

Częstość i uwarunkowania występowania erozji zębów w wieku rozwojowym

***Urszula Kaczmarek, Katarzyna Harłukowicz**

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich, Wrocław
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Urszula Kaczmarek

FREQUENCY AND DETERMINANTS OF DENTAL EROSION PREVALENCE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Summary

Dental erosion is defined as pathologic, chronic, localized and painless loss of hard dental tissues which are removed superficially due to dissolution and/or chelation by acids nonbacterial origin leading to irreversible loss. The acids responsible for erosion are extrinsic (mainly dietary source) and intrinsic origin (gastroesophageal reflux, vomiting) as well as resulting from occupational exposure.

The aim of the review was to describe prevalence, etiological factors and determinants, clinical manifestation and prevention of dental erosion development in children and adolescents based on the papers published in the last 10 years. Moreover, the criteria of the commonly used indices for diagnosis of erosive lesions were described as well as chemical processes involved in dental erosion and modifying factors.

It was found that prevalence of the erosive lesions in primary dentition ranged from 5.7 to 98.4% and in permanent dentition from 5.5 to 56.1%. The wide range of the erosion frequency in deciduous and permanent dentition in various countries would be caused by differences in nutritional habits resulting from cultural dissimilarities and the age of the subjects. The other reason could be the differentiated criteria of the used erosion indices influencing the obtained data. A main causal factor of dental erosion development is frequent and overconsumption of acidic drinks and foods. However, the erosive potential of foodstuffs depends on not only the pH value, but also titratable acidity, the type of acid and its concentration, chelation properties as well as content of calcium, phosphates and fluoride.

Key words: dental erosion, children and adolescents, frequency, etiologic factors, prevention

WSTĘP

Erozja zębów określana jest jako przewlekła, zlokalizowana i niebolesna utrata twardych tkanek zęba usuwanych powierzchniowo w następstwie rozpuszczania i/lub chelacji przez kwasy pochodzenia niebakteryjnego. Prowadzi ona do nieodwracalnej utraty szkliwa i zębiny (1). Kwasy powodujące erozję są pochodzenia zewnętrznego (głównie dietetycznego) lub wewnętrznego (kwaśny refluks żołądkowo-przełykowy, wymioty) (2-4). Zmiany erozyjne uważane są za główną składową niepróchnicowej utraty twardych tkanek zęba, starcia zębów, u dzieci oprócz atencji (starcia wynikającego z kontaktu zębów z zębem) i abrazji (starcia spowodowanego kontaktem zębów z ciałem obcym) (5).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Etiologia

Wśród kwasowych przyczyn erozji zębów wyróżnia się czynniki zewnątrzpochodne (głównie dietetyczne,

przyjmowane doustnie leki) i wewnątrzpochodne (wymioty, kwaśny refluks żołądkowo-przełykowy) oraz środowiskowe, związane z wykonywaniem zawodu. Jednakże powstanie zmiany erozyjnej jest wynikiem interakcji wielu czynników: chemicznych, biologicznych, behawioralnych oraz ogólnego stanu zdrowia, nawyków, statusu socjoekonomicznego oraz czasu wzajemnego oddziaływania tych czynników, a także poziomu edukacji i wiedzy prozdrowotnej (2, 6). Wśród przyczyn zewnątrzpochodnych największe znaczenie ma dieta, której oddziaływanie uzależnione jest od czynników behawioralnych związanych z prowadzeniem tzw. zdrowego stylu życia, cechującego się nadmierną konsumpcją kwaśnego pożywienia i napojów (smakowych, gazowanych i niegazowanych, soków owocowych), kwaśnych owoców i warzyw, aktywnością sportową, podawaniem dzieciom w nocy butelki z kwaśnymi napojami. Jednakże potencjał erozyjny produktów spożywczych zależy nie tylko od wartości pH, ale także od miareczkowanej kwasowości (mierzo-

nej całkowitą ilością zasady potrzebną do neutralizacji kwasu), rodzaju kwasu (wartość pKa) i jego stężenia, właściwości chelacyjnych oraz zawartości wapnia, fosforanów i fluoru. Poziom tych ostatnich wpływa na stopień nasycenia w odniesieniu do twardych tkanek zęba, przy nienasyceciu następuje ich rozpuszczanie do ustalenia nowego stanu równowagi. Dodanie soli wapnia i fosforanowych do napojów zmniejsza działanie erozyjne. Wiele produktów spożywczych (napojów, pożywienia, cukierków) zawiera kwas cytrynowy, który ze względu na właściwości chelacyjne wiąże wapń, tworząc kompleksy. Obniża on zatem poziom wapnia w ślinie, powodując stan nienasyceciu oprócz kwasowego rozpuszczania twardych tkanek zęba (3). Również potencjalną przyczynę erozji stanowią przyjmowane często i długotrwale doustne leki o kwaśnym pH w postaci płynnej, rozpuszczalne tabletki lub tabletki do żucia. Dotyczy to zwłaszcza leków zawierających witaminę C – kwas askorbinowy i aspirynę – kwas acetylosalicylowy (7). Niejednoznaczny jest związek erozji zębów z lekami inhalacyjnymi stosowanymi w leczeniu astmy. Przyjmuje się, że zarówno niskie pH niektórych z tych leków (pH ok. 5,5), jak i ich efekt uboczny prowadzący do obniżenia wydzielania śliny (stymulacja β 2-adrenoreceptorów) mogą sprzyjać rozwojowi zmian erozyjnych (7, 8). Spośród wymienionych czynników główną rolę w rozwoju erozji zębów odgrywają kwaśne produkty spożywcze, a zwłaszcza owoce cytrusowe i napoje (smakowe gazowane i niegazowane, soki owocowe, napoje energetyzujące). Najczęściej spożywanymi kwasami są kwas fosforowy zawarty w świeżych owocach i kwas askorbinowy (witamina C), będący składnikiem prawie wszystkich rodzajów napojów i twardych cukierków (2). Występowanie erozji u małych dzieci związane jest z częstym podawaniem napojów lub soków owocowych w butelce jako „uspokajacza”. Opisano także istotny związek między rozwojem zmian erozyjnych a spożywaniem kwaśnych napojów bezpośrednio przed snem oraz ich przetrzymywaniem w jamie ustnej (9).

Z wielu badań wynika istotny związek między częstością i ilością konsumpcji napojów a występowaniem erozji. Murakami i wsp. (10) wykazali, że picie kwaśnych napojów 2-3 razy dziennie powodowało ok. 2-krotny wzrost ryzyka rozwoju erozji u 3-4-letnich dzieci brazylijskich. Z kolei Harding i wsp. (11) stwierdzili u dzieci 5-letnich z Irlandii przyjmujących przynajmniej raz dziennie soki owocowe 3,5-krotny wzrost erozji sięgającej zębiny, a u konsumujących z tą samą częstością napoje gazowane nieco niższy, bo 2,3-krotny wzrost. Również Gatou i Mamai-Homata (12) zanotowali wysoką intensywność erozji u 5-7-letnich dzieci greckich pijących kwaśne napoje średnio 10 razy w tygodniu przez 4 lata. Z kolei Dugmore i Rock (13), badający dzieci z Wielkiej Brytanii, zauważyli istotny pozytywny związek między erozją zębów a konsumpcją soków owocowych lub napojów gazowanych. Wykazali także, iż wysokie spożycie napojów gazowanych w wieku 12 lat było silnym prediktorem rozwoju

erozji w wieku 14 lat. Natomiast spożywanie innych owoców niż cytrusowe lub jabłka zmniejszało ryzyko powstania erozji. Również Al-Dlaigan i wsp. (14) zaobserwowali u 14-letnich dzieci brytyjskich istotną korelację między częstością występowania erozji a konsumpcją napojów gazowanych i niegazowanych, świeżych owoców i tabletek z witaminą C. Okunseri i wsp. (15), analizując konsumpcję napojów u dzieci 13-19-letnich z USA, wykazali wzrost występowania erozji wraz z częstością picia soku jabłkowego. Hasselkvist i wsp. (16) u młodzieży szwedzkiej w wieku 13-14 i 18-19 lat zaobserwowali istotną współzależność ciężkości erozji z konsumpcją napojów, ale brak takiej zależności u dzieci 5-6-letnich. Z kolei badania przeprowadzone w Jordanii (17) ujawniły związek zmian erozyjnych obejmujących zębinę z codzienną konsumpcją pomarańczy, keczupu, oliwek i słodzonej kawy u badanych w wieku 15-16 lat. Brak zależności między erozją a nawykami dietetycznymi stwierdzili Vargas-Ferreira i wsp. (18) u 11-14-letnich dzieci brazylijskich.

Wewnątrzprzebiegową przyczyną erozji jest przewlekła ekspozycja zębów na kwas żołądkowy spowodowana wstecznym zarzucaniem treści żołądkowej (kwaśny refluks żołądkowo-przełykowy), wymiotami i ruminiacją (2, 4). Z badań wynika częstsze występowanie zmian erozyjnych u dzieci chorych na chorobę refluksową przełyku w porównaniu ze zdrowymi (10,19-22). Murakami i wsp. (10) stwierdzili ponad 2-krotny wzrost ryzyka erozji u dzieci 3-4-letnich z refluksiem żołądkowo-przełykowym. W ostatnich latach wiele uwagi poświęca się zaburzeniom odżywiania (anoreksji i bulimii) ze względu na wzrost częstości ich występowania. W przebiegu tych zaburzeń występują samoindukowane wymioty, które powodują znaczną erozyjną utratę twardych tkanek zębów (23).

Częstość występowania erozji zębów i metody oceny

Częstość występowania erozji zębów, w oparciu o dane opublikowane w minionych 10 latach, jest wysoce zróżnicowana – w uzębieniu mlecznym waha się od 5,7 do 98,4%, a w stałym od 5,5 do 56,1% (tab. 1 i 2). Przyjmuje się, iż z powodu odmienności strukturalnych zęby mleczne są bardziej podatne na erozję niż zęby stałe. Szklivo w zębach mlecznych jest cieńsze i mniej zmineralizowane, co sprzyja szybszej jego utracie i odsłonięciu zębiny (5). Szeroki zakres częstości występowania erozji w uzębieniu mlecznym i stałym w poszczególnych krajach może być spowodowany różnicami w nawykach dietetycznych wynikającymi z odmienności kulturowych oraz rasy i wieku badanych. Wzrost frekwencji erozji w uzębieniu stałym wraz z wiekiem, płcią i rasą badanych zaobserwowali Okunseri i wsp. (15). Stwierdzili bowiem najwyższe występowanie zmian u młodzieży w wieku 18-19 lat (55,5%), niższe w wieku 16-17 (44,5%) i najniższe w wieku 13-15 lat (39,6%), co wiąże się z przebywaniem zębów stałych w środowisku jamy ustnej i ich dłuższą ekspozycją na czynniki ero-

Tabela 1. Frekwencja erozji w uzębieniu mlecznym.

Autor	Rok	Kraj	Wiek (lata)	Liczba badanych	Frekwencja (%)	Metoda diagnozy
Al-Malik i wsp. (24)	2002	Arabia Saudyjska	2-5	1554	31,0	Zmodyfikowany wskaźnik erozji
Wiegand i wsp. (25)	2006	Niemcy	2-7	463	32,0	Wskaźnik O'Sullivan
Murakami i wsp. (10)	2011	Brazylia	3 4	509 458	25,5 32,1	Zmodyfikowany wskaźnik O'Brien
Luo i wsp. (26)	2005	Chiny	3-5	1949	5,7	Zmodyfikowany wskaźnik Smitha i Knighta
Harding i wsp. (11)	2003	Irlandia	5	114 (rejon fluorkowanej wody) 76 (rejon niefluorkowanej wody)	47,0 43,0	Zmodyfikowany wskaźnik O'Sullivan
Nayak i wsp. (27)	2010	Indie	5	1002	29,0	Zmodyfikowany wskaźnik Smitha i Knighta
Al-Majed i wsp. (9)	2002	Arabia Saudyjska	5-6	354	34,0	Zmodyfikowany wskaźnik erozji
Hasselkvist i wsp. (16)	2010	Szwecja	5-6	135	13,3	Zmodyfikowany wskaźnik erozji Johanssona i wsp.
Mantonanaki i wsp. (28)	2013	Grecja	5,11±0,5	605	78,8	Wskaźnik BEWE
Gatou i Mamai-Homata (12)	2012	Grecja	5-7 (6,37)	262	98,4	Wskaźnik Smitha i Knighta

zyjne. Zanotowano również istotnie większą frekwencję u mężczyzn (49,0%) niż kobiet (42,4%) i u badanych rasy białej niehiszpańskiej (48,4%) w porównaniu z rasą czarną (30,6%). Również wzrost częstości występowania erozji wraz z wiekiem badanych wynika z badań przeprowadzonych w Holandii: w wieku 11 lat – 30,4%, a w wieku 15 lat – 44,2% (29); Islandii: w wieku 12 lat – 15,7%, a w wieku 15 lat – 30,7% (31), a także w Polsce: w wieku 15 lat – 24,7%, a w wieku 18 lat – 42,3% (36, 37). Natomiast w kilku badaniach nie wykazano istotnej różnicy związanej z płcią badanych (30, 33, 36, 37). W kraju zanotowano regionalne zróżnicowanie we frekwencji erozji wahające się w wieku 15 lat od 9,4 do 59,4% (województwo śląskie vs świętokrzyskie), a w wieku 18 lat od 11,2% do 69,1% (województwo podkarpackie vs kujawsko-pomorskie) (36, 37).

Z niektórych badań wynika związek częstości występowania erozji ze statusem socjoekonomicznym badanych. Niski status powodował 2-3-krotny wzrost ryzyka erozji sięgającej zębiny u dzieci 5-letnich irlandzkich (11) i częstsze występowanie zmian u dzieci 14-letnich z rodzin brytyjskich (14). Występowanie erozji u 5-letnie dzieci greckich było z kolei skorelowane z wysokim dochodem w rodzinie (28), natomiast z badań brazylijskich

nie wynika zależność między erozją a statusem socjoekonomicznym (18, 33).

Stosowanie niejednorodnych kryteriów diagnozy zmian erozyjnych wpływa na uzyskiwane wyniki i utrudnia porównanie danych. W tab. 3 zestawiono kryteria wskaźników erozji używanych przez autorów badań, które zaprezentowano w tab. 1 i 2. Wynika z nich zróżnicowana dokładność w opisie wykrywania początkowych zmian erozyjnych, aczkolwiek większość kategoryzuje zmiany na ograniczone wyłącznie do szkliwa, odsłaniające zębinę i sięgające miazgi. Jeden ze wskaźników – zmodyfikowany wskaźnik starcia zębów (17) za pierwsze stadium erozji uznaje zmianę z odsłonięciem zębiny. Przykładem różnicy we frekwencji erozji wynikającej z kryteriów diagnostycznych wskaźników są dane uzyskane przez Margaritis i wsp. (38), którzy – oceniając grupę badanych przy użyciu trzech wskaźników – uzyskali częstość występowania zmian wynoszącą 58,0% (wskaźnik BEWE), 51,6% (wskaźnik STWI) i 45,0% (wskaźnik EVIDI).

W przytoczonych w tab. 1 i 2 badaniach zróżnicowana była także liczba ocenianych zębów, wahała się ona od 4 (siekacze górne), przez 6 (siekacze górne i zęby stałe pierwsze trzonowe) do wszystkich zębów

Tabela 2. Frekwencja erozji w uzębieniu stałym.

Autor	Rok	Kraj	Wiek (lata)	Liczba badanych	Frekwencja (%)	Metoda diagnozy
El Aidi i wsp. (29)	2010	Holandia	11	342	30,4	Zmodyfikowany wskaźnik Lussiego
Vargas-Ferreira i wsp. (28)	2011	Brazylia	11-14	944	7,2	Wskaźnik O'Sullivan
Peres i wsp. (30)	2005	Brazylia	12	391	13	Wskaźnik O'Sullivan
Arnadottir i wsp. (31)	2010	Islandia	12	757	15,7	Zmodyfikowany wskaźnik Lussiego
Dugmore i Rock (32)	2004	Wielka Brytania	12	1753	56,1	Zmodyfikowany wskaźnik Smitha i Knighta
Gurgel i wsp. (33)	2011	Brazylia	12	260	18,0	Wskaźnik erozyjnego starcia zębów O'Briena
El Aidi i wsp. (29)	2010	Holandia	12	428	38,3	Zmodyfikowany wskaźnik Lussiego
Al-Majed i wsp. (9)	2002	Arabia Saudyjska	12-14	862	26,0	Zmodyfikowany wskaźnik erozji
Mungia i wsp. (34)	2009	USA	12-17	307	5,5	Wskaźnik erozyjnego starcia
El Aidi i wsp. (29)	2010	Holandia	13	411	40,6	Zmodyfikowany wskaźnik Lussiego
Hasselkvist i wsp. (16)	2010	Szwecja	13-14	227	11,9	Wskaźnik Johanssona i wsp.
El Aidi i wsp. (29)	2010	Holandia	14	345	42,6	Zmodyfikowany wskaźnik Lussiego
Dugmore i Rock (13)	2004	Wielka Brytania	14	1 149	65,3	Zmodyfikowany wskaźnik Smitha i Knighta
Al-Dlaigan i wsp. (35)	2001	Wielka Brytania	14	1988	Poziom niski – 48,0; średni – 51,0; ciężki – 1,0	Zmodyfikowany wskaźnik Smitha i Knighta
El Aidi i wsp. (29)	2010	Holandia	15	294	44,2	Zmodyfikowany wskaźnik Lussiego
Wierzbicka i wsp. (36)	2011	Polska	15	2646	24,7	Wskaźnik BEWE
Gurgel i wsp. (33)	2011	Brazylia	16	152	24,0	Wskaźnik erozyjnego starcia zębów O'Briena
Arnadottir i wsp. (31)	2010	Islandia	15	750	30,7	Zmodyfikowany wskaźnik Lussiego
Abu-Ghazaleh i wsp. (17)	2013	Jordania	15-16	1 602		Zmodyfikowany wskaźnik starcia zębów
Wierzbicka i wsp. (37)	2012	Polska	18	1887	42,3	Wskaźnik BEWE
Okunseri i wsp. (15)	2011	USA	13-15 16-17 18-19	1314	39,6 44,5 55,5	System punktowy starcia zębów
Hasselkvist i wsp. (16)	2010	Szwecja	18-19	247	22,3	Zmodyfikowany wskaźnik Johanssona i wsp.

Tabela 3. Wskaźniki erozji zębów.

<p>Wskaźnik O'Briena (39, 33)</p> <p>Głębokość zmiany: 0 – szkliwo prawidłowe; 1 – utrata charakterystyki powierzchni szkliwa, na siekaczach utrata bruzd rozwojowych, wygładzona i szklista powierzchnia, na powierzchni żującej zaokrąglone guzki i nieckowate zagłębienia; 2 – utrata szkliwa odsłaniająca zębinę, na siekaczach łopatkowate zagłębienia równoległe do brzegu dziąsła, zwłaszcza na powierzchni podniebiennej; siekacze krótsze z utraconą krawędzią sieczną, na powierzchni żującej wyraźne zagłębienia i zaokrąglone guzki, wypełnienia wystają poza poziom sąsiadującej powierzchni zęba; 3 – utrata szkliwa i zębiny z odsłonięciem miazgi; 9 – brak możliwości oceny</p> <p>Wielkość zmiany: 0 – brak; 1 – poniżej 1/3 powierzchni zęba objętej zmianą; 2 – od 1/3 do 2/3 powierzchni; 3 – powyżej 2/3 powierzchni; 9 – brak możliwości oceny</p>
<p>Zmodyfikowany wskaźnik O'Briena (10)</p> <p>Głębokość zmiany: 0 – szkliwo prawidłowe; 1 – zmiana w szkliwie; 2 – zmiana w zębiny; 3 – zmiana w pobliżu miazgi; 9 – brak możliwości oceny</p> <p>Wielkość zmiany: 0 – brak; 1 – do 1/3 powierzchni zęba; 2 – do 2/3 powierzchni; 3 – powyżej 2/3 powierzchni; 9 – brak możliwości oceny</p>
<p>Wskaźnik Smitha i Knighta (12, 27, 41)</p> <p>0 – brak utraty charakterystyki powierzchni B/L/O/I i konturu szkliwa w rejonie C; 1 – utrata charakterystyki szkliwa na powierzchni B/L/O/I, minimalna utrata konturu w rejonie C; 2 – utrata szkliwa odsłaniająca zębinę na poniżej 1/3 powierzchni B/L/O, utrata szkliwa już odsłaniająca zębinę na brzegu I, defekt głębokości poniżej 1 mm w rejonie C; 3 - utrata szkliwa odsłaniająca zębinę na powyżej 1/3 powierzchni B/L/O, utrata szkliwa i znaczna utrata zębiny na brzegu I, defekt o głębokości 1-2 mm w rejonie C; 4 – całkowita utrata szkliwa lub odsłonięcie miazgi albo odsłonięcie zębiny wtórnej na powierzchni B/L/O, odsłonięcie miazgi lub odsłonięcie zębiny wtórnej na powierzchni I, defekt o głębokości ponad 2 mm lub odsłonięcie miazgi albo odsłonięcie zębiny wtórnej w rejonie C;</p> <p>Powierzchnie zęba: B – policzkowa, L – językowa/podniebna, O – żująca, I – brzeg sieczny; C – rejon przyszyjkowy</p>
<p>Zmodyfikowany wskaźnik Smitha i Knighta przez Millwarda (10, 13, 27, 32, 35)</p> <p>0 – brak zmiany; 1 – utrata charakterystyki powierzchni szkliwa; 2 – na powierzchniach policzkowych/językowych i okluzyjnych utrata szkliwa odsłaniająca zębinę na poniżej 2/3 powierzchni, na powierzchni siecznej utrata szkliwa już odsłaniająca zębinę; 3 – na powierzchniach policzkowych/językowych i okluzyjnych utrata szkliwa odsłaniająca zębinę na powyżej 2/3 powierzchni, na powierzchni siecznej utrata szkliwa i znaczna utrata zębiny bez odsłonięcia miazgi lub zębiny wtórnej; 4 – na powierzchniach policzkowych/językowych i okluzyjnych całkowita utrata szkliwa lub odsłonięcie miazgi albo odsłonięcie zębiny wtórnej, na powierzchniach siecznych odsłonięcie miazgi lub odsłonięcie zębiny wtórnej; 9 – wyłączenie z oceny (zab usunięty, częściowo wyrzynięty, pokryty pierścieniem ortodontycznym, koroną, wypełniony, złamany, z uszczelniaczem bruzd)</p>
<p>Zmodyfikowany wskaźnik erozji Lussiego (29, 31)</p> <p>Zęby przednie: 0 – brak zmiany; 1 – zmiana dotyczy szkliwa, brak odsłonięcia zębiny; 2 – odsłonięta zębina; 3 – znaczna utrata zębiny z widoczną miazgą.</p> <p>Zęby boczne: 0 – brak zmiany; 1 – zmiana w szkliwie, zagłębienia na guzkach szkliwa, brak odsłonięcia zębiny; 2 – odsłonięcie zębiny; 3 – znaczne odsłonięcie zębiny, bliskość miazgi</p>
<p>Wskaźnik O'Sullivan (18, 25, 30, 40)</p> <p>Lokalizacja na powierzchni zęba: A – wargowa lub policzkowa; B – językowa lub podniebna; C – żująca lub sieczna; D – wargowa i sieczna/żująca; E – językowa i sieczna/żująca; F – wielopowierzchniowa</p> <p>Ciężkość zmiany (największa na danym zębie): 0 – szkliwo prawidłowe; 1 – matowa powierzchnia szkliwa bez utraty konturu; 2 – utrata konturu powierzchni szkliwa; 3 – utrata szkliwa z odsłonięciem zębiny (widoczne połączenie szkliwno-zębinowe); 4 – utrata szkliwa i zębiny poniżej połączenia szkliwno-zębinowego; 5 – utrata szkliwa i zębiny z odsłonięciem miazgi; 9 – nie można dokonać oceny (zęby stłoczone lub duże wypełnienie)</p>
<p>Wskaźnik O'Sullivan zmodyfikowany przez Hardinga i wsp. (11)</p> <p>0 – brak utraty tekstury i konturu szkliwa; 1 – zmiana w szkliwie, szkliwo gładkie błyszczące, szerokie płytkie zagłębienia, brak odsłonięcia zębiny, wzrost transparenacji zęba z powodu zmniejszenia grubości szkliwa, rąbek szkliwa przy brzegu przyszyjkowym zmiany; 2 – zmiana w zębiny, rozległa utrata szkliwa z odsłonięciem zębiny, widoczna zębina wtórna; 3 – zmiana sięgająca miazgi, rozległa utrata szkliwa i zębiny z odsłonięciem miazgi; 9 – brak możliwości oceny, rozległa próchnica, duże wypełnienie, złamany ząb, brak zęba</p>

Wskaźnik O'Sullivan z modyfikacją przez Vargas-Ferriera i wsp. (18, 26)
<p>Lokalizacja na powierzchni zęba: A – wargowa lub policzkowa; B – językowa lub podniebienna; C – żująca lub sieczna; D – wargowa i sieczna/żująca; E – językowa i sieczna/żująca; F – wielopowierzchniowa</p> <p>Ciężkość zmiany (największa na danym zębie): 0 – szkliwo prawidłowe; 1 – matowa powierzchnia szkliwa bez utraty konturu; 2 – utrata konturu powierzchni szkliwa; 3 – utrata szkliwa z odsłonięciem zębiny (widoczne połączenie szkliwno-zębinowe); 4 – utrata szkliwa i zębiny poza połączeniem szkliwno-zębinowym; 5 – utrata szkliwa i zębiny z odsłonięciem miazgi; 9 – nie można dokonać oceny (zęby stłoczone lub duże wypełnienie)</p> <p>Wielkość powierzchni objętej zmianą: „-” poniżej 1/2; „+” powyżej 1/2 powierzchni zęba</p>
System punktowy starcia zębów (15)
0 – brak zmiany, starcie ograniczone do szkliwa na wszystkich powierzchniach; 1 – utrata szkliwa już odsłaniająca zębinę; 2 – utrata szkliwa odsłaniająca zębinę na ponad 1/3 powierzchni językowej i policzkowej zęba bez odsłonięcia zębiny wtórnej lub miazgi, na powierzchni siecznej/okluzyjnej odsłonięcie zębiny o średnicy ≤ 2 mm; 3 – całkowita utrata szkliwa na powierzchni, odsłonięcie zębiny wtórnej lub miazgi
Wskaźnik BEWE (Basic Erosive Wear Examination) (28, 36, 37, 42)
<p>Wskaźnik ocenia wszystkie powierzchnie zęba wg 4-stopniowej skali: 0 – brak erozji, 1 – początkowa, niewielka utrata struktury szkliwa, 2 – wyraźna zmiana z utratą twardych tkanek obejmującą poniżej 50% powierzchni; 3 – zmiana z utratą twardych tkanek powyżej 50% powierzchni zęba, przy czym w kategorii 2 i 3 często występuje odsłonięcie zębiny.</p> <p>Bada się powierzchnie wszystkich zębów naturalnych (z wyjątkiem trzecich zębów trzonowych) w sześciu sekstantach uzębienia, ale rejestruje najwyższą wartość oceny erozji w danym sekstancie. Sumując wartości wszystkich sekstantów, uzyskuje się skumulowany wskaźnik, który określa ciężkość i ryzyko erozji. Wartości tego wskaźnika wynoszące 2 lub poniżej świadczą o braku ryzyka, 3-8 wskazują na niskie, 9-13 na umiarkowane, a 14 i powyżej na wysokie ryzyko. Poszczególnym poziomom ryzyka przypisane jest odpowiednie postępowanie terapeutyczne.</p>
Zmodyfikowany wskaźnik Johanssona i wsp. (16)
<p>Powierzchnie wargowe i podniebienne siekaczy górnych:</p> <p>0 – brak dostrzegalnych wizualnie zmian; 1 – wygładzenie szkliwa, całkowity lub częściowy brak rozwojowych struktur, powierzchnia szkliwa, błyszcząca, matowa, „stopiona”, zaokrąglona lub płaska, niezmieniona makromorfologia; 2 – szkliwo jak w stopniu 1, makromorfologia wyraźnie zmieniona, tarczki lub zagłębienia w szkliwie, brak ekspozycji zębiny; 3 – powierzchnia szkliwa jak w stopniach 1 i 2, makromorfologia wyraźnie zmieniona, zębina odsłonięta na powierzchni $\leq 1/3$ zmiany; 4 – powierzchnia szkliwa jak w stopniach 1, 2 i 3, zębina odsłonięta na powierzchni $> 1/3$ zmiany lub przeświecająca przez zębinę miazga (wskaźnik Johanssona i wsp.)</p> <p>Powierzchnie żujące zębów mlecznych trzonowych i stałych pierwszych trzonowych:</p> <p>0 – brak zmian na szczycie guzka; 1 – zaokrąglony szczyt guzka; 2 – zagłębienie ≤ 1 mm; 3 – zagłębienie > 1 mm; 4 – złane zagłębienie, przynajmniej dwa złane zagłębienia na tej samej powierzchni</p>
Zmodyfikowany wskaźnik erozji przez Al-Malika i wsp. (24)
0 – brak utraty cech powierzchni i konturu szkliwa; 1 – zmiana w szkliwie, utrata cech powierzchni powodująca gładki, błyszczący wygląd szkliwa, szerokie i płytkie zagłębienia w szkliwie bez odsłonięcia zębiny, wzrost przezroczności zęba z powodu zmniejszenia grubości szkliwa, rąbek szkliwa przy brzegu przydziąsłowym zmiany; 2 – zmiana w zębnie, znaczna utrata szkliwa z odsłonięciem zębiny lub zębiny wtórnej, widoczny rąbek wokół przydziąsłowego brzegu zmiany; 3 – zmiana sięgająca miazgi, rozległa utrata szkliwa i zębiny z odsłonięciem miazgi; 9 – brak możliwości oceny z powodu rozległej próchnicy, złamania, dużego wypełnienia lub braku zęba
Zmodyfikowany wskaźnik erozji przez Al-Majeda i wsp. (9, 24)
0 – szkliwo prawidłowe; 1 – zmiana w szkliwie, utrata charakterystyki powierzchni; 2 – zmiana w szkliwie i zębnie, utrata szkliwa z odsłonięciem zębiny; 3 – zmiana w szkliwie, zębnie i miazdze, utrata szkliwa i zębiny powodująca odsłonięcie miazgi; 9 – brak możliwości oceny z powodu dużego wypełnienia lub ekstrakcji zęba
Zmodyfikowany wskaźnik starcia zębów przez Abu-Ghazakla i wsp. (17)
<p>Określa występowanie erozji zębiny</p> <p>0 – brak odsłonięcia zębiny; 1 – odsłonięcie zębiny na mniej niż 1/3 powierzchni z włączeniem zagłębienia na guzkach; 2 – odsłonięcie zębiny na ponad 1/3 powierzchni</p>
Wskaźnik starcia zębów stosowany przez Mungia i wsp. (34)
0 – szkliwo prawidłowe; 0,5 – zmiana w szkliwie; 1 – utrata szkliwa już odsłaniająca zębinę; 2 – utrata szkliwa odsłaniająca ponad 1/3 zębiny; 3 – utrata szkliwa odsłaniająca zębinę wtórną lub miazgę

obecnych w jamie ustnej. Problemem stosowanych wskaźników jest nadmierna ocena – przeszacowanie zmian erozyjnych, gdyż oceniają one najczęściej liczbę badanych z przynajmniej jednym zębem dotkniętym zmianą – lub niedoszacowanie, kiedy pomijane jest początkowe stadium, co ma znaczenie w zapobieganiu progresji zmiany. Z kolei przedstawianie danych w postaci odsetka badanych z danym zaawansowaniem zmiany bez uwzględnienia liczby zębów dotkniętych erozją nie odzwierciedla w pełni problemu zdrowotnego. Konieczne jest zatem stosowanie ujednoliconego i międzynarodowo przyjętego wskaźnika oceniającego erozję zębów oraz umożliwiającego dokonywanie porównań wyników badań. Wprowadzony przez Bartletta i wsp. (42) wskaźnik Basic Erosive Wear Examination (BEWE) spełnia większość kryteriów „złotego standardu” oceny zarówno indywidualnego pacjenta, jak i populacji. Wskaźnik ten oparty jest prostych kryteriach oszacowania zaawansowania zmian na wszystkich powierzchniach zęba, a uzyskane wyniki odnoszone są do skategoryzowanych poziomów ryzyka zmian i zdefiniowanego postępowania terapeutycznego.

Obraz kliniczny

Kliniczny obraz zmian erozyjnych uzależniony jest od zaawansowania, a ich lokalizacja od drogi zakwaszenia środowiska jamy ustnej. W następstwie częstego spożywania nadmiernych ilości kwaśnego pożywienia i napojów zmiany obserwowane są najczęściej na powierzchniach wargowych zębów przednich szczęki (tzw. erozje dietetyczne). Przy działaniu kwasów wewnątrzpochodnych (reflaks, wymioty) najczęściej zmiany pojawiają się na powierzchniach podniebnych zębów przednich szczęki oraz na powierzchniach żujących i policzkowych zębów bocznych żuchwy. Taki schemat rozmieszczenia określany jest jako *perimolysis*, *permyolysis*. Jednakże przy jednoczesnym narażeniu na czynniki wewnątrzpochodne (wymioty, reflaks) i zewnątrzpochodne (kwasy dietetyczne) schemat rozmieszczenia erozji w uzębieniu nie będzie sugerował czynnika przyczynowego, gdyż zmiany będą obejmować zarówno powierzchnie podniebienne, jak i wargowe zębów przednich szczęki.

We wczesnym stadium zmiana erozyjna jest trudna do wykrycia, jej oznaką jest utrata tekstury szkliwa (perykimatów), zlokalizowana błyszcząca lub matowa powierzchnia szkliwa i zaokrąglone zagłębienia na powierzchni żującej. W dalszym stadium na gładkiej, błyszczącej powierzchni szkliwa pojawiają się płytkie, szerokie zagłębienia, a szczelinowate na brzegu siecznym. Przy zmianie zlokalizowanej w rejonie przyszyjkowym spostrzega się rąbek nienaruszonego szkliwa (prawdopodobnie z powodu buforującego oddziaływania płynu szczeliny dziąsłowej). Na powierzchni żującej stwierdza się zaokrąglone guzki i bruzdy oraz przeświecanie zębiny przez szkliwo lub jej odstąpienie. W zaawansowanym stadium występuje szersze i głębsze odstąpienie zębiny oraz dalsza

jej utrata sięgająca zębiny wtórnej lub komory miazgi, brzegi wypełnień wznoszą się powyżej poziomu sąsiadującej powierzchni zęba, na powierzchni żującej dochodzi do całkowitej eliminacji guzków i powstaje nieckowate zagłębienie z odstąpieniem całej zębiny, a zęby sieczne wykazują wzrost przezierności z powodu znacznej utraty twardych tkanek na powierzchni podniebiennej. Przy szybkiej progresji zmiany może pojawić się nadwrażliwość zębiny na bodźce termiczne, dehydratacyjne, mechaniczne i chemiczne. Na ogół w warunkach klinicznych czynniki powodujące erozję, abrazję, atrycję oraz abfrakcję występują jednocześnie, prowadząc do znaczniejszej utraty twardych tkanek zęba, niemniej jednak często dominuje jeden rodzaj zmiany (2, 41).

Czynniki modyfikujące przebieg erozji

Do czynników biologicznych modyfikujących przebieg erozji zalicza się ślinę, skład i strukturę twardych tkanek zęba, okluzję i anatomię zębów oraz anatomię tkanek miękkich w odniesieniu do zębów i ruchów fizjologicznych tkanek miękkich przy połykaniu (2, 43, 44). Udział śliny polega na rozcieńczeniu i usuwaniu z jamy ustnej kwasów, ich neutralizacji i buforowaniu, utrzymywaniu stanu przesylenia jonów wapnia i fosforanowych przy powierzchni zęba oraz dostarczaniu jonów wapnia, fosforanowych i fluorkowych niezbędnych do remineralizacji. Ze składników śliny tworzy się nabyta błonka zębowa (*acquired dental pellicle*) stanowiąca barierę dyfuzyjną, która zapobiega, do pewnego stopnia, bezpośredniemu kontaktowi kwasów z powierzchnią zęba. Ponadto kwaśne produkty stymulują wydzielanie śliny przez gruczoły ślinowe, co zwiększa rozcieńczenie i buforowanie kwasów. Poziom dwuwęglanów w ślinie (będących głównym systemem buforowym) jest pozytywnie skorelowany z szybkością wydzielania śliny, a zatem tworząca się z niższą szybkością wydzielina ma niższą pojemność buforową. Zatem obniżenie wydzielania śliny sprzyja rozwojowi erozji zębów.

Twarde tkanki zęba utworzone są z hydroksyapatytu, którego rozpuszczalność zależy od pH; przy obojętnym pH ślina jest nasycona w stosunku do apatyty i występuje precypitacja jonów wapnia i fosforanowych, natomiast przy kwaśnym staje się ona roztworem nienasyconym i następuje rozpuszczanie (pH krytyczne dla hydroksyapatytu wynosi 5,5). Znaczenie w zapobieganiu próchnicy ma wbudowanie fluoru do szkliwa i powstanie fluorohydroksyapatytu/fluoroapatytu cechującego się rozpuszczaniem przy niższym pH, gdyż pH krytyczne wynosi 4,5. W przypadku, gdy szkliwo ekspozowane jest na kwaśne produkty pochodzenia niebakteryjnego wykazujące pH w przedziale od 1 do 4, to zarówno hydroksyapatyt, jak i fluoroapatyt ulegają nieodwracalnemu rozpuszczeniu. Osobnicze różnice w kompozycji chemicznej i morfologii szkliwa mogą przyczynić się do różnicowanej podatności na rozpuszczanie w kwasach w warunkach klinicznych.

Kształt i kontur zębów w odniesieniu do schematu przyjmowania płynów i połykania może wpływać na rozmieszczenie utraty twardych tkanek zębów. Picie ze szklanki powoduje działanie wyższych koncentracji napoju w większej części jamy ustnej, natomiast picie przez słomkę zmniejsza zakres oddziaływania i jest uważane za najmniej szkodliwy sposób picia kwaśnych napojów (45, 46).

Szklivo eksponowane na kwasy szybciej ulega ścięciu w następstwie abrazji (kontakt zęba z ciałem obcym) i atrycji (kontakt zęba z zębem). Nieprawidłowa okluzja powoduje powstanie ekscentrycznie działających sił żucia prowadzących do mikrozęgienia w rejonie przyszykowym zęba (połączenie szklivo-cementowe) i w konsekwencji do mikrołamań szkliva, które ułatwiają kwasową erozję. W wyniku ruchów fizjologicznych tkanki miękkie stykają się z poszczególnymi zębami (np. kontakt zębów z językiem), determinując przez to rozmieszczenie powstawania zmian oraz usuwanie kwaśnych produktów z jamy ustnej (2).

Erozja a próchnica

Zarówno erozja, jak i próchnica są chorobami wieloprzyczynowymi, jednakże występują między nimi pewne różnice. Kwasy odpowiedzialne za erozję są pochodzenia zewnętrznego, wewnętrznego lub środowiskowego, natomiast kwasy powodujące próchnicę są następstwem metabolizmu flory bakteryjnej jamy ustnej. Kwasy bakteryjne powodują obniżenie pH środowiska zęba (płytki nazębnej) w przedziale 5,5-4,5, powodując nienasycenie w odniesieniu do hydroksyapatytu, a pozostawiając przesycenie w stosunku do fluorohydroksyapatytu/fluoroapatytu, co prowadzi do tworzenia fluorohydroksyapatytu i/lub fluoroapatytu na powierzchni zęba. W konsekwencji powstaje próchnica początkowa w postaci zlokalizowanej białej plamy, cechująca się utratą substancji mineralnej pod powierzchnią nienaruszonego szkliva. Utrata substancji mineralnej jest odwracalna poprzez remineralizację preparatami fluorkowymi aż do momentu powstania ubytku tkanki. W przypadku działania kwasów pochodzenia niebakteryjnego, których odczyn wynosi poniżej wartości 4,5, występuje nienasycenie nie tylko w odniesieniu do hydroksyapatytu, ale również do fluorohydroksyapatytu i fluoroapatytu prowadzące do całkowitego usunięcia zewnętrznych warstw szkliva. Następuje to dwuetapowo – poprzez rozmiękczenie powierzchni zęba z powodu częściowej demineralizacji, a następnie destrukcję i utratę twardych tkanek zęba. Prowadzi to do klinicznie dostrzegalnej utraty tekstury szkliva (perykimatów), zlokalizowanej gładkiej i błyszczącej powierzchni z powodu utraty substancji mineralnej na powierzchni szkliva, a następnie nieckowatych defektów odsłaniających zębinę. Utrata substancji mineralnej jest nieodwracalna, ale możliwa jest remineralizacja i utwardzenie pozostającego rozmiękczonego szkliva przy zastosowaniu jonów cyny i fluorkowych. Inną różnicą jest specyficzność miejsca rozwoju zmiany – próchnica powstaje w miejscach

akumulacji płytki, a erozja w miejscach wolnych od płytki (2, 47, 48, 49). Badania nad związkiem erozji z próchnicą dostarczają niejednoznacznych wyników, wykazano bowiem zarówno pozytywną zależność (13, 50, 51), jak i brak zależności (18).

ZAPOBIEGANIE

W podejmowanych działaniach prewencyjnych można wyróżnić zapobieganie pierwotne i wtórne. Pierwotne adresowane jest do osób bez klinicznych oznak erozji i polega na kontroli spożycia kwaśnych napojów i pożywienia, prawidłowym wykonywaniu zabiegów higienicznych w jamie ustnej, leczeniu chorób systemowych będących przyczyną ekspozycji jamy ustnej na kwasy wewnątrzpochodne oraz unikaniu zachowań przedłużających kontakt zębów z kwasami. Zapobieganie wtórne skierowane jest do osób z klinicznymi oznakami erozji, ma ono na celu przeciwdziałanie progresji istniejących zmian i zapobieganie rozwojowi nowych zmian. Swoim zakresem obejmuje działania wymienione w zapobieganiu pierwotnym oraz stosowanie past do zębów i płukanek zawierających związki fluoru i cyny, a przy bardzo zaawansowanych zmianach leczenie odtwórcze.

W profesjonalnym zapobieganiu erozji zębów należy jednocześnie wprowadzić szerokie działania prowadzące do zmniejszenia częstości i czasu kontaktu zębów z kwasami, redukcji wpływu czynników abrazyjnych i wzrostu odporności twardych tkanek zęba na działanie kwasów. Zatem należy uwzględnić: (1) wyjaśnienie pacjentowi natury, przyczyn, przebiegu i konsekwencji erozji zębów, co zwiększy jego motywację do realizacji zalecanych działań zapobiegawczych; (2) zmniejszenie narażenia zębów na działanie dietetycznych kwasów poprzez redukcję ilości i częstości konsumpcji kwaśnego pożywienia i napojów, ograniczenie kwaśnego pożywienia do głównych posiłków, spożywanie na zakończenie posiłku obojętnego pożywienia (np. sera, a nie owoców), picie kwaśnych napojów szybko lub przez słomkę; (3) zmniejszenie działania czynników abrazyjnych poprzez używanie miękkiej lub średnio twardej szczotki oraz pasty do zębów z fluorem i cyną, nieszczotkowanie zębów bezpośrednio po wprowadzeniu do jamy ustnej kwasów (zewnętrznych lub wewnątrzpochodnych), gdyż przyspiesza to utratę twardych tkanek zęba rozmiękczonego działaniem kwasów; oczyszczać zęby należy przynajmniej po upływie 1 godziny od ekspozycji na kwasy; (4) zwiększenie mechanizmów ochronnych poprzez stymulację wydzielania śliny przy użyciu bezcukrowych gum do żucia; (5) zwiększenie odporności na działanie kwasów przez codzienny miejscowy dowóz fluorków do środowiska jamy ustnej za pośrednictwem past do zębów i płukanek (zawierających jony fluorkowe i cyny) oraz aplikacji preparatów fluorkowych o pH obojętnym 2-4 razy w roku (np. lakierów fluorkowych) lub past zawierających fosfopeptyd kazeiny i amorficzny fosforan wapnia z fluorem (Mousse Tooth Plus, MI Plus); (6) mechaniczną ochronę przez odbudowę utraconych

tkanek, w celu ochrony odsłoniętej zębiny, materiałami plastycznymi lub nieplastycznymi; (7) kontrolowanie przebiegu zmiany przez okresowe badania i sprawdzanie realizacji zaleceń dietetycznych i higienicznych oraz miejscowe stosowanie preparatów fluorokowych (2, 48, 49, 52).

PODSUMOWANIE

Zmiany erozyjne w wieku rozwojowym występują ze zróżnicowaną częstością w populacjach różnych krajów i są związane z postępującymi zmianami w nawykach żywieniowych. Ich frekwencja w uzębieniu stałym wzrasta wraz z wiekiem. Istotna jest edukacja pacjentów w zakresie czynników przyczynowych erozji oraz wczesne rozpoznanie uszkodzeń erozyjnych w celu wdrożenia pierwotnych i wtórnych działań zapobiegawczych. □

Piśmiennictwo

1. Imfeld T: Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2): 151-155. 2. Kaczmarek U: Erozja zębów – problem i postępowanie praktyczne. [W:] Zbigniew Jańczuk (red.): Gabinet stomatologiczny w praktyce. Verlag Dashofer 2001, 25-62. 3. Lussi A, Jaeggi T: Chemical factors. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 77-87. 4. Bartlett D: Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 119-139. 5. Taji S, Seow WK: A literature review of dental erosion in children. *Aust Dent J* 2010; 55: 358-367. 6. Lussi A: Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 1-8. 7. Hellwig E, Lussi A: Oral hygiene products and acidic medicine. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 112-118. 8. Thomas MS, Parolia A, Kundabala M, Vikram M: Asthma and oral health: a review. *Aust Dent J* 2010; 55: 128-133. 9. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ: Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 38-46. 10. Murakami C, Oliveira LB, Sheiham A et al.: Risk indicators for erosive tooth wear in Brazilian preschool children. *Caries Res* 2011; 45: 121-129. 11. Harding MA, Whelton H, O'Mullane DM, Cronin M: Dental erosion in 5-year-old Irish school children and associated factors: A pilot study. *Community Dent Health* 2003; 20: 154-200. 12. Gatou T, Mamai-Homata E: Tooth wear in the deciduous dentition of 5-7-year-old children: risk factors. *Clin Oral Investig* 2012; 16: 923-933. 13. Dugmore CR, Rock WP: A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *Br Dent J* 2004; 196: 283-286. 14. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A: Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part II: Influence of dietary intake. *Br Dent J* 2001; 190: 258-261. 15. Okunseri C, Okunseri E, Gonzalez C et al.: Erosive tooth wear and consumption of beverages among children in the United States. *Caries Res* 2011; 45: 130-135. 16. Hasselkvist A, Johansson A, Johansson AK: Dental erosion and soft drink consumption in Swedish children and adolescents and the development of a simplified erosion partial recording system. *Swed Dent J* 2010; 34:187-195. 17. Abu-Ghazaleh SB, Burnside G, Milosevic A: The prevalence and associated risk factors for tooth wear and dental erosion in 15- to 16-year-old schoolchildren in Amman, Jordan. *Eur Arch Paediatr Dent* 2013; 14: 21-27. 18. Vargas-Ferreira F, Praetzel JR, Ardenghi TM: Prevalence of tooth erosion and associated factors in 11-14-year-old Brazilian schoolchildren. *J Public Health Dent* 2011; 71: 6-12. 19. Ersin NK, Oncağ O, Tügmör G et al.: Oral and dental manifestation of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatr Dent* 2006; 28: 279-284. 20. Su JM, Tsamtouris A, Laskou M: Gastroesophageal reflux in children with

cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *J Mass Dent Soc* 2003; 52: 20-24. 21. Dahshan A, Patel H, Delaney J et al.: Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002; 140: 474-478. 22. Linnett V, Seow WK, Connor F, Shepherd R: Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: a controlled study. *Aust Dent J* 2002; 47: 156-162. 23. Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM: Eating disorders and oral health: a review of the literature. *Aust Dent J* 2005; 50: 6-15. 24. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R: Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Health* 2002; 30: 16-23. 25. Wiegand A, Müller J, Werner C, Attin T: Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7-year-old German kindergarten children. *Oral Dis* 2006; 12: 117-124. 26. Luo Y, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R: The prevalence of dental erosion in preschool children in China. *J Dent* 2005; 33(2): 115-21. 27. Nayak SS, Ashokkumar BR, Ankola AV, Hebbal MI: Association of erosion with dietary factors among 5-year-old children in India. *J Dent Child (Chic)* 2012; 79:122-129. 28. Mantonanaki M, Koletsis-Kounari H, Mamai-Homata E, Papaioannou W: Dental erosion prevalence and associated risk indicators among preschool children in Athens, Greece. *Clin Oral Investig* 2013; 17: 585-593. 29. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ: Dynamics of tooth erosion in adolescents: a 3-year longitudinal study. *J Dent* 2010; 38: 131-137. 30. Peres KG, Arménio MF, Peres MA et al.: Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 249-255. 31. Arnadottir IB, Holbrook WP, Eggertsson H et al.: Prevalence of dental erosion in children: a national survey. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010; 38: 521-526. 32. Dugmore CR, Rock WP: The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J* 2004; 196: 279-282. 33. Gurgel CV, Rios D, Buzalaf MA et al.: Dental erosion in a group of 12- and 16-year-old Brazilian schoolchildren. *Pediatr Dent* 2011; 33: 23-28. 34. Mungia R, Zarzabal LA, Dang SC et al.: Epidemiologic survey of erosive tooth wear in San Antonio, Texas. *Tex Dent J* 2009; 126: 1097-1109. 35. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A: Dental erosion in a group of British 14-year-old, school children. Part I: Prevalence and influence of differing socioeconomic backgrounds. *Br Dent J* 2001; 190: 145-149. 36. Wierzbicka M, Szatko F, Strużycka I et al.: Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej. Stan zdrowia jamy ustnej I jego uwarunkowania oraz potrzeby profilaktyczno-lecznicze dzieci w wieku 5, 7 i 15. WUM, Warszawa 2011. 37. Wierzbicka M, Szatko F, Strużycka I et al.: Monitoring Zdrowia jamy Ustnej. Stan zdrowia jamy ustnej I jego uwarunkowania oraz potrzeby profilaktyczno-lecznicze dzieci w wieku 6 i 12 lat oraz młodzieży w wieku 18 lat. WUM, Warszawa 2012. 38. Margaritis V, Mamai-Homata E, Koletsis-Kounari H, Polychronopoulou A: Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: a comparative study in adolescents. *J Dent* 2011; 39: 88-93. 39. O'Brien M: O'Brien M (1994) Children's dental health in the United Kingdom 1993. Office of Population Censuses and Surveys, Her Majesty's Stationary Office, London. 40. O'Sullivan EA: A new index for the measurement of erosion in children. *Eur J Paediatr Dent* 2000; 1: 69-74. 41. Ganss C, Lussi A: Diagnosis of erosive wear. *Monogr Oral Sci*. 2006; 20: 32-43. 42. Bartlett D, Ganss C, Lussi A: Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 2008; 12(Suppl. 1): 65-68. 43. Meurman JH, ten Cate JM: Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2): 199-206. 44. Hara AT, Lussi A, Zero DT: Biological factors. *Monogr Oral Sci*. 2006; 20, 88-99. 45. Birkhed D: Sugar content, acidity and effect on plaque pH of fruit juices, fruit drinks, carbonated beverages and sport drinks. *Caries Res* 1984; 18: 120-127. 46. Grobler SR, Jenkins GN, Kotze D: The effects of the composition and method of drinking of soft drinks on plaque pH. *Br Dent J* 1985; 158: 293-296. 47. Featherstone JDB, Lussi A:

- Understanding the chemistry of dental erosion. Monogr Oral Sci 2006; 20: 66-76. **48.** Young A, Thrane PS, Saxegaard E et al.: Effect of stannous fluoride toothpaste on erosion-like lesions: an in vivo study. Eur J Oral Sci 2006; 114: 180-183. **49.** Schlueter N, Hardt M, Lussi A et al.: Tin-containing fluoride solutions as anti-erosive agents in enamel: an in vitro tin-uptake, tissue-loss, and scanning electron micrograph study. Eur J Oral Sci 2009; 117: 427-434. **50.** Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T et al.: Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. Pediatr Dent 2007; 29: 33-39. **51.** Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R: The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia. Int J Pediatr Dent 2001; 11: 430-439. **52.** Lussi A: Risk assessment and preventive measures. Monogr Oral Sci 2006; 20: 190-199.

nadesłano: 02.04.2014

zaakceptowano do druku: 05.05.2014

Adres do korespondencji:

**Urszula Kaczmarek*

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej

Uniwersytet im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław

tel.: +48 (71) 784-03-62

e-mail: ukaczm@tlen.pl