

**To cite this article:**

Marzec Nicola, Kozłowska Julia, Mazur Julia, Rusyan Ewa, Mielczarek Agnieszka, Kosewski Juliusz, Król Katarzyna: Erozja zębów – diagnostyka kliniczna. Dental erosion – clinical diagnosis. Nowa Stomatol 2023;28(1):3-9. DOI: 10.25121/NS.2023.28.1.3

**To link to this article:**

<https://doi.org/10.25121/NS.2023.28.1.3>

NICOLA MARZEC<sup>1</sup>, JULIA KOZŁOWSKA<sup>1</sup>, JULIA MAZUR<sup>1</sup>, \*EWA RUSYAN<sup>2</sup>, AGNIESZKA MIELCZAREK<sup>2</sup>, JULIUSZ KOSEWSKI<sup>2</sup>, KATARZYNA KRÓL<sup>2</sup>

## Erozja zębów – diagnostyka kliniczna

### Dental erosion – clinical diagnosis

<sup>1</sup>studentki Zakładu Stomatologii Zachowawczej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Stomatologii Zachowawczej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Agnieszka Mielczarek

**SŁOWA KLUCZOWE**

erozja, diagnostyka, skala BEWE

**STRESZCZENIE**

Erozja zębów jest procesem charakteryzującym się utratą zmineralizowanych tkanek zębów związaną z przewlekłym, miejscowym działaniem czynników chelatujących i kwasów pochodzenia zewnętrznego i/lub wewnętrznego. Pod wpływem działania kwasów dochodzi do „rozmiękczenia” powierzchni szkliwa, w konsekwencji czego tkanki zmieniają swoje właściwości fizyczno-chemiczne. Erozja przebiega jeszcze szybciej w zębnie jako mniej zmineralizowanej tkance. Dodatkowo rozmiękczona powierzchnia zębów jest bardzo podatna na działanie czynników mechanicznych, np. podczas zgrzytania czy zaciskania zębów. Istotne jest jak najszybsze zdefiniowanie czynników etiologicznych choroby oraz wdrożenie działań profilaktyczno-leczniczych.

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa z wykorzystaniem baz danych: PubMed, Ebsco Host, Proquest, Academia, Researchgate, używając kluczowych słów „dental erosion”, „tooth wear” i „saliva”, wstępnie do analizy zakwalifikowano 75 prac spełniających założone kryteria. Po dodaniu haseł „dental erosion diagnosis”, „risk factors”, „erosion etiology” ostatecznie wyodrębniono 40 prac, które zostały wykorzystane do przedstawienia aktualnych poglądów dotyczących diagnostyki erozji zębów.

Diagnostyka zmian erozyjnych stanowi poważne wyzwanie kliniczne, szczególnie w początkowej fazie choroby. Rozpoznanie kliniczne opiera się na ocenie klinicznej oraz szczegółowym wywiadzie dotyczącym diety, zachowań higienicznych, występowania chorób ogólnoustrojowych oraz czynników behawioralnych, wpływających na rozwój erozji zębów. Erozja jest współcześnie coraz częściej spotykanym schorzeniem, które występuje zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Nieodwracalna utrata tkanek twardych zębów może skutkować nadwrażliwością zębów, zaburzeniem pracy układu stomatognatycznego, a nawet utratą zębów, dlatego profilaktyka i wczesna diagnostyka zmian erozyjnych stanowi kluczowy element opieki stomatologicznej. Istotne jest, aby lekarz dentysta monitorował progresję zmian, stosując skalę, odpowiednie wskaźniki, modele gipsowe, skany oraz zdjęcia wewnątrzustne.

**KEYWORDS**

dental erosion, diagnostics, BEWE scale

**SUMMARY**

Dental erosion is defined as a loss of mineralized teeth tissues and associated with chronic, local effects of chelating agents and acids of external and/or internal origin. A “softening” of the enamel surface occurs under the influence of acids and as a consequence tis-

sues change their physical and chemical properties. Erosion proceeds even more rapidly in dentin since it is a less mineralized tissue. In addition to that, a softened tooth surface is highly susceptible to mechanical stresses, such as during grinding or clenching of teeth. It is important to define the etiological factors of the disease as soon as possible and to implement preventive and therapeutic measures.

Based on literature reviews using databases such as: PubMed, Ebsco Host, Proquest, Academia, Researchgate and applying key words: "dental erosion", "tooth wear", and "saliva". Originally 75 papers were qualified for analysis. Afterwards the keywords: "dental erosion diagnosis", "risk factors", "erosion etiology" were added and finally 40 papers were extracted and used to present current views on dental erosion diagnosis.

The diagnosis of erosion lesions is a major clinical challenge, especially in the early stages of the disease. The clinical diagnosis is based on clinical evaluation and a detailed history of diet, hygienic behavior, the presence of systemic diseases and behavioral factors affecting the development of dental erosion.

Erosion is nowadays an increasingly common condition that occurs in both children and adults. Irreversible loss of dental hard tissues can result in tooth sensitivity, dysfunction of the stomatognathic system and even tooth loss. Prevention and early diagnosis of erosive lesions seem to be a key part of dental care. It is important for the dentist to monitor the progression of changes using a scale of appropriate indicators, plaster models, scans and intraoral photographs.

## WSTĘP

Erozja zębów jest procesem charakteryzującym się utratą zmineralizowanych tkanek zębów związaną z przewlekłym, miejscowym działaniem czynników chelatujących i kwasów pochodzenia zewnętrznego i/lub wewnętrznego, które nie są wytwarzane przez bakterie (1). Na powstanie procesu mają wpływ również: skład i ilość śliny, budowa błonki nabytej, anatomia zębów i sąsiadujących tkanek oraz ogólny stan zdrowia, z uwzględnieniem: diety, stylu życia, nawyków higienicznych, aktywności fizycznej, środowiska oraz wykonywanego zawodu (2-5). Erozja, podobnie jak próchnica, polega na rozpuszczeniu hydroksyapatytów przez kwasy, jednak oba procesy mają odmienny przebieg. Erozja zęba nie rozpoczyna się w podpowierzchniowej warstwie szkliwa, tak jak w przypadku próchnicy. Pod wpływem działania kwasów tworzy się „rozmiękczona” powierzchnia, podatna na uszkodzenia mechaniczne i odporna na remineralizację dla większości konwencjonalnych zabiegów profilaktycznych. Początkowo, z powodu wysokiej zawartości minerałów, erozja szkliwa objawia się jako częściowa demineralizacja prowadząca do zmniejszenia twardości tkanek i zwiększenia ich chropowatości. W zębiny jako mniej zmineralizowanej tkance utrata minerałów rozpoczyna się od zębiny okołokanalikowej. Dochodzi do powiększenia światła kanalików i ostatecznie do demineralizacji zębiny międzykanalikowej z odsłonięciem matrycy organicznej (6).

Erozji prawie zawsze towarzyszy starcie zębów. Rozmiękczenie powierzchni zęba nieuchronnie przyspiesza utratę tkanek spowodowaną albo przez bezpośredni kontakt ząb-ząb podczas żucia i rozdrabniania pokarmów, albo kontakt patologiczny (np. parafunkcje zagryzania ciał obcych, zgrzytanie). Nieskuteczna profilaktyka może skutkować znaczną utratą szkliwa, a w późniejszym etapie zębiny, powodując obniżenie wysokości zwarcia, pogorszenie estetyki, nadwrażliwość, a nawet powikłania ze strony miazgi zębowej. Skuteczność leczenia zależy w głównej mierze od ustalenia czynników etiologicznych i postawienia wczesnego rozpoznania klinicznego (7).

## WYWIAD

Diagnostykę erozyjnego starcia zębów należy rozpocząć oceną czynników ryzyka, historii ogólnomedycznej i stomatologicznej. Stanowi to niejednokrotnie trudne wyzwanie kliniczne. Pacjent może świadomie, również z powodu zawstydzenia, nie ujawniać swoich problemów związanych z zaburzeniami odżywiania czy innymi chorobami (np. uzależnieniami). Czynnikiem etiologicznym może być nierozpoznany refluks żołądkowo-przełykowy, będący wynikiem nieprawidłowej struktury lub funkcji dolnego zwieracza przełyku, co nie zawsze sprawia pacjentowi dyskomfort i skłania do podjęcia leczenia. Jeżeli w trakcie wizyty, po wstępnym badaniu i konsultacji nie udało się jednoznacznie ustalić czynników ryzyka, stomatolog powinien przekazać pacjentowi ulotki informacyjne, arkusze pytań lub karty dietetyczne do zapoznania się i wypełnienia w domu oraz skierować do specjalisty z dziedziny gastroenterologii celem dalszej diagnostyki. W przypadku, gdy pacjentami są dzieci lub młodzież, ważne jest, aby rodzice lub opiekunowie byli obecni podczas wizyty i uzyskali informacje dotyczące zalecanej diety i zmiany stylu życia (8).

Źródłem kwasów pochodzenia zewnętrznego są m.in.: napoje gazowane, soki owocowe, napoje alkoholowe, np. wina, napoje energetyzujące i sportowe, herbaty owocowe (pH < 4,0). Oprócz kwaśnych napojów istnieje wiele stałych i półstałych artykułów spożywczych, które mogą wpływać na powstawanie erozji. Należą do nich: kwaśne słodczyce, cukierki, żywność marynowana na bazie octu, jabłka, owoce cytrusowe, ketchup, kiszonki (pH wymienionych produktów waha się w granicach 2,9-5,1) (7-10).

Kolejnym źródłem egzogennych kwasów mogą być leki i suplementy diety, szczególnie zawierające witaminę C lub aspirynę (11-14). Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że nawykowe stosowanie substancji psychoaktywnych, takich jak ekstazy, czy zażywanie kokainy również zwiększa ryzyko powstania ubytków erozyjnych (7). W wywiadzie nie można pominąć leków zmniejszających wydzielanie śliny.

Na powstawanie erozji mogą mieć również wpływ czynniki środowiskowe i zawodowe, jak to ma miejsce u profesjonalnych pływaków lub degustatorów win (15-18).

Źródłem kwasów pochodzenia wewnętrznego w jamie ustnej są cofnięte soki żołądkowe. Taka sytuacja ma miejsce u pacjentów z chorobą refluksową przełyku (GERD), bulimią, anoreksją bulimiczną i przeżuwaniami (7). Czynnikiem ryzyka erozji jest również przewlekły alkoholizm, nie tylko ze względu na kwasowy odczyn napojów alkoholowych, ale na wynikające z niego wymioty lub refluks oraz odwodnienie organizmu (19). U dzieci w wieku przedszkolnym występujący zespół cyklicznych wymiotów, którego przyczyna nie jest znana, powiązany z chorobą lokomocijną i migreną może stanowić ważny czynnik etiologiczny i powinien być uwzględniony w wywiadzie stomatologicznym.

### DIAGNOSTYKA WEWNĄTRZYSTNA

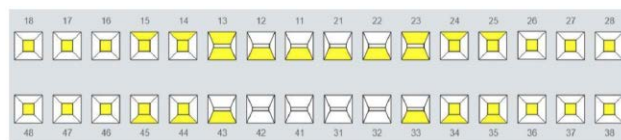
Diagnostyka wczesnej fazy rozwoju erozji jest trudna ze względu na niewielką ilość symptomów klinicznych. Nie ma odpowiedniego narzędzia w codziennej praktyce stomatologicznej, które pomogłoby w diagnostyce oraz w stopniowaniu zaawansowania choroby. Z tego powodu najważniejszym objawem jest obraz kliniczny. Pojawienie się gładkich, błyszczących lub czasem matowych powierzchni szklivi z brakiem perikymata i nienaruszoną powierzchnią wzdłuż brzegu dziąsła świadczy o tym, że mamy do czynienia z typowymi objawami erozji. Nieuszkodzone szkliwo przy linii dziąsła może być wynikiem zalegającej w tych miejscach płytki nazębnej, która pełni funkcję bariery dyfuzyjnej dla kwasów. Ponadto, płyn kieszonki dziąsłowej neutralizuje kwasy, ponieważ jego pH jest lekko zasadowe (20). Kuchta opisuje je jako ubytki wyglądem przypominające „czerpak lub miskę” (21).

Im większa progresja choroby, tym więcej zmian można dostrzec w morfologii zębów. Powstają wtedy zagłębienia w szkliwie, których głębokość jest mniejsza od szerokości (20). W obrazie mikroskopowym pojawia się obraz szkliwa przypominający wyglądem plaster miodu, bowiem szkliwo pryzmatyczne rozpuszczone jest poprzez kwas, a szkliwo międzypryzmatyczne pozostaje nienaruszone (22, 23).

Bardziej zaawansowana erozja prowadzi do zaokrąglania guzków i ścieńczenia krawędzi brzegów siecznych zębów, wypełnienia wystają ponad poziom zęba. Dochodzi do zajęcia głębszych warstw tkanek zęba, co prowadzi do odstąpienia zębiny lub miazgi, a morfologia powierzchni okluzyjnej całkowicie zanika (20) (ryc. 1-3).

Zmiany na powierzchni wargowej i przedsionkowej należy różnicować ze zmianami w kształcie klina zlokalizowanymi w okolicy lub poniżej połączenia szkliwno-cementowego, których część dokoronowa ma ostry brzeg i pod kątem prostym przechodzi w powierzchnię szkliwa, z kolei część dowierzchołkowa przechodzi gładko w powierzchnię korzenia, a jej głębokość jest większa od szerokości (20).

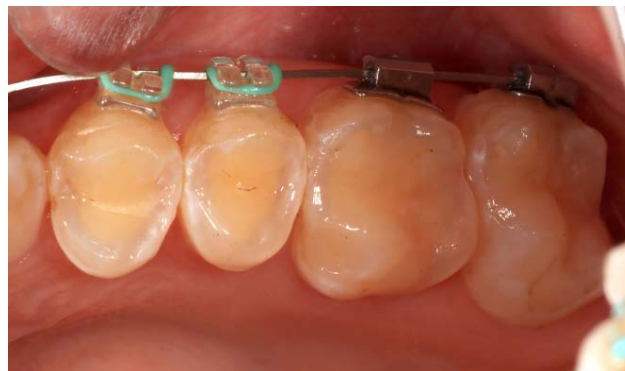
Lokalizacja zmian erozyjnych zależy od źródła pochodzenia kwasów (ryc. 4). Egzogenne zlokalizowane są głównie na wargowych powierzchniach przednich zębów szczęki,



Ryc. 1. Powierzchnie najbardziej narażone na erozję według Lussi i wsp. (20)

Wartości wskaźnika BEWE			
Sekstanty w szczęcie			
Sekstanty w żuchwie			
Wartości wskaźnika BEWE			

Ryc. 2. Karta badań BEWE



Ryc. 3. Zatarcie anatomicznego kształtu powierzchni żujących trzonowców i przedtrzonowców w szczęcie spowodowane procesem aktywnej erozji



Ryc. 4. Pacjentka lat 25 z nasiloną erozją na powierzchniach żujących trzonowców i przedtrzonowców w szczęcie

natomiast endogenne na powierzchniach podniebiennych i okluzyjnych szczęki oraz okluzyjnych i policzkowych powierzchniach żuchwy (21).

Do oceny zaawansowania niepróchnicowej utraty twardych tkanek stosowane są metody ilościowe i jakościowe. Pomocne są wskaźniki, które opisują rozmieszczenie zmian oraz stopień ich zaawansowania (26). Wskaźnik Basic Erosive Wear Examination (BEWE), który opracowany został przez Bartletta w 2008 roku, służy do oceny erozyjnego starcia. Jest on częściowym systemem punktacji rejestrującym najbardziej uszkodzoną powierzchnię w sekstancie, a uzyskany wynik łączny sugeruje lekarzowi sposób postępowania w danym przypadku (ryc. 5). Wskaźnik BEWE oparty jest na czterostopniowej ocenie wszystkich powierzchni zębów w następujących kategoriach: kod 0 – brak erozji, kod 1 – początkowa, niewielka utrata szkliwa, kod 2 – wyraźna zmiana z utratą twardych tkanek poniżej 50% powierzchni, kod 3 – zmiana z utratą twardych tkanek powyżej 50% powierzchni zęba, przy czym w kategorii 2 i 3 często dochodzi do odstonięcia zębiny.



Ryc. 5. Zmiany erozyjne na powierzchniach żujących w zębach 35-37

Aby ujednoczyć badanie kliniczne należy postępować zgodnie z poniższymi wskazówkami:

- Badanie wykonywane jest zgodnie z ruchem wskazówek zegara w każdym sekstancie.
- Po kolei od prawej do lewej (sekstant od 1 do 3) w szczęcie i od lewej do prawej w żuchwie (sekstanty od 4 do 6) rejestruje się najwyższy wynik BEWE, tj. 0-3 odpowiadający każdej obecnej powierzchni zęba. Sekstant 1 obejmuje zęby: 17-16-15-14, sekstant 2: 13-12-11-21-22-23, sekstant 3: 24-25-26-27, sekstant 4: 37-36-35-34, sekstant 5: 33-32-31-41-42-43, sekstant 6: 44-45-46-47. Uwzględniono tylko 28 zębów. Trzecie zęby trzonowe można uwzględniać, gdy zastępują drugi stały trzonowiec.
- Ocenie podlegają powierzchnie: policzkowe, zgryzowe/sieczne, językowe/podniebienne.
- Zęby muszą być oczyszczone przed badaniem klinicznym. Może to wcześniej zrobić pacjent za pomocą szczoteczki do zębów. Płytkę nazębną i resztki jedzenia może także usunąć lekarz przy pomocy gazy, wacików lub sondy WHO.
- Powierzchnie zębów należy delikatnie osuszyć dmuchawką, aby pozbyć się nadmiaru wilgoci.

- Należy zwrócić uwagę na prawidłowe oświetlenie badanego pola.
- Podczas badania należy postępować zgodnie z metodą wizualno-dotykową, używając lusterka ustnego płaskiego oraz sondy WHO z kulką. Powiększenie nie jest wymagane.
- W przypadku braku zębów należy zaznaczyć je jako „X” w odpowiednim polu.
- W razie wątpliwości należy wpisać cyfrę odpowiadającą niższemu stopniowi zaawansowania.
- W każdym sekstancie należy zidentyfikować i zapisać ząb dotknięty największym stopniem zaawansowania.
- Ocenę z użyciem wskaźnika BEWE należy wykonać przy każdym nowym badaniu klinicznym i planowaniu leczenia.
- Stosując wskaźnik BEWE do zębów mlecznych, należy zmniejszyć przedział czasu pomiędzy badaniami do 6-12 miesięcy.
- Dla pacjentów powyżej 30. roku życia przyjmuje się wartość domyślną 1. Różnica pomiędzy 0 a 1 jest niewielka, a najważniejsze jest zróżnicowanie etapu 2 i 3 (25, 26).

Postęp erozji rejestrować można również przy pomocy modeli gipsowych, dokumentacji fotograficznej, silikonowych indeksów lub skanów wewnątrzustnych.

## ŚLINA A EROZJA ZĘBÓW

Ślina została uznana za najważniejszy biologiczny czynnik wpływający na powstawanie i rozwój erozji zębów (3). Mechanizmy ochronne śliny polegają na rozcieńczeniu i usuwaniu kwasów z jamy ustnej, ich neutralizacji i buforowaniu oraz spowolnieniu tempa rozpuszczania szkliwa poprzez działanie jonów wapnia i fosforanów (20, 27). Ślina odgrywa również ważną rolę w tworzeniu błonki nabytej, która może działać jako bariera dyfuzyjna lub membrana perm-selektywna, zabezpieczająca powierzchnię zęba przed bezpośrednim kontaktem z kwasami, chroniąc ząb przed rozwojem erozji (28). Ślina jest przesycona pod względem zawartości minerałów w twardych tkankach zęba, dostarczając wapń, fosforany i fluorki niezbędne do remineralizacji. Z tego powodu jest jednym z najważniejszych czynników biorących udział w naprawie rozmiękczonego szkliwa (29).

Osobnicza podatność na występowanie erozji zębów zależna jest m.in. od zdolności buforowych śliny oraz od ilości produkowanej śliny, która może być stymulowana czynnikami zewnętrznymi bądź wydzielana na drodze homeostazy enzymatycznej (30, 31). Utrzymanie optymalnej wartości pH jamy ustnej (6,7-7,3) możliwe jest dzięki właściwościom buforowym śliny. Ślina jest przesycona jonami wapnia i fosforanu, które tworzą bufor (kwas węglowy/wodorowęglan oraz kwas fosforowy/fosforan). Stężenie jonów wodorowęglanowych rośnie wraz ze wzrostem ilości wydzielanej śliny. Niedostateczna jej produkcja jest przyczyną niedoboru czynników, które odpowiadają za utrzymanie bezpiecznego, neutralnego pH w jamie ustnej. Pojemność buforowa śliny stymulowanej w głównej mierze zależy od



obecności jonów wodorowęglanowych. Spadek ich stężenia sprzyja procesowi erozji.

Za zdolność buforową śliny niestymulowanej i utrzymanie neutralnej wartości jej pH odpowiadają nieorganiczne ortofosforany. Ich wysokie stężenie w ślinie umożliwia neutralizację powierzchni twardych tkanek zęba poprzez wzrost przepływu jonów w jej kierunku. Proces ten zależy od szybkości wydzielania i pH śliny, analogicznie do wodorowęglanów. Podaje się, że maksymalna pojemność buforowa fosforanów zależy od pK i pH w przedziale 6,8-7,2. Gdy wydzielanie śliny jest zwiększone, całkowite stężenie fosforanów nieorganicznych maleje, a procesy kwasotwórcze przebiegają łagodniej (32, 33).

Ochronną rolę wykazują również peptydy obecne w ślinie, takie jak: stateryna, białka bogate w prolinę i histatyny. Pomagają one w stabilizacji soli wapnia i fosforanów w roztworach oraz wiążą się z hydroksypatytem na powierzchni zęba, zwiększając w ten sposób odporność na atak kwasów (34).

Zobojętnienie pH w jamie ustnej zdaje się odgrywać kluczową rolę w utrzymaniu jej zdrowia. W tym procesie bierze udział m.in. amoniak pochodzący z rozkładu mocznika przez bakterie i wytwarzany podczas przekształcania białek i peptydów śliny przez mikroflorę jamy ustnej. Amoniak podwyższa poziom pH, a neutralizacja kwasów wpływa na zapobieganie erozji zębów (34, 35).

Istnieją jednak doniesienia podające w wątpliwość ochronny wpływ jonów i białek śliny na erozyjną demineralizację tkanek zęba (36).

Badania kliniczne pokazują, że obniżona szybkość wydzielania śliny powoduje przyspieszone rozpuszczanie zębów (1, 37). Mechanizmy stymulujące produkcję oraz tempo wydzielania śliny stanowią determinantę w ochronie uzębienia przed erozyjnym uszkodzeniem.

Buzalaf i Kuchta wymieniają następujące czynniki wpływające na zmniejszenie wydzielania śliny: wiek, radioterapię w okolicy głowy i szyi, chemioterapię, choroby ogólnoustrojowe, np. zespół Sjögrena, choroby ślinianek, reumatoidalne zapalenie stawów, chorobę Leśniowskiego-Crohna, toczeń rumieniowaty układowy, marskość wątroby, cukrzycę, choroby miażdżycowe, niektóre choroby psychiczne, wybrane leki, np. leki cholinergiczne (m.in. pilokarpina), leki

przeciwhistaminowe, leki wziewne na astmę, leki psychotropowe, atropinę, antydepresanty oraz leki uspokajające (21, 22, 29).

Pacjenci chorujący na kserostomię często spożywają duże ilości cukierków, szczególnie kwaśnych, które celowo przetrzymywane dłużej w jamie ustnej, powodują wzrost wydzielania stymulowanej śliny. Zwiększona ilość śliny w jamie ustnej przynosi ukojenie dla wysuszonej śluzówki, jednak spożywanie zwiększonej ilości cukru przyczynia się do spadku pH, które wzmacnia rozwój zarówno próchnicy, jak i erozji zębów (38).

Osoby cierpiące z powodu astmy muszą regularnie przyjmować leki wziewne, których działanie niepożądane objawia się zmniejszoną produkcją śliny, a w konsekwencji częstszą tendencją do pojawiania się niskiego pH, co wzmacnia erozję (39). Wydzielanie śliny może być również obniżone podczas intensywnych ćwiczeń, co przyczynia się do eliminacji płynów ustrojowych (40).

## WNIOSKI

Erozja jest coraz częściej spotykanym schorzeniem, które występuje zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Prowadzi ona do nieodwracalnej utraty zmineralizowanych tkanek zębów, a przez to do poważnych następstw typu: obniżenia wysokości zwarcia, dolegliwości ze strony stawów skroniowo-żuchwowych, nadwrażliwości zębów, pogorszenia estetyki, a nawet utraty zębów. Profilaktyka, diagnostyka oraz leczenie zmian erozyjnych muszą zatem być uznane za istotny element opieki stomatologicznej. Zapobieganie obejmuje środki, które zmniejszają bezpośredni kontakt zębów z kwasami, zwiększają kwasoodporność twardych tkanek zębów i minimalizują ich ścieranie. Najważniejsza jest znajomość czynników ryzyka, umiejętność ich zdiagnozowania oraz skuteczna edukacja uwzględniająca zmianę nawyków żywieniowych i/lub higienicznych. Kluczem do skutecznego leczenia tej patologii jest wczesne wykrywanie objawów klinicznych. Jeżeli występowanie zmian erozyjnych jest efektem choroby ogólnoustrojowej, zachodzi potrzeba skierowania pacjenta do odpowiedniego specjalisty. W celu monitorowania zmian i/lub oceny ich progresji warto wykorzystać obiektywne wskaźniki, np. opisany w artykule wskaźnik BEWE, modele gipsowe, skany wewnątrzstrunne oraz zdjęcia fotograficzne.

## KONFLIKT INTERESÓW

Brak konfliktu interesów

## ADRES DO KORESPONDENCJI:

\*Ewa Rusyan  
Zakład Stomatologii Zachowawczej  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
ul. Bystrzycka 63b, 04-916 Warszawa  
tel.: 601-772-859  
erusyan@wum.edu.pl

## PIŚMIENICTWO

1. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C: Dental erosion – an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res* 2011; 45: 2-12.
2. Shellis RP, Addy M: Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Erosive Tooth Wear. Monog Oral Sci Karger, Basel* 2014; 25: 32-45.
3. Hara AT, Lussi A, Zero DT: Biological factors. *Monogram Oral Sci* 2006; 20: 88-99.
4. Lussi A, Jaeggi T: Chemical factors. *Monogram Oral Sci* 2006; 20: 17-31.
5. Lussi A, Jaeggi T, Zero D: The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004; 38: 34-44.
6. Schlueter N, Hara A, Shellis RP, Ganss C: Methods for the measurement and characterization of erosion in enamel and dentine. *Caries Res* 2011; 45 (Suppl. 1): 13-23.

7. Ren Y-F: Dental erosion: etiology, diagnosis and prevention. ADA: The academy of dental therapeutic and stomatology 2011.
8. Milosevic A: Acid Erosion: An Increasingly Relevant Dental Problem. Risk Factors, Management and Restoration. Primary Dental Journal 2017; 6(1): 37-45.
9. Jarvinen V K, Rytomaa II, Heinonen O P: Risk factors in dental erosion. J Dent Res 1991; 70(6): 942-947.
10. O'Sullivan EA, Curzon ME: Dental erosion associated with the use of 'alcopop' – a case report. Brit Den J 1998; 184(12): 594-596.
11. Giunta JL: Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. J Am Dent Assoc 1983; 107(2): 253-256.
12. Hays GL, Bullock Q, Lazzari EP, Puente ES: Salivary pH while dissolving vitamin C-containing tablets. Am J Dent 1992; 5(5): 269-271.
13. McCracken M, O'Neal SJ: Dental erosion and aspirin headache powders: a clinical report. J Prosthodont 2000; 9(2): 95-98.
14. Grace EG, Sarlani E, Kaplan S: Tooth erosion caused by chewing aspirin. J Am Dent Assoc 2004; 135(7): 911-914.
15. Dawes C, Boroditsky CL: Rapid and severe tooth erosion from swimming in an improperly chlorinated pool: case report. J Can Dent Assoc 2008; 74(4): 359-361.
16. Geurtsen W: Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. Am J of Dent 2000; 13(6): 291-293.
17. Chikte UME, Naidoo S, Kolze TJvW, Grobler SR: Patterns of tooth surface loss among winemakers. SADJ 2005; 60(9): 370-374.
18. Piekarczyk C, Ranjitkar S, Hunt D, McIntyre J: An in vitro assessment of the role of tooth mousse in preventing wine erosion. Austral Dent J 2008; 53(1): 22-25.
19. Robb ND, Smith G: Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. British Dental Journal 1990; 169(11): 367-369.
20. Lussi A, Jaeggi T: Erosion-diagnosis and risk factors. Clin Oral Investig 2008; 12 (Suppl. 1): S5-13.
21. Kuchta E, Szymańska J: Dental Erosion. Polish Journal of Public Health 2014; 124(2): 93-95.
22. Warreth A, Abuhijleh E, Almaghribi MA et al.: Tooth surface loss: A review of literature. Saudi Dent J 2020; 32(2): 53-60.
23. Levrini L, Di Benedetto G, Raspanti M: Dental wear: a scanning electron microscope study. BioMed Research International 2014.
24. Walerczyk A, Paszyńska E, Surdacka A: Non-cariou tooth loss in terms of erosion – a literature review. Dental Forum 2015.
25. Bartlett D: A personal perspective and update on erosive tooth wear – 10 years on: Part 1. Diagnosis and prevention. Br Dent J 2016; 221(3): 115-119.
26. Aranguiz V, Lara JS, Marro ML et al.: Recommendations and guidelines for dentists using the basic erosive wear examination index (BEWE). Br Dent J 2020; 228: 153-157.
27. Dugmore CR, Rock WP: The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. Int J Paediatr Dent 2003; 13(5): 295-303.
28. Serra MC, Messias DC, Turssi CP: Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. Braz Oral Res 2009; 23 Suppl. 1: 49-55.
29. Buzalaf MA, Hannas AR, Kato MT: Saliva and dental erosion. J Appl Oral Sci 2012; 20(5): 493-502.
30. Lussi A, Schaffner M: Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. Caries Res 2000; 34(2): 182-187.
31. Holbrook WP, Furuholm J, Gudmundsson K et al.: Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. J Dent Res 2009; 88(5): 422-426.
32. Edgar M, Dawes C, O'Mullane D: Saliva and Oral Health. 3<sup>rd</sup> ed. London, England: British Dental Journal 2004.
33. Paszyńska E, Słopeń A, Węglarz M, Linden RW: Parotid salivary parameters in bulimic patients – a controlled clinical trial. Psychiatr Pol 2015; 49(4): 709-720.
34. Romila L, Sachelarie L, Burlui A et al.: The salivary factors and dental erosion. International Journal of Medical Dentistry 2020; 24(1): 23-27.
35. Marcotte H, Lavoie MC: Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. Microbiol Mol Biol Rev 1998; 62(1): 71-109.
36. Baumann T, Kozik J, Lussi A, Carvalho TS: Erosion protection conferred by whole human saliva, dialysed saliva, and artificial saliva. Sci Rep 2016; 6: 34760.

**nadesłano:**  
17.01.2023?

**zaakceptowano do druku:**  
01.02.2023

37. Dawes C: Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. J Am Dent Assoc 2008; 139 Suppl.: 18S-24S.
38. Wagoner SN, Marshall TA, Qian F, Wefel JS: In vitro enamel erosion associated with commercially available original-flavor and sour versions of candies. J Am Dent Assoc 2009; 140(7): 906-913.
39. Uhlen MM, Tveit AB, Stenhagen KR, Mulic A: Self-induced vomiting and dental erosion--a clinical study. BMC Oral Health 2014; 14: 92.
40. Lussi A, Hellwig E, Ganss C, Jaeggi T: Buonocore Memorial Lecture. Dental erosion. Oper Dent 2009; 34(3): 251-262.