol consumption, and drug use among adolescents with psychiatric disorders compared with a population based sample. *Journal of Adolescence*. 2014;37:1189-1199.
159. Rad M, Kakoie S, Brojeni FN, Pourdanghan N. Effect of long-term smoking on whole-mouth salivary flow rate and oral health. *JODDD*. 2010;4(4):110-114.
160. Petrušić N, Posavac M, Sabol I, Mravak Stipetić M. The effect of tobacco smoking on salivation. *Acta stomatol Croat*. 2015;49(4):309-315.

161. Singh M, Ingle NA, Kaur N, Yadav P, Ingle E. Effect of long-term smoking on salivary flow rate and salivary pH. *J Indian Assoc Public Health Dent.* 2015;13(1):11-13.
162. Sutej I, Peros K, Benutic A, Capak K, Basic K, Rosin-Grget K. Salivary calcium concentration and periodontal health of young adults in relation to tobacco smoking. *Oral Health & Preventive Dentistry.* 2012;10(4):397-403.
163. Rooban T, Mishra G, Elizabeth J, Ranganathan K, Saraswathi TR. Effect of habitual arecanut chewing on resting whole mouth salivary flow rate and PH. *Indian J Med Sci.* 2006;60:95-105.
164. Khan GJ, Muhammad J, Muhammad I. Effect on smoking on salivary flow rate. *Gomal J Med Sci.* 2010;8(2):221-224.
165. Agaku IT, King BA, Dube SR, Centers for disease control and prevention. Current cigarette smoking among adults – United States, 2005-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2014;63(2):29-34.
166. Kanwar A, Sah K, Grover N, Chandra S, Singh RR. Long-term effect of tobacco on resting whole mouth salivary flow rate and pH: An institutional based comparative study. *Eur J Gen Dent.* 2013;2(3):296-299.
167. Trace SE, Thornton LM, Baker JH, Root TL, Janson LE, Lichtenstein P et al. A behavioral-genetic investigation of bulimia nervosa and its relationship with alcohol use disorder. *Psychiatry Research.* 2013;208(3):232-237.
168. Slane JD, Burt SA, Klump KL. Bulimic behaviors and alcohol use: shared genetic influences. *Behav Genet.* 2012;42:603-613.
169. Peycheva K, Boteva E. Effect of alcohol to oral health. *Acta Medica Bulgarica.* 2016;43(1):71-77.
170. Tufon EN, Victor O, Rudolf N. Assessing tooth erosion amongst alcoholics in the Ndop health district, Cameroon. *IJARPB.* 2012;2(4):427-431.
171. Dukić W, Trivanović Dobrijević T, Katunarić M, Lešić S. Caries prevalence in chronic alcoholics and the relationship to salivary flow rate and pH. *Cent Eur J Public Health.* 2013;21(1):43-47.
172. Al-Zarea BK. Tooth surface loss and associated risk factors in northern Saudi Arabia. *ISRN Dentistry.* 2012;ID 161565. DOI: 10.5402/2012/161565.

173. Amaechi BT, Higham SM. Eroded enamel lesion remineralisation by saliva as a possible factor in the site-specificity of human dental erosion. *Arch Oral Biol.* 2001;46(8):697-703.
174. Yoshizawa S, Sukanuma T, Takaba M, Ono Y, Saki T, Yoshizawa A et al. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. *Sleep Breath.* 2014;18:187-93.
175. Emondi-Perlman A. Prevalence of psychologic, dental, and temporonadibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study. *J Orofac Pain.* 2008;22.201-208.
176. Damle SG, Patil A, Jain S, Damle D, Chopal N. Effectiveness of supervised toothbrushing and oral health education in improving oral hygiene status and practices of urban and rural school children: a comparative study. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2014;4(3):175-181.
177. Gupta P, Gupta N, Singh HP. Prevalence of dental caries in relation to body mass index, daily sugar intake, oral hygiene status in 12-year-old school children in Mathura City: a pilot study.
178. Voronets J, Lussi A. Thickness of softened human enamel removed by toothbrush abrasion: an in vitro study. *Clin Oral Investig.* 2010;14:251-256.
179. Eisenburger M, Shellis P, Addy M. Comparative study of wear of enamel with alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. *Caries Research.* 2003;37:450-455.
180. Gregg T, Mace S, West NX, Addy M. A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. *Caries Res.* 2004;38(6):557-560.
181. Conviser JH, Fisher SD, Mitchell KB. Oral care behavior after purging in a sample of women with bulimia nervosa. *JADA.* 2014;145(4):352-354.
182. Hamasha AA, Zawaideh FI, Al-Hadithy RT. Risk indicators associated with dental erosion among Jordanian school children aged 12-14 years of age. *Int J Paediatr Dent.* 2014;24(1):56-68.

183. Hellwig E, Lussi A. Oral hygiene products, medications and drugs-hidden aetiological factors for dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:155-62.
184. Mazurek M, Szyszkowska A, Mazurek A, Szymanska J. Selected issues concerning oral health in female patients with eating disorders: a survey study. *Curr Issues Pharm Med Sci.* 2016;29(3):139-141.
185. Johansson AK, Norring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and oral health: a matched case - control study. *Eur J Oral Sci.* 2012;120:61-68.
186. Roberts MW, Tylenda CA, Sonies BC, Elin RI. Dysphagia in bulimia nervosa. *Dysphagia.* 1989;4:106-111.
187. Villa A, Abati S. risk factors and symptoms associated with xerostomia: a cross-sectional study. *Aust Dent J.* 2011;56(3):290-295.
188. Burke F, Bell T, Ismail N, Hartley P. Bulimia: implications for the practising dentist. *Br Dent J.* 1996;180:421-426.
189. Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Australian Dental Journal.* 2002;47(2):106-115.
190. Lussi A, Jaeggi T. Introduction. In: Lussi A, Jaeggi T, ed. *Dental erosion, diagnosis, risk assessment, prevention, treatment.* 1st ed. London: Quintessence; 2011. p. 1-218.
191. Which countries consume the most soft drinks? Available at:
<https://ladyofthecakes.wordpress.com/2013/04/09/which-countries-consume-the-most-soft-drinks/>
192. BSDA: The 2013 UK Soft Drinks Report: refreshing the nation. Available at:
<http://www.britishsoftdrinks.com/write/MediaUploads/Publications/2013UKsoftdrinksreport.pdf>
193. Johansson AK, Lingstrom P, Birkhed D. Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high-and low-erosion groups. *European Journal of Oral Sciences.* 2002;110:201-11.
194. Dugmore CR, Rock WP. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *British Dental Journal.* 2004;196:283-6.
195. Zero DT, Lussi A. Behavioral factors. In: Lussi A, ed. *Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy.* *Monogr Oral Sci.* 2006;20:100-105.

196. Lussi A, von Sallis-Marincek M, Ganss C, Hellwig E, Cheaib Z, Jaeggi T. Clinical study monitoring the pH on tooth surfaces in patients with and without erosion. *Caries Research*. 2012;46:507-512.
197. Stocka A, Kuc J, Sierpinska T, Golebiewska M, Wieczorek A. The influence of emotional state on the masticatory muscles function in the group of young healthy adults. *BioMed Research International*. 2015; article ID:174013:p. 1-7.
198. Serra-Negra JM, Paiva SM, Auad SM, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Signs, symptoms, parafunctions and associated factors of parent-reported sleep bruxism in children: a case-control study. *Braz Dent J*. 2012;23(6):746-752.
199. Coleman H, Altini M, Naylor S, Richards A. Sialadenosis, a presenting sign in bulimia. *Head and Neck*. 1998;20(8):758-762.
200. Ximenes R, Couto G, Sougey E. Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. *Int J Eat Disord*. 2010;43:59-64.
201. Stavrianos C, Papadopoulos C, Vasiliadis L, Dagkalis P, Stavrianou I, Petalotis N. Enamel structure and forensic use. *Res J Biol Sci*. 2010; 5(10):650-655.
202. Robinson C, Shore RC, Brookes SJ, Strafford S, Wood SR, Kirkham J. The chemistry of enamel caries. *Critical reviews of oral biology and medicine*. 2000;11:481-95.
203. Boushell LW, Stundervant JR. Clinical significance of dental anatomy, histology, physiology and occlusion. In: Heymann HO, Swift EJ, Ritter AV, ed. *Stundervant's art and science of operative dentistry*. 6th ed. Elsevier; 2011. p.1-41, chapter 1.
204. Kwak SY, Kim S, Yamakoshi Y, Simmer JP, Beniash E, Margolis HC. Regulation of calcium phosphate formation by native amelogenins in vitro. *Connect Tissue Res*. 2014;55(S1):21-24.
205. Shellis RP, Barbour ME, Jones SB, Addy M. Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite. *Eur J Oral Sci*. 2010;118:475-482.
206. Siqueira WI, Custodio W, McDonald EE. New insights into the composition and functions of the acquired enamel pellicle. *J Dent Res*. 2012;91(12):1110-1118.
207. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res*. 1999;78:1821-1828.

208. Young WG, Khan F. Sites of dental erosion are saliva dependent. *J Oral Rehabil.* 2002;29:35-43.
209. Algarni AA, Mussi MCM, Moffa EB, Zero DT, Siqueira WL, Hara AT. The impact of stannous, fluoride ions and its combination on enamel pellicle proteome and dental erosion prevention. *Plos one.* 2015 Jun;10(6). DOI: 10.1371/journal.pone.0128196
210. Hannig M, Joiner A. The structure, function and properties of the acquired pellicle. In: Duckworth RM, ed. *The Teeth and their Environment. Monogr Oral Sci.* Basel: Karger; 2006;19:29-64.
211. Hannig C, Berndt D, Hoth-Hannig W, Hannig M. The effect of acidic beverages on the ultrastructure of the acquired pellicle – an in situ study. *Arch Oral Biol.* 2009;54:518-526.
212. Bartlett DW, Bureau GP, Anggiansah A. Evaluation of the pH of a new carbonated soft drink beverage: an in vivo investigation. *J Prosthodont.* 2003;12:21-25.
213. Attin T, Knöfel S, Buchalla W, Tütüncü R. In situ evaluation of different remineralisation periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res.* 2001;35:216-222.
214. 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;41:146-151.
215. Wiegand A, Köwing L, attin T. Impact of brushing force on abrasion of acid-softened and sound enamel. *Archives of Oral Biology.* 2007;52:1043-1047.
216. Lussi A, Jaeggi T. Chemical factors. In: Lussi A, ed. *Dental erosion: From Diagnosis to Therapy. Monogr Oral Sci.* Basel: Karger; 2006;20:77-87.
217. Jensdottir T, Bardow A, Holbrook P. Properties and modification of soft drinks in relation to their erosive potential in vitro. *J Dent.* 2005;33:569-575.
218. Bartlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *J Oral Rehabil.* 2001;28(11):1045-1047.
219. Azzopardi A, Bartlett DW, Watson TE, Smith BGN. The measurement and prevention of erosion and abrasion. *J Dent.* 2001;29:305-312.

220. Eisenburger M, Addy M. Evaluation of pH and erosion time on demineralization. *Clin Oral Invest.* 2001;5:108-111.
221. Mulic A, Skudutyte-Rysstad R, Tveit AB, Skaare AB. Risk indicators for dental erosive wear among 18-yr-old subjects in Oslo, Norway. *Eur J Oral Sci.* 2012;120(6):531-538.
222. Lifante-Oliva C, Lopez-Jornet P, Camaho-Alonso F, Esteve-Salinas J. Study of oral changes in patients with eating disorders. *Int J Dent Hygiene.* 2008;6:119-122.
223. Parry J, Shaw L, Arnaud MJ, Smith AJ. Investigation of mineral waters and soft drinks in relation to dental erosion. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2001;28(8):766-772.
224. Milosevic A, Brodie DA, Slade PD. Dental erosion, oral hygiene, and nutrition in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders.* 1997;21(2):195-199.
225. Berar AM, Lasserre JF, d’Incau E, des Varannes SB, Picos A, Chira A et al. factors associated with localization of dental erosion in patients from two French medical centres. *HVM Bioflux.* 2015;7(2):55-59.
226. Lussi A, Bossen A, Höschele C, Beyeler B, Megert B, Meier C et al. Effects of enamel abrasion, salivary pellicle, and measurement angle on the optical assessment of dental erosion. *J Biomed Opt.* 2012;17(9):97009-1. DOI: 10.1117/1.JBO.17.9.097009.
227. Schmahl C, Meinzer M, Zeuch A, Fichter M, Cebulla M, Kleindienst N. Pain sensitivity is reduced in borderline personality disorder, but not in posttraumatic stress disorder and bulimia nervosa. *World J Biol Psychiatry.* 2010 Mar;11(2 Pt 2):364-71.
228. Aditya A, Lele S. Association between psychosocial disorders and oral health. *J Dent Allied Sci.* 2015;4(2):84-88.
229. Strumia R. Pain sensitivity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Strumia R, ed. *Eating Disorders and the Skin.* Berlin: Springer; 2013. p.113-114, chapter 20.
230. Dharmshaktu P, Tayal V, Kalra BS. Efficacy of antidepressants as analgesics: a review. *The Journal of Clinical Pharmacology.* 2012;52(1):6-17.
231. Cheung A, Zid Z, Hunt D, McIntyre J. The potential for dental plaque to protect against erosion using an model – a pilot study. *Australian Dental Journal.* 2005;50(4):228-234.

232. West NX, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors. A European population-based cross-sectional study. *Journal of Dentistry*. 2013;41:841-51.
233. Panek H, Nawrot P, Mazan M, Bielicka B, Sumislawska M, Pomianowski R. Coincidence and awareness of oral parafunctions in college students. *Community Dental Health*. 2012;29(1):74-77.
234. Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J Prosthet Dent*. 2012;108(5):298-303.
235. Banerjee A, Watson TF. *Pickard's manual of operative dentistry*. 9th ed. Oxford: Oxford University Press; 2011.
236. Kaidonis JA. Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clinical oral Investigations*. 2008;12(1):21-26.
237. Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC, Tansley GD. Wear of human enamel: a quantitative assessment. *J Dent Res*. 1998;77:1983-1990.
238. Marsh PD. Dental Plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006;6(1):S14.
239. Phillip E, Willershausen-Zonnchen B, Hamm G, Pirke K. Oral and dental characteristics in Bulimic and anorectic patients. *Int J Eat Disord*. 1991;4:423-431.
240. Koleini P. A comprehensive review of eating disorders and their implications on oral health (dissertation). Boston: s.n., 2013. 54 p. Available at: <https://hdl.handle.net/2144/17136>
241. Öhrn R, Enzell K, Angmar-Mansson B. Oral status of 81 subjects with eating disorders. *Eur J Oral Sci*. 1999;107:157-163.
242. Osailan SM, Pramanik R, Shirlaw P, Proctor GB, Challacombe SJ. Clinical assessment of oral dryness: development of a scoring system related to salivary flow and mucosal wetness. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;114(5):597-603.
243. Osailan SM, Pramanik R, Shirodaria S, Challacombe SJ, Proctor GB. Investigating the relationship between hyposalivation and mucosal wetness. *Oral Dis*. 2011;17(1):109-114.

244. Back-Brito GN, Bernardes LAS, Prado EFGB, Nobrega FG. Effects of eating disorders on oral fungal diversity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;113(4):512-7.
245. Sharon V, Fazel N. Oral candidiasis and angular cheilitis. *Dermatol Ther*. 2010;23(3):230-242.
246. Ahmad MS, Bhayat A, Zafar MS, Al-Samadani KH. The impact of hyposalivation on quality of life (QoL) and oral health in the aging population of Al Madinah Al Munawwarah. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(4). pii: E445. DOI: 10.3390/ijerph14040445.
247. Carr AJ, Ng WF, Figueiredo F, Macleod RI, Greenwood M, Staines K. Sjögren's syndrome – an update for dentals practitioners. *Br Dent J*. 2012;213(7):353-357.
248. Mazurek M, Szyszkowska A, Mazurek A, Szymanska J. Oral health in female patients with eating disorders. *Curr Probl Psychiatry*. 2016;17(2):107-109.
249. Hassija J, Sridhar N. Healthy lifestyle for healthy gums. *Dentistry*. 2014;4(6):235. DOI:10.4172/2161-1122.1000235.
250. Fatah MK, Khursheed DA, Gharib DSH, Saeed HMM, Talabani RM. Prevalence of dental plaque, gingival bleeding and dental calculus among patients attended periodontal department of School of Dentistry at University of Sulaimani. *IOSR-JDMS*. 2015;14(9):82-85.
251. Smullen J, Finney M, Storey DM, Foster HA. Prevention of artificial dental plaque formation in vitro by plant extracts. *J Appl Microbiol*. 2012;113(4):964-73.
252. Kothiwale SV, Patwardhan V, Gandhi M, Sohoni R, Kumar A. A comparative study of antiplaque and antigingivitis effect of herbal mouthrinse containing tea tree oil, and basil with commercially available essential oil mouthrinse. *J Indian Soc Periodontol*. 2014;18(3):316-320.
253. Kaur H, Jain S, Kaur A. Comparative evaluation of the antiplaque effectiveness of green tea catechin mouthwash with chlorhexidine gluconate. *J Indian Soc Periodontol*. 2014;18(2):178-182.
254. Ivanović M, Mandić J, Jovičić O. Kontrola biofilma ključ prevencije oralnih oboljenja. *Acta Stomatologica Nassi*. 2012;28(1):17-19.

255. Riad M, Barton JR, Wilson JA, Freeman CP. Parotid salivary secretory pattern in bulimia nervosa. *Acta Otolaryngol.* 1991;111:392-395.
256. Milosevic A, Dawson LJ. Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. *Caries Res.* 1996;30:361-366.
257. Johansson AK, Norring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and biochemical composition of saliva: a retrospective matched case-control study. *Eur j Oral Sci.* 2015;123:158-164.
258. Murthykumar K. Saliva composition and function: a review. *International Journal of Pharmaceutical Science and Health Care.* 2014;4(3):72-77.
259. Bardow A, Pedersen AM, Nauntofte B. Saliva. In: Miles T, Nauntofte B, Svensson P, ed. *Clinical oral physiology.* Copenhagen: Quintessence; 2004, p. 17-51.
260. Tylanda CA, Roberts MW, Elin Rj, Li SH, Altemus M. Bulimia nervosa. Its effect on salivary chemistry. *J Am Dent Assoc.* 1991;122:37-41.
261. Watanabe K, Tanaka T, Maki K, Nakashima H, Watanabe S. Amount of calcium elution and eroded lesion depth in bovine enamel derived from single short time immersion in carbonated soft drink in vitro. *Open Journal of Stomatology.* 2015;5:80-86.
262. Solmi M, Veronese N, Correl CU, Favaro A, Santonastaso P, Caregaro L et al. Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2016;133:341-351.
263. Rabiei M, Masooleh IS, Leyli EK, Nikoukar LR. Salivary calcium concentration as a screening tool for postmenopausal osteoporosis. *International Journal of Rheumatic Diseases.* 2013;16:198-202.
264. Rajesh KS, Zareena, Hegde S, Arun Kumar MS. Assessment of salivary calcium, phosphate, magnesium, pH, and flow rate in healthy subjects, periodontitis and dental caries. *Contemp Clin Dent.* 2015;6:461-465.
265. Fiyaz M, Ramesh A, Ramalingam K, Thomas B, Shetty S, Prakash P. Association of salivary calcium, phosphate, pH, and flow rate on oral health: a study on 90 subjects. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(4):454-460.

266. Maggio B, Guibert RG, Mason SC, Karwal R, Rees GD, Kelly S et al. Evaluation of mouthrinse and dentifrice regimens in an in situ erosion remineralisation model. *Journal of Dentistry*. 2010;38(3):37-44.
267. Karlinsey RL, Mackey AC, Blanken DD, Schwandt CS. Remineralization of eroded enamel lesions by simulated saliva in vitro. *Open Dent J*. 2012;6:170-176.
268. DeBate RD, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *J Dent Educ*. 2005;69(3):346-54.
269. Harwood P, Newton T. Dental aspects of bulimia nervosa: implications for the health care team. *Eur Eating Disorders Rev*. 1995;3(2):93-102.
270. DiGiacchino RF, Keenan MF, Sargent RG. Assessment of dental practitioners in the secondary and tertiary prevention of eating disorders. *Eating behaviors*. 2000;1:79-91.
271. Schmidt U, Treasure J. Eating disorders and the dental practitioner. *Eur J Prosthodont Rest Dent*. 1997;5(409):161-167.
272. Burkhart NW. Bulimia: Decreasing the damage to enamel. *RDH*. 2011;86-89.
273. Woodmansey KF. Recognition of bulimia nervosa in dental patients. Implications for dental care providers. *Gen Dent*. 2000;48(1):48-51.
274. Ashcroft A, Milosevic A. The eating disorders: 2. Behavioural and dental management. *Dent Update*. 2007;34:612-20.
275. Gurenlian JR. Eating disorders. *J Dent Hygiene*. 2002;76(3):219-34.
276. Wetton S, Hughes J, West N, Addy M. Exposure time of enamel and dentine to saliva for protection against erosion: a study in vitro. *Caries Res*. 2006;40:213-217.
277. Lussi A, Hellwig E, Jaeggi T. Prevention of erosion. In: Lussi A, Jaeggi T, ed. *Dental erosion, diagnosis, risk assessment, prevention, treatment*. 1st ed. London: Quintessence; 2011. p.55-60.
278. West NX, Hughes JA, Parker DM, Moohan M, Addy M. Development of low erosive carbonated fruit drinks 2. Evaluation of an experimental carbonated blackcurrant drink compared to a conventional carbonated drink. *Journal of Dentistry*. 2003;31:361-365.