

Klinika Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w
Poznaniu

Anna Walerczyk-Sas

**Ocena czynników ryzyka utraty twardych
tkanek zębów niepróchnicowego pochodzenia
u młodzieży uprawiającej sport**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor

Prof. Dr hab. Anna Surdacka

Poznań 2019

Pani Profesor Annie Surdackiej,
składam serdeczne podziękowania za cenne wskazówki
oraz poświęcony czas

Pracę dedykuję mojemu mężowi

SPIS TREŚCI

SPIS TREŚCI	1
WYKAZ SKRÓTÓW	3
1. WSTĘP	4
1.1 Przegląd piśmiennictwa	4
1.1.1 Wprowadzenie	4
1.1.2 Częstotliwość występowania ubytków niepróchnicowych wśród młodzieży szkolnej. Doniesienia krajowe i zagraniczne.	4
1.1.3 Wskaźniki służące do oceny ubytków niepróchnicowych.	6
1.1.4 Diagnostyka oraz stadia rozwoju niepróchnicowych ubytków.	8
1.1.5 Czynniki wpływające na powstanie niepróchnicowej utraty tkanek.	9
1.1.6 Wpływ uprawiania sportu na stan tkanek twardych zębów.	13
1.1.7 Rola śliny i czynników biologicznych w ochronie przeciwerazyjnej.	14
2. CEL PRACY	18
3. MATERIAŁ I METODY	19
3.1. Materiał badawczy	19
3.2. Metodyka badania.....	19
3.2.1 Badanie ankietowe	19
3.2.2 Badanie przedmiotowe	20
3.2.2.1. Ocena zachorowalności na próchnicę zębów	20
3.2.2.2 Ocena stanu higieny jamy ustnej	20
3.2.2.3 Ocena stanu dziąseł	21
3.2.2.3 Ocena niepróchnicowej utraty twardych tkanek zębów.	22
3.2.3 Badanie właściwości fizykochemicznych śliny	23
3.2.4 Analiza statystyczna.....	25
4. WYNIKI	27
4.1 Struktura i liczebność badanej grupy.....	27
4.2 Wyniki badań klinicznych.	27

4.2.1 Ocena stanu uzębienia pod względem zachorowalności na próchnicę.....	27
4.2.2 Ocena stanu higieny jamy ustnej.	31
4.2.3. Ocena stanu dziąseł.....	33
4.2.4 Ocena występowania ubytków niepróchnicowych.....	34
4.2.4.1 Wskaźnik TWI Smith & Knight.....	34
4.2.4.2. Ryzyko erozji na podstawie wskaźnika BEWE.	40
4.3. Analiza właściwości fizykochemicznych śliny.	43
4.4. Analiza wyników badania ankietowego.	46
5. OMÓWIENIE WYNIKÓW I Dyskusja.....	51
6. WNIOSKI.....	72
7. PIŚMIENNICTWO	73
8. STRESZCZENIE	83
9. SUMMARY.....	86
10. SPIS TABEL	89
11. SPIS RYCIN.....	92
12. ZAŁĄCZNIKI	93

WYKAZ SKRÓTÓW

API	– Aproximal Plaque Index
BEWE	– Basic Erosive Wear Examination
CEJ	– Cementoenamel Junction
DOM	– Demineralized Organic Matrix
GERD	– Gastro-esophageal Reflux Disease
EDTA	– Ethylenediaminetetraacetic acid
EV.I.D.E	– Evaluating Index of Dental Erosion
ETW	– Erosive Tooth Wear
MMP	– Metaloproteinaza macierzy zewnątrzkomórkowej
mSBI	– modified Sulcus Bleeding Index
P	– liczba zębów z próchnicą
p	– poziom istotności
PUW	– sumaryczny wskaźnik stanu uzębienia
Q25	– 25. kwartyl
Q75	– 75. kwartyl
RDA	– Radioactive Dentin Abrasion
REA	– Radioactive Enamel Abrasion
SD	– odchylenie standardowe
S-TWI	– Simplified Tooth Wear Index
TWI	– Tooth Wear Index
U	– liczba usuniętych zębów
W	– liczba zębów z wypełnieniami
WHO	– World Health Organization

1. WSTĘP

1.1 Przegląd piśmiennictwa

1.1.1 Wprowadzenie

Zdrowa dieta oraz aktywność fizyczna mają dobry wpływ na kondycję i ogólny stan zdrowia. Należy jednak zwrócić uwagę na spożywanie produktów o niskim pH, które mogą być przyczyną zmian zachodzących w jamie ustnej, zwłaszcza po wysiłku fizycznym kiedy wydzielanie śliny jest obniżone.

Utrata twardych tkanek zębów niepróchnicowego pochodzenia jest problemem dotyczącym wszystkie grupy wiekowe, również dzieci i młodzież. W początkowej fazie proces ten najczęściej przebiega bezobjawowo dla pacjenta. Dlatego szczególnie ważne jest wczesne wykrycie zmian i szybkie wdrożenie działań profilaktycznych. Niepróchnicowa utrata tkanek jest istotnym problemem współczesnej stomatologii. Autorzy wielu publikacji podkreślają powagę tej kwestii opisując zjawisko jako chorobę cywilizacyjną, traktowaną równie poważnie jak próchnica (1,2,3).

Wykazano, że w powstawaniu ubytków niepróchnicowych nie biorą udziału bakterie, a do utraty twardych tkanek dochodzi na podłożu jednego z patologicznych procesów takich jak: kwasowa erozja, abrazja, atrycja czy abfrakcja (4,5). Procesy te związane są z chemicznym rozpuszczaniem szkliwa i zębiny, mechanicznym ścieraniem powierzchni oraz działaniem sił rozciągających w okolicy przyszyjkowej (6,7,8). Jak uważa Kaczmarek i wsp. zmiany erozyjne stanowią główną składową niepróchnicowej utraty tkanek zębów u dzieci (9).

1.1.2 Częstotliwość występowania ubytków niepróchnicowych wśród młodzieży szkolnej. Doniesienia krajowe i zagraniczne.

Autorzy zwracają uwagę na związek występowania niepróchnicowej utraty tkanek z: wiekiem, nawykami żywieniowymi, właściwościami śliny, uprawianiem sportu oraz czynnikami socjoekonomicznymi.

Według różnych źródeł erozje w zębach mlecznych występują z częstością: 5,7% [wg Luo i wsp.] (10) – 98,4% [wg Gatou i wsp.] (11) a w uzębieniu stałym dzieci i młodzieży z częstością pomiędzy: 5,5% [wg Mungia i wsp.] (12) – 100% [wg Jaeggi i wsp.] (13).

Wczesne wystąpienie zmian w obrębie uzębienia mlecznego może zwiększyć ryzyko pojawienia się ich również w późniejszym wieku (3,14). Autorzy wskazują

na **wzrost frekwencji zjawiska wraz z wiekiem** (15,16). Zagraniczne piśmiennictwo naukowe podaje odpowiednio częstość wystąpienia erozji zębów mlecznych u dzieci w wieku 2 do 5 lat na poziomie 6-50%. U dzieci w wieku 5-9 lat erozję stwierdza się w blisko 14 % zębów stałych. U starszych dzieci i dorastającej młodzieży (9-17 lat) oznaki erozji zaobserwowano u 11-100% (13,17). Tschammler i wsp. w artykule z 2016 roku opisują badanie przeprowadzone wśród grupy dzieci w wieku przedszkolnym z Niemiec. Dotyczyło ono porównania częstości wystąpienia erozyjnego starcia zębów wśród populacji dzieci na przestrzeni 10 lat. Wyniki z 2004/2005 wynosiły odpowiednio: 31,3 %, a w badaniu przeprowadzonym po 10 latach (2014/2015) zmiany stwierdzono u 45,4 % dzieci (15). Wzrost frekwencji erozji w uzębieniu stałym związany z wiekiem zaobserwował także Okunseri i wsp. w badaniach przeprowadzonych w USA, w 2011 roku, najwyższe występowanie zmian stwierdzono u młodzieży 18-19 lat (55,5%), a najniższe w grupie wiekowej 13-15 lat (39,6%) (1). Frazao i wsp. podaje częstość występowania erozji u dzieci pomiędzy 15,1% a 59,7% (18). Bartlett i wsp. opublikowali wyniki ogólnoeuropejskich badań przeprowadzonych u 3187 pacjentów w wieku 18-35 lat, w których zmiany erozyjne nieprzekraczające 50% powierzchni dotyczyły 53,8% badanej populacji (19).

Badania krajowe przeprowadzone w 2012 roku, wśród 15-letniej młodzieży z Dolnego Śląska wykazały obecność erozji na poziomie 16,6% badanej populacji (20). Kaczmarek i wsp. podają wysoce zróżnicowaną częstotliwość występowania erozji: w uzębieniu mlecznym od 5,7% do 98,4%, a w stałym od 5,5% do 56,1% (9). Wyniki badań przeprowadzonych przez Wierzbicką i wsp. wskazują na występowanie erozji u 15-letniej młodzieży na poziomie 24,7%, a u 18 latków na poziomie 42,3% (21). Przeprowadzone w 2012 roku badanie w ramach Ogólnopolskiego Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej, w którym wzięło udział 1886 osób, wykazało obecność zmian o typie erozji u blisko 42% osób w wieku 18 lat. Zwrócono w nim także uwagę na tendencje wzrostowe występowania erozji, szczególnie wśród nastoletniej młodzieży (22). Badanie 540 pacjentów, wykonane w ośrodku białostockim, wykazało największą częstość nadżerek u osób w wieku 25-30 lat (19,44%), a najbardziej narażeni na czynniki wywołujące erozje byli mieszkańcy dużych miast (23). Z kolei częstotliwość erozji szkliwa u dzieci i młodzieży z Wrocławia stwierdzono na poziomie 16,25% (24).

Duża rozbieżność wyników dotyczących występowania erozji tak w Polsce jak i innych krajach może być związana z różnicami w doborze badanej grupy, z różnorodnością nawyków dietetycznych i higienicznych w danych populacjach, czy z zastosowaniem odmiennych metod badawczych - szczególnie innych wskaźników oceny kli-

nicznej. Kaczmarek i wsp. podają, że ryzyko powstania niepróchnicowych ubytków w wieku rozwojowym może być dodatkowo związane z odmiennością strukturalną tkanek (9). Uzębienie mleczne w porównaniu z uzębieniem stałym jest szczególnie podatne na kwasową destrukcję. Szklivo jest cieńsze, a jego mikrotwierdność niższa. Przyczynia się do tego mniejsza mineralizacja i niedojrzała struktura sieci kryształów hydroksyapatytów. Szklivo w uzębieniu mlecznym posiada większą zawartość wody i większą przepuszczalność w porównaniu z dojrzałym szklivem zębów stałych. Obnażenie zębiny następuje szybciej i dotyczy większej powierzchni, częściej także dochodzi do zapalenia miazgi (25).

Doniesienia naukowe wskazują na niepokojąco niską świadomość młodzieży na temat erozji zębów (13,17). Dlatego bardzo ważnym jest prowadzenie szeroko zakrojonej edukacji profilaktycznej wśród tej grupy, co pozwoli zmniejszyć ryzyko wystąpienia zmian w uzębieniu stałym. Tym samym może zapobiec procesom destrukcyjnym, które mogą doprowadzić do: zaawansowanej utraty twardych tkanek zębów, nadwrażliwości, zapalenia miazgi z dalszymi powikłaniami, problemów estetycznych, obniżonej wysokości zwarcia, a w następstwie dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego i problemów z żuciem (25,26,27).

1.1.3 Wskaźniki służące do oceny ubytków niepróchnicowych.

Wyniki badań epidemiologicznych wskazują na duże zróżnicowanie częstości występowania ubytków niepróchnicowego pochodzenia, które wiąże się przyczynowo z wiekiem badanej grupy, stylem życia, nawykami żywieniowymi, statusem socjoekonomicznym, płcią oraz regionem zamieszkania. Dokonanie analizy porównawczej dotychczas przeprowadzonych badań było bardzo trudne, spowodowane głównie brakiem jednolitego systemu oceny stopnia zaawansowania i rozmieszczenia zmian (3,4,13). Dlatego zaczęto tworzyć autorskie wskaźniki na potrzeby własnych badań (28) jak również podkreślać potrzebę standaryzacji tych wskaźników, co znacznie ułatwiłoby porównanie poszczególnych wyników badań (3,4). Mieszany charakter utraty twardych tkanek znacznie utrudnia klasyfikację ubytków. Lussi i wsp. zaproponowali stosowanie nazwy „erosive tooth wear” ETW, czyli „erozyjne starcia zębów” (13,29,30). Birta i wsp. opisują „tooth wear”, jako przewlekłą i nieodwracalną utratę twardych tkanek zęba, spowodowaną czynnikami chemicznymi i fizycznymi (31).

Do oceny zaawansowania niepróchnicowej utraty twardych tkanek wykorzystywane są metody ilościowe i jakościowe (32,33), jednakże wg Stefańskiego i wsp. (33) najbardziej obiektywną ocenę uzyskuje się za pomocą metod laboratoryjnych takich

jak np. pomiary mikro i nanotwardości szkliwa i zębiny. Z kolei metody jakościowe opierają się między innymi na badaniu próbek zęba z wykorzystaniem mikroskopii sił atomowych, mikroskopii elektronowej jak również badania profilometrycznego z mapowaniem powierzchni (32,33). Autorzy wskazują na brak dokładnej metody umożliwiającej ocenę wczesnych stadiów erozji (I i II stopień) w warunkach *in vivo*, bezpośrednio w jamie ustnej. Jednocześnie zaznaczają, że klinicznie (wzrokowo) zmiany są dopiero zauważalne w III stopniu zmiany erozyjnej. Dodatkowo niestety ocena kliniczna często jest subiektywna i mało precyzyjna, co ogranicza dokonanie badań porównawczych (33). Pomocne mogą okazać się modele diagnostyczne oraz fotografie monitorujące kliniczną progresję zmian (32). Prowadzone są również badania pod kątem zastosowania skanerów 3D – w celu oceny rozwoju zmian w czasie (34).

Oceny klinicznej dokonuje się za pomocą wskaźników, które opisują rozmieszczenie oraz stopień zaawansowania zmian. Jednym z częściej wykorzystywanych w badaniach jest wskaźnik Smitha i Knighta (35). Wskaźnik ten za pośrednictwem 4-stopniowej skali pozwala na dokonanie oceny występowania ubytków na poszczególnych powierzchniach zębów. Uważa się, że jest to wskaźnik najlepiej dokumentujący starcia: jest wszechstronny w zastosowaniu, łatwy w użyciu i szczegółowy w ocenie zmian. Niestety nie nadaje się do oceny progresji zmian (32).

Wskaźnik BEWE (Basic Erosive Wear Examination – Wskaźnik Podstawowego Badania Erozyj), został wprowadzony przez Bartletta i wsp. i stanowi prosty system oceny zaawansowania i progresji zmian (36). Spełnia większość wymogów idealnego wskaźnika zarówno do indywidualnej oceny, jak i oceny całej populacji (3,30). Oparty jest na punktacji rejestrującej najbardziej uszkodzoną powierzchnię w danym sekstancie. Wynik odnosi się do określonych poziomów ryzyka i sugeruje konkretne postępowanie terapeutyczne (36). Wg Kaczmarek i Sołtan (37) zastosowanie wskaźnika BEWE pozwala na określenie rozmieszczenia i zaawansowania zmian niepróchnicowej utraty w uzębieniu, niezależnie od pochodzenia. Ze względu na swoje kryteria jest łatwy w użyciu i może mieć zastosowanie zarówno w praktyce klinicznej, jak i w pracach badawczych (3,4,30,37).

W 2011 roku Margaritis i wsp. przeprowadzili interesujące badanie w kierunku oceny ubytków niepróchnicowych wśród 502 pacjentów w wieku 14-16 lat. Do oceny zmian zastosowali trzy różne wskaźniki, uzyskując odmienne wyniki: 45,2% EV.I.D.E, 51,6% S-TWI, 58% BEWE (38). Kolejny raz wyniki tych badań potwierdzają konieczność wyboru jednego, wystandaryzowanego wskaźnika.

Autorzy zwracają także uwagę na konieczność uwzględnienia w wynikach badań liczby zębów ze zmianami niepróchnicowymi. Podawanie wyłącznie odsetka pacjentów dotkniętych procesem patologicznym nie pozwala na określenie zaawansowania procesu. Równocześnie wskazują na zalety wskaźnika BEWE, jako „złotego standardu” oceny indywidualnej i populacyjnej (9,37).

Wśród innych stosowanych wskaźników z pomocą, których dokonuje się pomiaru stopnia utraty tkanek zęba wyróżnić można: wskaźnik Ecclesa, służący do oceny erozji (39) oraz wskaźnik O’Sullivan’a stosowany w Wielkiej Brytanii do oceny erozji u dzieci (UK National Survey of Children’s Dental Health Index 1999/2003) (40). Również często w badaniach naukowych wykorzystuje się wskaźnik zaproponowany przez Lussi, który stosowany jest do oceny erozyjnych ubytków u dzieci, młodzieży i dorosłych (Erosion Index According to Lussi) (41). Vailati i Belser proponują stosowanie klasyfikacji ACE (Anterior Clinical Erosive Classification), która opiera się na 6-ciu klasach pozwalających na zastosowanie odpowiednich rozwiązań terapeutycznych. W klasyfikacji ocenia się: podniebienne odsłonięcie szkliwa, podniebienne odsłonięcie zębiny, utratę szkliwa brzegu siecznego, utratę szkliwa z powierzchni wargowej oraz żywotność zęba (28).

1.1.4 Diagnostyka oraz stadia rozwoju niepróchnicowych ubytków.

Kliniczna diagnostyka ubytków niepróchnicowego pochodzenia polega na ocenie lokalizacji oraz stopnia nasilenia procesu. Autorzy zaznaczają, że początkowe stadium utraty szkliwa może obejmować zmianę o charakterze erozyjnym, na podłożu, której wtórnie dochodzi do dalszej utraty tkanek. Często niemożliwym jest jednoznaczne ustalenie głównego czynnika etiologicznego. Narażone na działanie kwasów szkliwo może dodatkowo ulec szybszemu niszczeniu w przebiegu atrycji, abrazyj i abfrakcji. Autorzy zwracają uwagę na trudności w wyodrębnieniu izolowanej jednostki dotyczącej niepróchnicowej utraty twardych tkanek zęba (5,8,13,29,42).

Jak podaje Stefański i wsp. (33) rozwój erozji opisuje się w III stopniowej skali:

stadium I: demineralizacja wierzchniej warstwy tkanki prowadząca do zmniejszenia jej twardości (rozmiękczenia) i zwiększenia chropowatości powierzchni, bez obniżenia jej poziomu;

stadium Ia: zmiany nieprzekraczające 1 μm zewnętrznej warstwy (zmiany na poziomie nanostrukturalnym);

stadium Ib.: zmiany obejmujące od 1 do 5 μm zewnętrznej warstwy bez jej utraty prowadzące do zmniejszenia twardości (rozmiękczenie) i zwiększenia chropowatości

powierzchni; tkanka staje się podatna na działanie czynników fizycznych (abrazja, atrycja); w zębinie rozpuszczanie zachodzi pierwotnie na granicy zębiny około- i wewnątrzkanalikowej, czego konsekwencją jest poszerzenie światła kanalików;

stadium II: mikroskopowa utrata poziomu tkanki; w zębinie utrata substancji nieorganicznej powoduje odsłonięcie matrycy organicznej, głównie włókien kolagenowych;

stadium III: makroskopowo (klinicznie) widoczny ubytek (objętości) tkanki zęba.

W związku z trudnością uchwycenia początkowego stadium erozji, oceny badanej powierzchni należy dokonywać w bardzo dobrym oświetleniu oraz po dokładnym osuszeniu szkliwa. Klinicznie wczesny etap zmiany charakteryzuje się wygładzeniem mikrostruktur szkliwa, zmatowieniem powierzchni, zwiększoną przeziernością brzegów siecznych, a w przypadku zębów bocznych – zaokrągleniem guzków. Kolejne stadia wiążą się z powierzchniową utratą szkliwa, są to często szerokie ubytki ograniczone rąbkami zdrowego szkliwa przy granicy CEJ (cement-enamel junction), co związane jest z neutralizującym wpływem płynu szczeliny dziąsłowej (5,25,26,29,43,44). Dalsze stadia prowadzą do odsłonięcia zębiny na określonej powierzchni (wg różnych klasyfikacji do 50 procent). Jest to widoczne w postaci ciemnożółtych obszarów. Często pojawiają się zagłębienia i dołki erozyjne na powierzchniach żujących. O aktywnym procesie erozyjnym świadczą wyniesione nad powierzchnię zęba brzegi istniejących wypełnień (17,25,26,43). Kolejna faza to dalsze odsłonięcie zębiny, z następującym odkładaniem się zębiny drugorzędowej. Jeśli proces przebiega gwałtownie, obnażeniu zębiny może towarzyszyć nadwrażliwość na bodźce termiczne, mechaniczne oraz chemiczne (9). Pacjenci zgłaszają się zwykle z powodu dolegliwości związanych z nadwrażliwością lub z powodu zauważonego defektu estetycznego (17). Jak podaje Frazao i wsp. badania wykazują, że ponad 60% stwierdzonych ubytków erozyjnych dotyczy zmian w obrębie szkliwa (18).

Lokalizacja zmian erozyjnych jest związana z drogą zakwaszenia jamy ustnej. Umieszczenie ubytków na powierzchniach podniebiennych uznawane jest za charakterystyczne dla działania kwasów endogennych i występuje w przebiegu chorób, którym towarzyszą wymioty lub zarzucanie treści żołądkowej. Uważa się, że erozje związane ze spożyciem kwaśnych pokarmów i napojów lokalizują się na powierzchniach wargowych zębów przednich szczęki oraz powierzchniach okluzyjnych (tzw. erozje dietetyczne) (9,45).

1.1.5 Czynniki wpływające na powstanie niepróchnicowej utraty tkanek.

Imfeld definiuje erozje jako ubytki niepróchnicowe powstające pod wpływem kwasowego rozpuszczania szkliwa, bez udziału bakterii. Sugeruje ich podział ze względu

na: etiologię (zewnątrzpochodną, wewnątrzpochodną); zaawansowanie (klasa I-III); dynamikę przebiegu (aktywną, utajoną) oraz lokalizację (7).

Czynniki endogenne odpowiedzialne za powstanie erozji to kwasy związane z zespołami chorobowymi, takimi jak:

- zaburzenia odżywiania w przebiegu chorób o podłożu psychosomatycznym: bulimii i jadłowstrętu psychicznego (anoreksji), występujących głównie u młodych kobiet (46). Ubytki w przebiegu bulimii pojawiają się przede wszystkim na powierzchniach podniebiennych siekaczy szczęki oraz policzkowych i żujących dolnych zębów trzonowych i przedtrzonowych (17,27,46).

- refluks żołądkowo-przełykowy, czyli patologiczne zarzucanie treści żołądkowej do przełyku. Kwas żołądkowy jest kwasem chlorowodorowym, o wartości 1-1,5 pH, produkowanym przez komórki okładzinowe ścian żołądka. Klinicznie objawy erozji ujawniają się w wyniku kilkumiesięcznej ekspozycji twardych tkanek zębów na kwas. Mogą być pierwszym symptomem choroby, dlatego wprowadzono pojęcie „klinicznej maski stomatologicznej” (27). Lokalizacja tych ubytków związana jest z przepływem kwaśnej treści na powierzchniach podniebiennych i żujących zębów szczęki oraz na powierzchniach policzkowych i żujących zębów żuchwy. Ubytki te w piśmiennictwie określane są jako perimolysis (17). Badania wskazują na częstsze występowanie zmian erozyjnych u dzieci, u których stwierdzono chorobę refluksową przełyku (47,48,49). Murakami i wsp. podają 2-krotny wzrost ryzyka erozji u 3-4 letnich dzieci z refluksiem żołądkowo-przełykowym (50) a Linett i wsp. w swoim badaniu opisują większą częstotliwość erozji wśród dzieci dotkniętych GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) (49).

- zespoły chorobowe związane ze zmniejszonym przepływem śliny (zespół Sjögrena, stany zapalne gruczołów ślinowych, leki wpływające na obniżenie ilości wydzielanej śliny) (5,17,51).

- astma oraz leki przeciwastmatyczne mogą pośrednio przyczyniać się do rozwoju nadżerek, powodując rozwój GERD (52). Leki przeciwastmatyczne wpływają bezpośrednio na obniżenie napięcia mięśniówki przewodu pokarmowego oraz mogą powodować wtórnie refluks i powstanie endogennego kwasu. W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, wykazano statystycznie istotną różnicę w częstości występowania utraty twardych tkanek w uzębieniu dzieci chorujących na astmę w porównaniu z dziećmi zdrowymi (53). Również Al-Dlaigan udowodnił statystycznie istotną różnicę występowania erozji u dzieci i młodzieży (wiek 11-18 lat) z astmą w porównaniu z dziećmi zdrowymi (52).

Czynniki egzogenne odpowiedzialne za powstanie erozji zębów to kwasy, których głównym źródłem jest dieta. Kwasy spożywcze są ważnym czynnikiem erozyjnym. Bogata w warzywa i owoce dieta może być przyczyną powstania nadżerek szkliwa (24,37,44). Zdrowy styl życia, często związany ze spożyciem dużych ilości świeżych warzyw, owoców oraz soków. Może to powodować powstawanie i rozwój nadżerek w obrębie twardych tkanek zęba (37,54). Herman wykazała, że pacjenci na diecie wegańskiej są w większym stopniu narażeni na występowanie ubytków erozyjnych (55).

Wielu autorów porusza problem wysokiej konsumpcji słodkich soków oraz izotonicznych napojów. Spożywanie ich przez sportowców po wysiłku, przy obniżonym poziomie przepływu śliny, może znacząco przyczynić się do powstania i progresji zmian. Bezpośredni związek pomiędzy ubytkami erozyjnymi, a spożyciem soków owocowych i słodzonych napojów wykazano wśród dzieci w wieku szkolnym (25,56). Znaczący wzrost spożycia kwaśnych soków owocowych, słodzonych napojów czy płynów izotonicznych jest uważany za wiodącą przyczynę współczesnych erozji występujących zarówno u dzieci, jak i dorosłych (10,25,56,57). Lussi i wsp. wskazują na znaczący wzrost spożycia napojów typu „soft drink”, który w USA na przestrzeni ostatnich 20 lat wzrósł o 300% (44,58).

Autorzy potwierdzają związek częstotliwości picia kwaśnych napojów ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia erozji (1,59). Murakami i wsp. zbadali 967 dzieci w wieku 3-4 lat i wykazali statystycznie istotny wzrost ryzyka wystąpienia erozji u dzieci spożywających 2-3 razy dziennie kwaśne napoje (50). Z kolei Waszkiel zwraca uwagę na znaczący wpływ częstości, a nie ilości spożywania kwaśnych napojów szczególnie u ludzi młodych, których twarde tkanki zęba nie są w pełni zmineralizowane. Autorka jednak zaznacza, że stworzenie odpowiedniego, bogatego w związki nieorganiczne środowiska jamy ustnej pozwala na dojrzewanie szkliwa, które jest wówczas mniej wrażliwe na niskie pH (60).

Erozyjny wpływ diety nie zależy wyłącznie od niskich wartości pH, ale także od miareczkowanej kwasowości (ilość zasady potrzebna do neutralizacji kwasu), rodzaju kwasu, jego stężenia oraz zawartości związków wapnia, fosforu i fluoru w spożywanych produktach (29,60,61). Produkty spożywcze zawierają często kwas cytrynowy, który ze względu na właściwości chelatacyjne wiążąc wapń zmniejsza jego zawartość w ślinie, co powoduje, że staje się ona płynem nienasyconym (9). Jednocześnie dodawane do napojów sole wapnia i fosforu zmniejszają ich potencjał erozyjny (9,29,61).

Reasumując, czynniki takie jak: częstotliwość spożywania pokarmów o niskim pH, dodatek związków mineralnych do produktów spożywczych, sposób ich konsumpcji

(przetrzymywanie w ustach, przepłukiwanie) modyfikują potencjał erozyjny diety (25,62).

Leki mogą pośrednio wpływać na rozwój erozji poprzez redukcję przepływu śliny i zmianę jej pojemności buforowej. Słodkie syropy podawane dzieciom w nocnej porze, preparaty zawierające witaminę C oraz preparaty żelaza, obniżają pH w jamie ustnej, sprzyjając rozwojowi nadżerek. Przewlekłe podawanie tabletek z witaminą C (kwas askorbinowy), które przebywają w bezpośrednim kontakcie z powierzchnią zębów, może powodować powstanie erozji (24,25,63). U dzieci, u których stosowano suplementację witaminą C, stwierdzono 4,7 razy większe ryzyko erozji w porównaniu z tymi bez suplementacji (64). Neves i wsp. badali wpływ leków stosowanych w pediatrii na powstawanie erozji i próchnicy. Wykazali, że w trakcie stosowania leków z grupy antyastmatycznych (antyhistaminowe i bronchodilatatory) dochodzi do spadku wartości pH poniżej krytycznego (65).

Istnieje wiele dodatkowych czynników modyfikujących nasilenie i lokalizację opisywanych zmian. Budowa zębów, obecność stłoczeń, defektów hipoplastycznych szkliwa, jak również anatomia i funkcja tkanek miękkich są dodatkowymi czynnikami mającymi wpływ na rozwój niepróchnicowej utraty tkanek. Jarvinien opisuje wpływ języka na powstanie erozji podniebiennych, przy niskim pH (66). Również układ zębów w łuku może przyczynić się do większego narażenia na procesy destrukcyjne (54). Sposób przełykania (przetrzymywanie płynu w ustach przed połknięciem, picie przez słomkę) wpływają na czas kontaktu kwasów, będących w jamie ustnej, ze szkliwem (5,29,62). Uważa się także, że występowanie parafunkcji takich jak: bruksizm, obgryzanie paznokci, ołówków, żucie gumy lub jednostronny model żucia przyczynia się do rozwoju starcia szkliwa i zębiny (17).

Ubytki abrazyjne powstają najczęściej w wyniku ścierania zębów podczas kontaktu z twardym przedmiotem. Wśród przyczyn wyróżnia się nieprawidłową metodę szczotkowania, używanie zbyt twardych szczotek oraz past o zbyt wysokim stopniu ścieralności REA, RDA (Radioactive Enamel Abrasion, Radioactive Dentin Abrasion). Birta i wsp. zwracają uwagę na technikę i częstotliwość szczotkowania zębów uznając to za istotny czynnik ryzyka pojawienia się opisywanych zmian (31). Także Prymas i wsp. wskazują na związek występowania ubytków niepróchnicowych z częstością wykonywanych zabiegów higienicznych (67). Są również przypuszczenia, że używane podczas codziennych zabiegów higienicznych preparaty o niskim pH (płukanki, pasty) przy nieprawidłowym szczotkowaniu zębów mogą wpływać na rozwój ubytków niepróchnicowych (5,17,54). Pewne produkty do higieny jamy ustnej posiadają niskie pH lub zawierają che-

latory wapnia. Kaczmarek i wsp. zwracają uwagę na kwaśne pH płukanek: listerynowej (pH 3,59) oraz heksytydynowej (pH 3,75) oraz dodatek EDTA do płukanek zapobiegających powstawaniu kamienia (27).

Atrycja to starcie tkanek twardych w miejscach kontaktu zębów antagonistycznych. Najczęściej do starcia dochodzi na powierzchniach guzków funkcyjnych zębów trzonowych i przedtrzonowych, jak również szczytu kłów, powierzchniach podniebnych górnych siekaczy oraz brzegów siecznych dolnych siekaczy. W wyniku wzmożonej aktywności mięśniowej, silnego zaciskania i zgrzytania może dojść do starcia na większej powierzchni, a w efekcie doprowadzić do odsłonięcia zębiny i wtórnej nadwrażliwości.

Abfrakcja określa ubytek w strukturze zębów zlokalizowany w okolicy przyszyjkowej. Uważa się, że przyczyną są nadmierne obciążenia wzdłuż osi pionowej, powodujące naprężenia w okolicy przyszyjkowej. W efekcie dochodzi do odprysków szkliwa, a w dalszym etapie – odsłonięcia zębiny (6,7,17). Ubytki te charakteryzuje ostry kąt o gładkiej, twardej powierzchni. Przypuszcza się, że na powstanie ubytków abfrakcyjnych mogą wpłynąć: parafunkcje, wady zgryzu oraz braki zębowe (8,27). Antonelli i wsp. opisują rolę nieprawidłowych kontaktów zgryzowych jako przypuszczalny czynnik sprzyjający ich powstaniu (8).

1.1.6 Wpływ uprawiania sportu na stan twardych tkanek zębów.

Dieta młodego, aktywnego człowieka często jest bogata w produkty o wysokim potencjale erozyjnym. Spadek wydzielania śliny w trakcie wzmożonego wysiłku fizycznego oraz konsumpcja napojów izotonicznych kwalifikuje sportowców do grupy podwyższonego ryzyka wystąpienia ubytków niepróchnicowych (18,61,68,69). Ostrowska i wsp. w przeprowadzonym wśród studentów uprawiających sport badaniu, wykazała, że erozje wystąpiły u 31,4% badanych, z czego we wskazanej grupie 68,1% spożywało napoje izotoniczne często (kilka razy w tygodniu lub częściej), a 31,9% rzadko (raz na tydzień lub jeszcze rzadziej) (69). Szczególną uwagę należy zwrócić na młodzież trenującą pływanie. Już w 1997 roku Milosevic i wsp. zwrócili uwagę na przypuszczalny związek między wystąpieniem erozji i spożyciem kwaśnych napojów wśród sportowców. W grupie pływaków i kolarzy zdiagnozowali erozje u 36% badanych (70). Geurtsen opisuje zmiany erozyjne u pływaków, których lokalizacja dotyczy powierzchni wargowych siekaczy szczęki (71). Wspomiane już wcześniej badania wśród populacji młodych pływaków przeprowadził w 2010 roku Kaczmarek. Autor w swojej pracy wspomina o narażeniu zmineralizowanych tkanek zębów na działanie związków chloru. Rozpuszczony chlor tworzy w wodzie związki, które najprawdopodobniej chelatują zmineralizowane

tkanki zęba działając na nie jak kwasy spożywcze (72). Autor w badaniu przeprowadzonym w grupie młodzieży w wieku 14-16 lat, uprawiającej zawodowo pływanie (N=62) oraz grupie młodzieży w tym samym wieku pływającej rekreacyjnie (N=69) wykazał statystycznie istotny związek ($p < 0,008$) pomiędzy zawodowym pływaniem w chlorowanej wodzie a ryzykiem wystąpienia ubytków erozyjnych na wargowych powierzchniach górnych centralnych zębów siecznych. Erozje stwierdzono u ponad 26% zawodowych pływaków oraz 10% osób pływających rekreacyjnie ($p = 0,02$) (72). Mulic i wsp. zwracają uwagę na obniżone wydzielanie śliny podczas wysiłku fizycznego oraz przypuszczalny związek zmniejszonego wydzielania śliny z powstawaniem erozji wśród sportowców (73).

Bazując na powyższych doniesieniach przypuszcza się, że młodzież uprawiająca sport, jest w większym stopniu narażona na powstanie ubytków o niepróchnicowej etiologii niż osoby nieaktywne fizycznie.

1.1.7 Rola śliny i czynników biologicznych w ochronie przeciwoerozyjnej.

Lussi i wsp. opisują biologiczne czynniki wpływające na rozwój erozji. Wyróżniają wśród nich: ślinę, błonkę nabytą, skład szklivi, anatomię zębów, okluzję oraz stosunek tkanek miękkich i zębów. Również zwracają uwagę na związek pomiędzy wystąpieniem i nasileniem erozji a pH śliny, jej zdolnościami wydzielniczymi, składem i buforowością (29).

Podczas powstawania erozji substancja uszkadzająca przenika błonkę nabytą i reaguje ze szkliwem. Kwas lub czynnik chelatujący doprowadza do rozpuszczenia powierzchniowych kryształów szklivi, rozpuszczeniu ulega osłonka pryzmatu a w dalszym etapie pryzmat, dając obraz plastra miodu. Dochodzi do ucieczki jonów i rozpuszczenia substancji mineralnej około- i wewnątrzkanalikowej zębiny. Poszerzeniu ulega światło kanalików a następnie powstaje warstwa zdemineralizowanego kolagenu. W przypadku braku oddziaływania kolejnej porcji kwasów na tkanki zęba proces demineralizacji nie postępuje. W przypadku dalszej ekspozycji szkliwo traci swoje warstwy i dochodzi do obnażenia zębiny. Rozmiękczone szkliwo jest narażone w większym stopniu na usunięcie pod wpływem czynników mechanicznych. Odślonięcie zębiny stymuluje proces wytwarzania zębiny obronnej. W przypadku szybszej progresji zmiany niż działanie mechanizmów obronnych miazgi, może pojawić się nadwrażliwość i stan zapalny miazgi (cyt.5).

Ślina jest wydzielana przez trzy pary głównych ślinianek (przyuszną, podżuchwową oraz podjęzykową) oraz liczne mniejsze gruczoły ślinowe. W jej skład wchodzi związki organiczne i nieorganiczne. Wśród nieorganicznych związków wodorowęglany

związane są z pojemnością buforową śliny a wapń i fosfor pozwalają utrzymać stałość składu mineralnego twardych tkanek zębów (74).

Kwaśne pH śliny przyczynia się do tego, że staje się ona roztworem nienasyconym i dochodzi do utraty jonów wapniowych i fosforanowych z powierzchni twardych tkanek zębów efektem czego jest rozpuszczanie szkliwa. Krytyczne pH dla hydroksyapatytu wynosi 5,5. Wbudowany w szkliwo fluor tworzy fluorohydroksyapatyt/fluoroapatyt a wartość jego krytycznego pH ulega obniżeniu do 4,5 (9,27,44) co ma bardzo duże znaczenie w profilaktyce zarówno niepróchnicowych jak próchnicowych zmian. Protekcyjna rola fluoru w kwasowej erozji szkliwa została już wielokrotnie opisana (75). W przypadku zadziałania kwasów pochodzenia niebakteryjnego o pH poniżej 4,5, płyn jamy ustnej staje się nienasyconym zarówno w stosunku do hydroksy- jak i fluoroapatytu, co prowadzi do usunięcia zewnętrznych warstw szkliwa (klinicznie widoczne, jako utrata mikrostruktury). Uznaje się zatem, że erozyjna utrata szkliwa jest nieodwracalna (9).

Buzalaf i wsp. zwrócili uwagę na znaczącą rolę inhibitorów enzymów z grupy metaloproteinaz (MMP) w ochronie przeciwoerozyjnej oraz wspomnieli o istotnym kierunku badań nad powtórą mineralizacją zachowanej zdeminerlizowanej macierzy organicznej (DOM) (76). W 2007 roku Wetton i wsp. opisali w analizowanych próbkach śliny różny poziom właściwości antyerozyjnych, wskazując tym samym na osobnicze różnice w ochronie przeciw nadżerkom (77).

Ślina jest odpowiedzialna za tworzenie na gładkich powierzchniach zębów ochronnej błonki nabytej (pellikuli), którą tworzą glikoproteiny i białka śliny. Pellikula jest to bezbakteryjna błonka powstająca na powierzchni szkliwa już kilka minut po szczotkowaniu zębów. Pełni ważną rolę m.in. chroni szkliwo przed bezpośrednim wpływem kwasów tworząc barierę dla jonów H^+ (29,45,74,78,79). Wyniki badań wskazują, że w uzębieniu mlecznym do wytworzenia błonki dochodzi wolniej, co może być kolejnym powodem szybszej progresji zmian zębów mlecznych (80). Role pellikuli w ochronie przeciwoerozyjnej wskazuje wielu autorów m.in. Featherstone i wsp. (81) oraz Jager i wsp. (79), podkreślają oni fakt, że na zaawansowanie procesu wpływa równowaga pomiędzy częstością i intensywnością działań czynnika erozyjnego a protekcyjną rolą śliny.

Uważa się, że istotną rolę w utrzymaniu równowagi środowiska jamy ustnej odgrywa szybkość wydzielania śliny. Prawidłowe wartości wydzielania śliny spoczynkowej mieszczą się w granicach 0,33-0,5 ml/min, natomiast wartości śliny stymulowanej w granicach 1,5-2,3ml/min. Podczas snu szybkość wydzielania spada poniżej 0,25ml/min, a w ciągu dnia w trakcie mowy lub żucia wzrasta do 10 ml/min (82). Jarvinen i wsp. wykaza-

li, że zmniejszenie wydzielania śliny spoczynkowej poniżej 0,1ml/min zwiększa pięciokrotnie ryzyko powstania erozji (66), również Lussi i wsp. wskazują na związek erozji z obniżonym wydzielaniem śliny (45). Uważa się, że prawidłowy przepływ śliny odgrywa istotną rolę tak w procesach antyerozyjnych (rozcieńczanie kwasów) jak i kariostatycznych (51,74,83).

pH śliny, uwarunkowane obecnością jonów wodorowych, nie jest wartością stałą i zależy od wielu czynników takich jak: dieta, pora dnia, szybkość wydzielania, stosowane leki, choroby ogólnoustrojowe (84). Średnia wartość pH spoczynkowej śliny mieszanej wynosi 6,38 (pomiędzy 5,8-7,5) (82). O'Sullivan i Curzon (85) wykazali kilkakrotnie zwiększone ryzyko wystąpienia erozji u dzieci przy pH poniżej 6,5. We wcześniejszych badaniach prowadzonych przez Jarvinena i wsp. nie zaobserwowano takiej zależności (66).

Również bardzo duże znaczenie w neutralizacji kwasów w środowisku jamy ustnej przypisuje się pojemności buforowej śliny, która zależy od aktywności układów buforowych: wodorowęglanowego, fosforanowego, oraz w mniejszym stopniu białkowego (82). Przeprowadzone badania potwierdziły dodatni związek pomiędzy obniżoną pojemnością buforową a zwiększonym ryzykiem erozji (43,45,74,85). Sanchez i Fernandez w badaniu przeprowadzonym wśród dzieci w wieku 4-10 lat wskazują na związek pomiędzy wystąpieniem erozji a obniżonym wydzielaniem i pojemnością buforową śliny. Zaznaczają, że badanie pojemności buforowej ma szczególne znaczenie w diagnostyce erozji (61).

Niepróchnicowe ubytki erozyjne lokalizują się przede wszystkim na powierzchniach wolnych od płytki bakteryjnej i najczęściej występują u osób charakteryzujących się dobrą higieną jamy ustnej. Zmiany próchnicowe rozwijają się na powierzchniach, na których dochodzi do kumulacji płytki, gdzie higiena i oczyszczanie są gorsze (25). Czynniki ryzyka, takie jak: słodzone napoje o niskim pH, zmniejszony przepływ śliny, zmniejszona pojemność buforowa śliny, są wspólnymi czynnikami predysponującymi do rozwoju obu jednostek (25,83). Należy mieć na uwadze, że zarówno ubytki erozyjne, jak i próchnicowe, mogą występować niezależnie, stąd związek między tymi dwiema jednostkami nie zawsze może być potwierdzony. Badania przeprowadzone przez Auad i wsp. nie wykazały związku między próchnicą i erozjami szkliwa – w badanej grupie populacji dzieci 13-14 letnich (83). Inni autorzy donoszą o ujemnym związku erozji z próchnicą tłumacząc go brakiem adhezji płytki bakteryjnej do rozpuszczonego kwasem szkliwa (86). Lussi i wsp. opisują powierzchnie z aktywnym procesem erozyjnym, jako wolne od próchnicy (29). Ten problem jest złożony i wymaga dalszych badań.

Podsumowując można stwierdzić, że utrata twardych tkanek niepróchnicowego pochodzenia jest powszechnym problemem współczesnego społeczeństwa dotyczącym w znacznym stopniu młodocianych pacjentów. Działania profilaktyczne oraz wczesna diagnostyka zmian z pewnością przyczynią się do zahamowania progresji procesu. Ze względu na ważność i aktualność problemu przeprowadzono własne badania w populacji młodych osób uprawiających sport pod kątem występowania ubytków niepróchnicowych, jak również poddano ocenie właściwości śliny oraz nawyki dietetyczne i higieniczne w badanej grupie młodych sportowców.

2. CEL PRACY

W pracy podjęto próbę oceny ryzyka powstawania niepróchnicowych ubytków u młodzieży uprawiającej sport.

Cele pracy:

1. Ocena częstotliwości występowania ubytków niepróchnicowych u młodzieży uprawiającej sport.
2. Ocena zachorowalności na próchnicę zębów wśród młodzieży uprawiającej sport.
3. Określenie wzorców dietetycznych i higienicznych u młodzieży uprawiającej sport.
4. Ocena właściwości fizykochemicznych śliny u młodzieży uprawiającej sport.
5. Próba ustalenia algorytmu postępowania edukacyjnego, profilaktycznego i leczniczego dla badanej grupy wiekowej.

3. MATERIAŁ I METODY

Zaproponowane w prezentowanej pracy metody badań i sposób gromadzenia danych uzyskały akceptację Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, która wyraziła pisemną zgodę nr 1147/12.

3.1. Materiał badawczy

Badaniami objęto łącznie 155 osób w wieku od 15-18 lat, uczniów szkół gimnazjalnych i licealnych. Badanie zostało przeprowadzone w latach 2013-2017.

Spośród szkół ponadpodstawowych z klasami o profilu sportowym wylosowano szkołę z klasą sportową (grupa M1) w obrębie dużego miasta (Zespół Szkół Mistrzostwa Sportowego w Poznaniu) oraz szkołę z klasą sportową (grupa M2) w obrębie małego miasta z uczniami z okolicznych gmin miejsko-wiejskich (Gimnazjum nr 1 w Środzie Wlkp.). Grupę kontrolną stanowili pacjenci z przedziału wiekowego 15-18 r.ż. z klas o profilu ogólnym (grupa M3). Dyrekcja szkół wyraziła pisemną zgodę na przeprowadzenie badań.

Kryteriami doboru pacjentów były: wiek (pomiędzy 15 a 18 r.ż.) oraz uprawianie sportu. Ostatecznie do badania zakwalifikowano tylko tych pacjentów, którzy wyrazili zgodę na badanie oraz uzyskali zgodę od ich opiekunów. Pisemną zgodę na badanie uzyskano od prawnych opiekunów wg wzoru *Formularza świadomej zgody na badanie* (Załącznik nr 1). Pacjentom i opiekunom udzielono pełnej informacji o sposobie i celu badania. Z pierwotnej liczby 180 wylosowanych osób wykluczono 25, od których nie uzyskano pisemnej zgody lub zgody opiekuna. Kompletne dane do analizy uzyskano od 155 osób w tym 83 dziewcząt i 72 chłopców.

3.2. Metodyka badania

3.2.1 Badanie ankietowe

Ocenę występowania czynników ryzyka dla niepróchnicowych ubytków przeprowadzono za pomocą ankiety (Załącznik nr 2).

Celem badania ankietowego było uzyskanie informacji odnośnie: ogólnego stanu zdrowia, nawyków dietetycznych i higienicznych.

Formularz podzielony został na 6 części. Pierwsza część zawierała podstawowe dane osobowe oraz informację o aktywności sportowej. Kolejne części dotyczyły: nawyków żywieniowych, higienicznych jak również informację o występowaniu

parafunkcji i dysfunkcji. Ostatnia część zawierała pytania ogólnomedyczne. Ankiety były wypełniane przez pacjentów przy współpracy z lekarzem bezpośrednio przed badaniem.

3.2.2 Badanie przedmiotowe

Badanie kliniczne przeprowadzono w gabinetach higienistek szkolnych w szkołach ponadpodstawowych, w warunkach sztucznego oświetlenia z zachowaniem wszelkich zasad aseptyki.

Do badania wewnątrzustnego wykorzystano sterylne pakiety narzędzi zawierające: lusterko stomatologiczne, zgłębnik stomatologiczny, pęsetę, jałowe gaziki, rękawiczki jednorazowego użytku.

3.2.2.1. Ocena zachorowalności na próchnicę zębów

Do oceny zachorowalności na próchnicę wykorzystano wskaźnik PUW-z. Badanie stanu uzębienia oznaczone jako liczba PUW pod kątem występowania próchnicy pierwotnej, wtórnej lub dalszych jej skutków w postaci wypełnień, ubytków lub uzupełnień protetycznych albo utraty zębów, przeprowadzone zostało przy zastosowaniu następujących kryteriów:

P - ząb stały z jednym lub wieloma ubytkami próchnicy pierwotnej i/lub wtórnej, na powierzchni gładkiej lub żującej zęba, dno ubytku jest bardziej miękkie niż tkanki zęba, miazga może być żywa lub martwa; ząb z czasowym opatrunkiem.

U - ząb stały usunięty z powodu próchnicy; jeśli do utraty zęba stałego doszło w wyniku wskazań ortodontycznych, nie był on uwzględniany w badaniach.

W - ząb stały z jednym lub więcej wypełnieniami, bez próchnicy wtórnej, ząb pokryty koroną protetyczną.

Liczba PUW określała sumę zębów z próchnicą pierwotną lub wtórną (P), zębów usuniętych z powodu próchnicy (U) oraz zębów wypełnionych (W).

3.2.2.2 Ocena stanu higieny jamy ustnej

Do oceny higieny jamy ustnej wykorzystano wskaźnik API (ang. *Aproximal Plaque Index*) wg Lange i wsp., który w uproszczony sposób umożliwia ocenę higieny (87).

Zmodyfikowany wskaźnik API - Aproksymalny Wskaźnik Płytki (bez wybarwiania) określa odsetek powierzchni z płytką nazębną. Obecność płytki

bakteryjnej oceniano w przestrzeniach międzyzębowych, według zasady „wszystko albo nic”. Oceny dokonano na powierzchniach:

- podniebiennej zębów w kwadrancie prawym górnym
- przedsionkowej zębów w kwadrancie lewym górnym
- językowej zębów w kwadrancie lewym dolnym
- przedsionkowej zębów w kwadrancie prawym dolnym.

Wskaźnik API obliczano według następującego wzoru:

$$\text{API} = \frac{\text{liczba przestrzeni międzyzębowych z płytką}}{\text{liczba badanych przestrzeni}} \times 100\%$$

Analiza wskaźnika API

Stan higieny u badanych pacjentów oceniany był w zależności od wielkości odsetka powierzchni, na których wykryta została płytka nazębna. Na podstawie wyliczonych wartości wskaźnika API, poszczególnych pacjentów klasyfikowano do jednej z czterech kategorii określających stan higieny jamy ustnej:

- **API < 25%** optymalna higiena jamy ustnej, zapewniająca ochronę przed próchnicą zębów i chorobami przyzębia,
- **API 25%-39%** dość dobra higiena jamy ustnej; wartości są wystarczające do prowadzenia systematycznego leczenia próchnicy i chorób przyzębia, gdyż zapewniają zapobieganie tym chorobom,
- **API 40%-69%** umiarkowana higiena jamy ustnej,
- **API 70%-100%** niedostateczna higiena jamy ustnej.

3.2.2.3 Ocena stanu dziąseł

Do oceny stanu dziąseł wykorzystano zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej mSBI (modified Sulcus Bleeding Index) wg Mühlemann i Son, w którym brano pod uwagę obecność lub brak krwawienia 15 sekund po ostrożnym zgłębnikowaniu szczeliny dziąsłowej (88). Badanie wykonywano przy wszystkich zębach; w 1 i 3 kwadrancie uzębienia od strony przedsionka, w 2 i 4 kwadrancie od strony jamy ustnej właściwej (88,89).

Wskaźnik mSBI obliczano według następującego wzoru:

$$\text{mSBI} = \frac{\text{suma krwawiących przestrzeni}}{\text{suma wszystkich badanych przestrzeni}} \times 100\%$$

Interpretacja zakresów wartości wskaźnika była następująca:

- mSBI < 10% - przyzębie klinicznie zdrowe,
- mSBI 10-20 % - łagodne zapalenie dziąseł,
- mSBI 21-50% - umiarkowane zapalenie dziąseł,
- mSBI 51-100% - ciężkie i uogólnione zapalenie dziąseł.

3.2.2.3 Ocena niepróchnicowej utraty twardych tkanek zębów.

Do oceny niepróchnicowej utraty tkanek użyto wskaźnika BEWE (Basic Erosive Wear Examination) wg Bartlett i wsp. (36) oraz wskaźnika Smith & Knight Tooth Wear Index (35).

Badanie z zastosowaniem wskaźnika BEWE, opracowane przez międzynarodowy zespół ekspertów, służy do oceny wystąpienia ryzyka erozji zębów. Pozwala na określenie rozmieszczenia i zaawansowania zmian erozyjnych w uzębieniu niezależnie od ich pochodzenia. Ze względu na swoje kryteria jest prosty w użyciu i może mieć zastosowanie zarówno w praktyce klinicznej jak i w pracach badawczych.

BEWE znacząco upraszcza szybką ocenę uszkodzenia zębów wywołanego działaniem kwasów. Jego metodologia jest bardzo prosta: uzębienie dzieli się na sekstanty, każdy ząb w danym sekstancie jest badany pod kątem występowania zmian erozyjnych a ubytki erozyjne klasyfikuje się w 4-stopniowej skali:

- Stopień 0: brak zmian erozyjnych
- Stopień 1: początkowa utrata tekstury tkanek
- Stopień 2: widoczny ubytek, utrata tkanek twardych <50 % powierzchni
- Stopień 3: widoczny ubytek, utrata tkanek twardych >50% powierzchni

Dla każdego sekstantu odnotowuje się najwyższą wartość. Wartość wskaźnika BEWE uzyskuje się sumując odnotowane najwyższe wartości dla poszczególnych sekstantów. Łączna wartość BEWE określa ciężkość uszkodzenia zębów w wyniku erozji oraz ryzyko wystąpienia lub pogłębienia zmian erozyjnych w przyszłości:

- **BEWE 0 – 2** brak ryzyka **KOD 0**
- **BEWE 3 – 8** nieznaczne ryzyko **KOD 1**
- **BEWE 9 – 13** średnie ryzyko **KOD 2**
- **BEWE ≥14** wysokie ryzyko **KOD 3**

Jako drugi zastosowany został wskaźnik starcia zębów: Smith & Knight Tooth Wear Index. Jest szeroko rozpowszechniony, stosowany w wielu pracach badawczych. Ocenia zmiany na 4 powierzchniach: przyszyjkowej C, policzkowej B, żującej/brzegu

siecznym O/I, językowej/podniebiennej L/P wszystkich zębów według czterostopniowej skali.

Tab. 1 Opis wskaźnika Tooth Wear Index wg Smith & Knight

Kod	Powierzchnia	Kryterium
0	B/L/O/I C	brak utraty cech powierzchni szkliwa, brak utraty zarysu, brak zmian w konturze.
1	B/L/O/I C	utrata cech powierzchni szkliwa, minimalna utrata zarysu, minimalna zmiana w konturze.
2	B/L/O I C	utrata szkliwa odsłaniająca zębinę na mniej niż 1/3 powierzchni, utrata szkliwa nieznacznie odsłaniająca zębinę, ubytek mniejszy niż 1mm głębokości.
3	B/L/O I C	utrata szkliwa odsłaniająca zębinę na więcej niż 1/3 powierzchni, utrata szkliwa i znaczna utrata zębiny, ubytek 1-2mm głębokości.
4	B/L/O I C	całkowita utrata szkliwa ,odsłonięcie zębiny drugorzędowej (wtórnej) odsłonięcie miazgi, odsłonięcie zębiny drugorzędowej (wtórnej) lub miazgi, ubytek większy niż 2mm głębokości, odsłonięcie miazgi, odsłonięcie zębiny drugorzędowej (wtórnej).

3.2.3 Badanie właściwości fizykochemicznych śliny

Badanie śliny przeprowadzono z zastosowaniem testów Saliva-Check Buffer (GC). Ślinę badano zawsze o tej samej porze dnia, w godzinach przedpołudniowych, przynajmniej 2 godziny po posiłku. Pacjentów proszono o zajęcie pozycji siedzącej, zrelaksowanej z głową lekko opuszczoną pomiędzy ramionami. Podczas stymulacji (żucie pastylki parafinowej) gromadząca się w jamie ustnej ślina spływała do kalibrowanej menzurki.

Oceniono wybrane parametry fizykochemiczne śliny takie jak: pH śliny spoczynkowej, szybkość wydzielania śliny stymulowanej, buforowość śliny stymulowanej.

W badaniu śliny **spoczynkowej** odczyn (pH) uznawano za:

- prawidłowy przy wartościach pH w zakresie 6,8-7,8
- umiarkowanie kwaśny w zakresie 6,0-6,6
- kwaśny w zakresie 5,0-5,8.

W badaniu śliny **stymulowanej** oceniono:

1. Ilość wydzielanej śliny stymulowanej w ciągu 5 minut oraz obliczono średni przepływ minutowy.

Wydzielanie śliny stymulowanej określano jako:

- optymalne przy ilości ponad 5 ml uzyskanej w ciągu 5 min.,
- średnie w zakresie 3,5-5,0 ml/5 min.
- skąpe w ilości poniżej 3,5 ml/5 min.

2. Zdolność buforową śliny stymulowanej oceniano posługując się skalą punktową barwnego wskaźnika (kolor zielony – 4 punkty, zielononiebieski – 3 punkty, niebieski – 2 punkty, niebieskoczerwony – 1 punkt i czerwony – 0) jako:

- wysoką (10-12 pkt),
- średnią (6-9 pkt)
- niską (0-5 pkt).



Ryc. 1 Saliva-Check Buffer (GC) - test do oceny właściwości fizykochemicznych śliny.



Ryc. 2 Saliva-Check Buffer (GC) - pasek z naniesioną próbką śliny.



Ryc. 3 Zakresy wartości pH.

3.2.4 Analiza statystyczna

Charakterystyki poszczególnych grup przedstawiono podając licznosc i odsetki badanych.

Zmienne ilościowe zostały opisane przez parametry statystyki opisowej: średnia arytmetyczna, odchylenie standardowe, mediana, dolny (Q25) i górny (Q75) kwartył oraz wartość minimalna i maksymalna.

Normalność rozkładu badano testem Shapiro-Wilka. W przypadku, gdy rozkłady danych zmiennych różniły się istotnie od rozkładu normalnego, grupy porównywano testem Kruskala-Wallisa oraz testem porównań wielokrotnych dla Kruskala-Wallisa, lub testem Manna Whitney'a w zależności od ilości porównywanych grup.

Zmienne na skali nominalnej analizowano za pomocą testu Chi-kwadrat lub jego poprawek (w przypadku, gdy założenia testu Chi-kwadrat Pearsona odnośnie licznosci nie były spełnione).

Dla przeprowadzonych analiz statystycznych przyjęto poziom istotności 0,05. Analizy statystyczne zostały przeprowadzone w programie Statistica wersja 13 oraz w programie PQStat wersja 1.6.6.

Analiza statystyczna została wykonana we współpracy z Zakładem Informatyki i Statystyki Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

4. WYNIKI

4.1 Struktura i liczebność badanej grupy

Badana grupa składała się ze 102 uczniów w tym 48 dziewcząt i 54 chłopców w wieku 15-18 lat. Grupę porównawczą stanowiło 53 uczniów w tym 18 dziewcząt i 35 chłopców. Średni wiek w dniu badania wynosił 15,69. Dane przedstawiono w tabeli 2 i 3.

Tab. 2 Liczba osób badanych z uwzględnieniem płci w poszczególnych grupach.

Grupa	Dz. n (%)	Ch. n (%)	Łącznie (N)
M1	24 (47%)	27 (53%)	51
M2	24 (47%)	27 (53%)	51
M3	35 (66%)	18 (33%)	53
Razem	83 (54%)	72 (46%)	155

Legenda: Dz. - dziewczynki, Ch. – chłopcy; M1- młodzież uprawiająca sport z dużego miasta, M2- młodzież uprawiająca sport z małego miasta, M3- grupa kontrolna.

Tab. 3 Średnia wieku w dniu badania.

Grupa	Średnia wieku w dniu badania	SD wieku w dniu badania
M1 (N=51)	16,92	1,29
M2 (N=51)	14,82	0,62
M3 (N=53)	15,34	1
Razem (N=155)	15,69	1,34

4.2 Wyniki badań klinicznych.

Zgromadzone dane analizowano pod kątem zróżnicowania badanych zmiennych w poszczególnych grupach. Oceniano zróżnicowanie międzygrupowe dotyczące: stanu twardych tkanek uzębienia, stanu higieny, stanu dziąseł, wybranych parametrów fizykochemicznych śliny spoczynkowej i stymulowanej.

4.2.1 Ocena stanu uzębienia pod względem zachorowalności na próchnicę.

Tabela 4 opisuje średnie wartości liczby PUW-z w poszczególnych grupach. Największe średnie wartości sumarycznego wskaźnika PUW-z odnotowano dla grupy M3 4,45 (SD+/-4,35) a najniższe dla grupy M2 3,78 (SD+/-2,96). Analiza porównawcza nie wykazała jednak istotnych statystycznie różnic międzygrupowych ($p=0,9941$).

Tab. 4 Porównanie wartości średnich dla sumy wartości liczby zębów z próchnicą, usuniętych zębów i zębów z wypełnieniami (PUW-z) w trzech badanych grupach M1, M2, M3.

Grupa	PUW-z					p-wartość
	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	
M1	3,82	2,99	1	3	5	0,9941
M2	3,78	2,96	1	4	5	
M3	4,45	4,35	2	3	6	

Analizując poszczególne składowe liczby PUW-z (Tab. 5-7) stwierdzono, że badane grupy nie różniły się w sposób istotny statystycznie pod względem częstości występowania próchnicy i dalszych jej skutków (wypełnień, ubytków i usuniętych zębów). Różnice między wartościami średnimi nie osiągały poziomu istotności statystycznej.

Tab. 5 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów z próchnicą (P) w grupach M1, M2, M3.

Grupa	Liczba zębów z próchnicą (P)					p-wartość
	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	
M1	1,49	1,82	0	1	2	0,9104
M2	1,76	2,07	0	1	3	
M3	1,45	1,58	0	1	2	

Tab. 6 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów usuniętych (U) w grupach M1, M2, M3.

Grupa	Liczba zębów usuniętych (U)					p-wartość
	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	
M1	0,06	0,31	0	0	0	0,2202
M2	0,22	0,61	0	0	0	
M3	0,19	0,56	0	0	0	

Tab. 7 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów wypełnionych (W) w grupach M1, M2, M3.

Grupa	Liczba zębów z wypełnieniami (W)					p-wartość
	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	
M1	2,27	2,25	1	2	3	0,2190
M2	1,80	2,28	0	1	3	
M3	2,81	3,43	0	2	3	

W badanych grupach wyselekcjonowano osoby dotknięte niepróchnicową utratą twardych tkanek (M1TW, M2TW, M3TW). W tym przypadku analiza również nie wykazała istotnych statystycznie różnic pod względem częstości występowania próchnicy i dalszych jej skutków (wypełnień, ubytków i usuniętych zębów). Najwyższa

średnia wartość PUW-z występowała w grupie M3TW ($4,65 \pm 4,46$), najniższa w grupie M2TW ($3,60 \pm 2,56$). Najwyższa średnia wartość P ($1,71 \pm 2,03$) występowała w grupie M2TW, najniższa w grupie M1TW ($1,49 \pm 1,82$). Różnice między wartościami średnimi nie osiągały poziomu istotności statystycznej (dla PUW-z $p=0,9359$ dla P-z $p=0,8956$) (tab.8,9).

Tab. 8 Porównanie wartości średnich dla sumy wartości liczby zębów z próchnicą, usuniętych zębów i zębów z wypełnieniami (PUW-z) w trzech podgrupach M1TW, M2TW, M3TW.

Grupa	PUW-z					p-wartość
	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	
M1TW	3,82	2,99	1	3	5	0,9359
M2TW	3,60	2,56	1	4	5	
M3TW	4,65	4,46	2	3	6	

Legenda: M1TW- młodzież uprawiająca sport z dużego miasta z ubytkami niepróchnicowymi, M2TW- młodzież uprawiająca sport z małego miasta z ubytkami niepróchnicowymi, M3TW- grupa kontrolna z ubytkami niepróchnicowymi.

Tab. 9 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów z próchnicą (P) w grupach M1TW, M2TW, M3TW.

Grupa	Liczba zębów z próchnicą (P)					p-wartość
	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	
M1TW	1,49	1,82	0	1	2	0,8956
M2TW	1,71	2,03	0	1	3	
M3TW	1,54	1,62	0	1	3	

Tab. 10 Frekwencja próchnicy u młodzieży z grup M1, M2, M3 z uwzględnieniem płci.

	P		U		W	
M1 (N=51)	n (%)		n (%)		n (%)	
	30 (58,82%)		2 (3,92%)		41 (80,39%)	
	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)
	16 (53,33%)	14 (46,67%)	1 (53,33%)	1 (46,67%)	20 (53,33%)	21 (46,67%)
M2 (N=51)	n (%)		n (%)		n (%)	
	29 (56,86%)		7 (13,73%)		30 (58,82%)	
	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)
	10 (34,48%)	19 (65,52%)	4 (34,48%)	3 (65,52%)	14 (34,48%)	16 (65,52%)
M3 (N=53)	n (%)		n (%)		n (%)	
	35 (66,04%)		6 (11,32%)		38 (71,70%)	
	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)
	25 (71,43%)	10 (28,57%)	4 (71,43%)	2 (28,57%)	26 (71,43%)	12 (28,57%)
p=0,5998						
Cała grupa (N=155)	n (%)		n (%)		n (%)	
	94 (60,65%)		15 (9,68%)		109 (70,32%)	
	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)	Dz. n ₁ (%)	Ch. n ₂ (%)
	51 (54,26%)	43 (45,74%)	9 (60,00%)	6 (40,00%)	60 (55,05%)	49 (44,95%)

Tab. 11 Występowanie próchnicy w poszczególnych grupach z uwzględnieniem płci.

	P		p-wartość
Grupa	Dz. (n/N) %	Ch. (n/N) %	
M1	(16/24) 53,33%	(14/27) 46,67%	p = 0,4307
M2	(10 /24) 34,48%	(19/27) 65,52%	p = 0,0746
M3	(25/35) 71,43%	(10/18) 28,57%	p= 0,3957

W grupie M1 próchnicą dotkniętych było 30 uczniów, co stanowiło 58,82% badanych, w tym 16 dziewcząt i 14 chłopców. W grupie M2 próchnicą dotkniętych było 29

osób, co stanowiło 56,86% badanych, w tym 10 dziewcząt i 19 chłopców. W grupie kontrolnej próchnicą dotkniętych było 35 osób, co stanowiło 66,04% badanych, w tym 25 dziewcząt i 10 chłopców. W grupie M2 dotknięcie procesem próchnicowym przeważało u chłopców, natomiast w grupie M3 u dziewcząt. Na podstawie wykonanych analiz nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w występowaniu próchnicy u dziewcząt i chłopców w grupie M1, M2, M3 (tab.11) ($p=0,4307$, $p=0,0746$, $p=0,3957$ odpowiednio).

Frekwencja próchnicy w całej grupie młodzieży uprawiającej sport wynosiła 57,84% i była wyższa u chłopców (61,11%) niż u dziewcząt (54,17%). W grupie kontrolnej wyniosła 66,04% i była wyższa u dziewcząt (71,43%) niż u chłopców (28,57%).

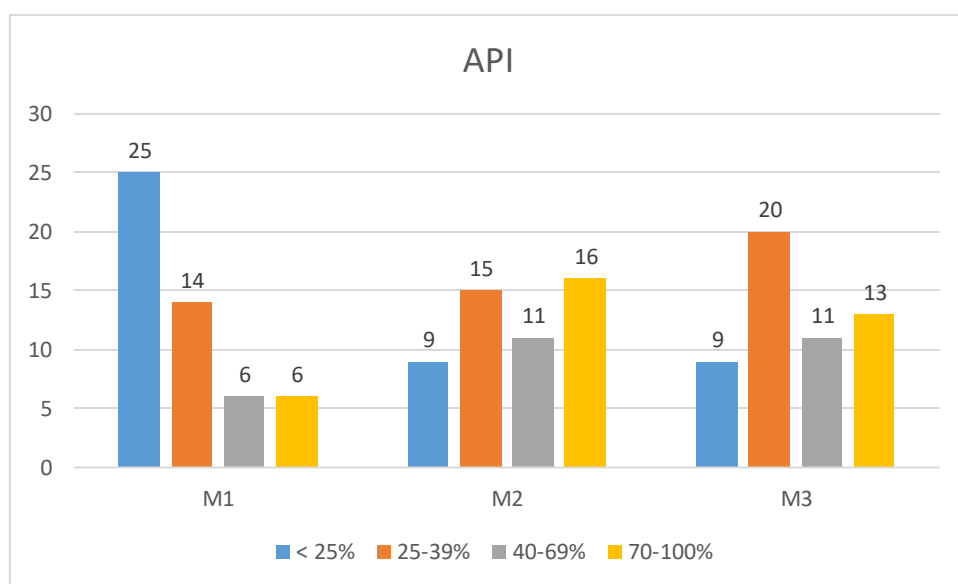
Zachorowalność na próchnicę w badanych grupach była wysoka, jednak różnice międzygrupowe nie osiągnęły wymaganego poziomu istotności statystycznej (tab.10) ($p=0,5998$).

4.2.2 Ocena stanu higieny jamy ustnej.

Tabela 12 przedstawia średnie wartości wskaźnika płytki nazębnej API. Wynosiły one odpowiednio: 31,55% (SD=23,69) w grupie M1, 54,12% (SD=32,70) w grupie M2 oraz 48,85% (SD=29,22) w grupie M3. Różnice między grupami były istotne statystycznie ($p=0,0001$). W grupie M1 poziom higieny na podstawie średniego wskaźnika API ocenia się jako dość dobry, w grupach M2 i M3 jako umiarkowany.

Tab. 12 Średnie wartości wskaźnika API płytki nazębnej w grupach M1, M2, M3.

Grupa	Średni wskaźnik API (%)	SD	Q25	Mediana	Q75	P-wartość	Porównywane grupy	p-wartość (porównania wielokrotne)
M1(51)	31,55	23,69	18	25	39	0,0001	M1/M2	0,0003
M2(51)	54,12	32,70	25	43	100		M2/M3	1
M3(53)	48,85	29,22	28	39	64		M3/M1	0,0028

**Ryc. 4** Stan higieny jamy ustnej w poszczególnych grupach M1, M2, M3.**Tab. 13** Stan higieny jamy ustnej - wskaźnik API (n%).

Grupa	< 25%	Od 25-39 %	40-69 %	70-100 %
M1(N=51)	25 (49%)	14 (27%)	6 (12%)	6 (12%)
M2(N=51)	9 (18%)	15 (29%)	11 (22%)	16 (31%)
M3(N=53)	9 (17%)	20 (38%)	11 (21%)	13 (25%)

W tabeli 13 przedstawiono odsetek uczniów z poszczególnymi wartościami wskaźnika API. Prawie połowa badanych uczniów w grupie M1 odznaczała się bardzo dobrą higieną jamy ustnej. Odpowiednio 18% w grupie M2 i 17% w M3 miało bardzo dobrą higienę. Niedostateczną higienę jamy ustnej stwierdzono u 12% w grupie M1, 31% w M2 oraz 25% badanych w grupie M3.

4.2.3. Ocena stanu dziąseł.

Tabela 14 przedstawia średnie wartości wskaźnika mSBI w poszczególnych grupach. Najwyższą średnią wartość wskaźnik dziąsłowy przyjął w grupie M2 (13,80%), najniższą w grupie M1 (12,76%). Uzyskane średnie wartości we wszystkich grupach wskazują na łagodne zapalenie dziąseł. Różnice stanu przyzębia, określanego wartościami średnimi wskaźnika dziąsłowego mSBI między porównywanymi grupami okazały się nieistotne statystycznie ($p=0,4406$).

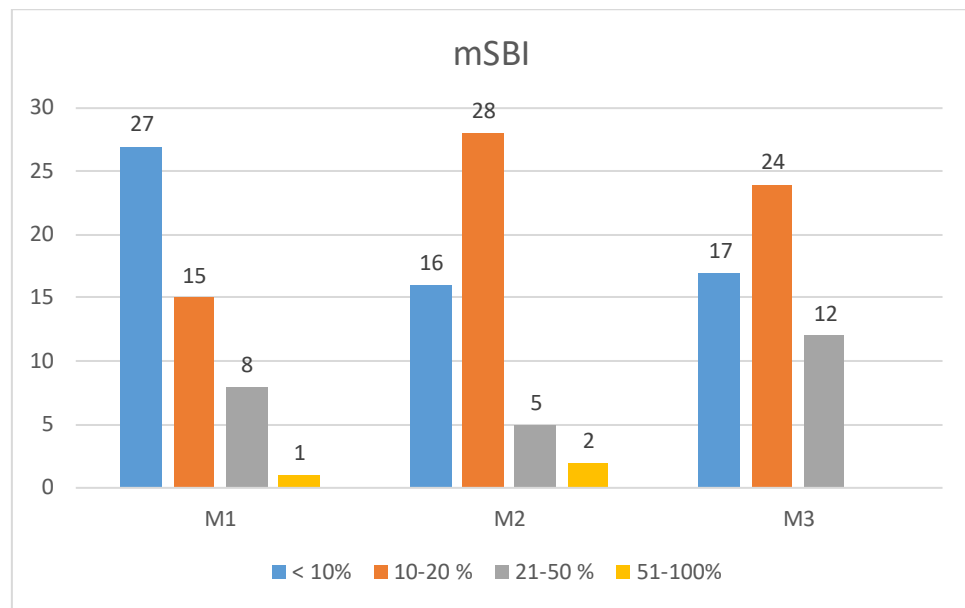
Tab. 14 Średnie wartości wskaźnika mSBI w badanych grupach.

Grupa	Średni wskaźnik mSBI (%)	SD	Q25	Mediana	Q75	p-wartość
M1(51)	12,76	13,06	4	7	18	0,4406
M2(51)	13,80	14,79	7	11	18	
M3(53)	13,58	10,11	7	14	18	

Tab. 15 Odsetek uczniów w poszczególnych zakresach wskaźnika mSBI.

Grupa	< 10%	10-20 %	21-50 %	51-100%
M1 (51)	27(53%)	15(29%)	8(16%)	1(2%)
M2(51)	16(31%)	28(55%)	5(10%)	2(4%)
M3(53)	17(32%)	24(45%)	12(23%)	0(0%)

Analizując wyniki zawarte w tabeli 15, wśród grupy młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta (M1) 53% uczniów odznacza się zdrowym klinicznie przyzębiem, 29% cechowało łagodne zapalenie dziąseł, 16% umiarkowane, a 2% uogólnione zapalenie dziąseł. W grupie M2 klinicznie zdrowe przyzębie stwierdzono u 31% badanych, łagodne zapalenie dziąseł u 55%, umiarkowane u 10% a uogólnione u 4%. W grupie kontrolnej (M3) 32% badanych miało zdrowe klinicznie przyzębie, u 45% wystąpiło łagodne zapalenie a u 23% zapalenie umiarkowane.



Ryc. 5 Rozkład zakresów wskaźnika dziąsłowego mSBI- licznosci w poszczególnych grupach.

4.2.4 Ocena występowania ubytków niepróchnicowych.

4.2.4.1 Wskaźnik TWI Smith & Knight

Niemal u wszystkich badanych stwierdzono ubytki niepróchnicowego pochodzenia. Odpowiednio 51 osób w grupie M1, 48 w M2. Stanowi to 97% ogółu zbadanej młodzieży uprawiającej sport. W grupie kontrolnej (M3) wartość wyniosła 91%. Różnice międzygrupowe nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej ($p=0,0990$).

Tab. 16 Frekwencja ubytków niepróchnicowych w oparciu o wskaźnik TWI.

Grupa	Liczba badanych (N)	Ilość osób z ubytkami niepróchnicowymi (n)	Frekwencja Ubytków niepróchnicowych w badanych grupach (n/N) wyrażone w %
M1	51	51	100%
M2	51	48	94%
M3	53	48	91%
$p=0,0990$			

Tab. 17 Frekwencja ubytków niepróchnicowych w grupach z podziałem na płeć.

Frekwencja ubytków niepróchnicowych z rozłożeniem na płeć		
Grupa	Dz.	Ch.
M1(N=51)	24 (47,06%)	27 (52,94%)
M2(N=51)	23 (47,92%)	25 (52,08%)
M3(N=53)	30 (62,5%)	18 (37,5%)
p=0,2307		

Wśród młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta ubytki niepróchnicowe stwierdzono u wszystkich badanych, z czego 47,06% stanowiły dziewczęta a 52,94% chłopcy. W grupie sportowców z małego miasta ubytki stwierdzono u 94% z czego 47,92% stanowiły dziewczęta a 52,08% chłopcy. W kontrolnej grupie procesem tym dotkniętych było 91% badanych w tym 62,5% dziewcząt i 37,5% chłopców. Nie wykazano zależności występowania ubytków niepróchnicowych z płcią.

Analizując dane z tabeli 18 i 19 można stwierdzić, że: stopień niski (wynik 1) wystąpił u wszystkich badanych z grupy M1, u 94% w grupie M2 oraz 91% w grupie kontrolnej (M3). Różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie ($p=0,0990$).

U 8 osób w grupie M1 (16%) i 2 osób w grupie M2 (4%) wystąpiły ubytki w stopniu umiarkowanym. W grupie kontrolnej nie wystąpił stopień 2. Poziom istotności statystycznej wyniósł $p=0,0017$ (tab.20). W żadnej grupie nie stwierdzono ubytków w stopniu ciężkim z wynikiem 3 i 4. Większość zmian niepróchnicowych w badanych grupach ograniczona była do szkliwa.

Tab. 18 Zaawansowanie zmian niepróchnicowych w poszczególnych grupach (na podstawie wskaźnika TWI).

	Liczba badanych (N)	Liczba osób z ubytkami niepróchnicowymi	Brak ubytków	Stopień niski z wynikiem 1	Stopień umiarkowany z wynikiem 2	Stopień ciężki z wynikiem 3 i 4
M1	51	51	0	51	8	0
M2	51	48	3	48	2	0
M3	53	48	5	48	0	0
Chłopcy total	72	70	2	70	7	0
Dziewczęta total	83	77	6	77	3	0
Razem	155	147	8	147	10	0

Tab. 19 Odsetek ubytków niepróchnicowych stopnia 1.

	Stopień 1 niski wystąpił
M1 (51)	51 (100%)
M2 (51)	48 (94,12%)
M3 (53)	48 (90,57%)
p=0,0990	

Tab. 20 Odsetek ubytków niepróchnicowych stopnia 2.

	Stopień 2 umiarkowany wystąpił
M1(51)	8 (15,69%)
M2(51)	2 (3,92%)
M3(53)	0 (0%)
p=0,0017	

Odsetek zębów dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek w całej badanej grupie wyniósł 25 %. Średnia liczba zębów dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek zęba w grupie M1 wynosiła 7,9, w grupie M2 wyniosła 7,53 a w grupie M3 5,68. Różnice w średniej liczbie zębów dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek nie występują między grupą M1 i M2. Pomiedzy grupą M2 i M3 oraz M1 i M3 występują różnice istotne statystycznie (tab.21).

Tab. 21 Średnia liczba zębów dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek.

Średnia liczba zębów dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek		p-wartość	
M1	7,90	M1/M2	1
M2	7,53	M2/M3	0,0356
M3	5,68	M1/M3	0,0103

Całkowita liczba zbadanych powierzchni w grupie młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta wyniosła 4269 w tym 10% powierzchni było dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek. W grupie młodych sportowców z małego miasta zbadanych zostało 4260 powierzchni. Zmiany w tej grupie obejmowały 10% powierzchni. W grupie kontrolnej zbadane zostały 4419 powierzchni a proces niepróchnicowej utraty stwierdzono na 7% powierzchni. Różnice wyników między grupami uprawiającymi sport a grupą kontrolną były istotne statystycznie ($p < 0,0001$) (tab.22).

Tab. 22 Liczba powierzchni zajętych przez niepróchnicowe ubytki.

	Liczba zbadanych powierzchni	Liczba dotkniętych powierzchni	% powierzchni zajętych	p-wartość
M1	4269	423	10 %	p<0,0001
M2	4260	421	10 %	
M3	4419	303	7 %	

Tab. 23 Rozmieszczenie i zaawansowanie zmian niepróchnicowych ocenione przy zastosowaniu wskaźnika Smith & Knight.

Powierzchnia i stopień zaawansowania niepróchnicowej utraty tkanek	M1(51)		M2(51)		M3(53)		%		
	Dz.	Ch.	Dz.	Ch.	Dz.	Ch.	M1	M2	M3
Górne siekacze I1	14	14	18	22	21	13	54,90%	78,43%	64,15%
Górne siekacze I2	0	0	2	0	0	0	0,00%	3,92%	0,00%
Górne siekacze L1	3	10	6	10	6	1	25,49%	31,37%	13,21%
Górne siekacze P1	3	3	0	0	0	0	11,76%	0,00%	0,00%
Dolne siekacze I1	17	16	21	23	28	17	64,71%	86,27%	84,91%
Dolne siekacze I2	0	0	0	0	0	0	0,00%	0,00%	0,00%
Górne przedtrzonowce O1	1	1	2	3	1	1	3,92%	9,80%	3,77%
Górne przedtrzonowce C1	1	4	2	0	1	0	9,80%	3,92%	1,89%
Dolne przedtrzonowce O1	0	4	1	2	0	0	7,84%	5,88%	0,00%
Dolne przedtrzonowce C1	0	2	0	0	0	0	3,92%	0,00%	0,00%
Górne trzonowce O1	2	5	0	1	0	0	13,73%	1,96%	0,00%
Górne trzonowce O2	0	0	0	0	0	0	0,00%	0,00%	0,00%
Górne trzonowce C1	0	1	0	0	0	0	1,96%	0,00%	0,00%
Dolne trzonowce O1	13	10	2	6	3	2	45,10%	15,69%	9,43%
Dolne trzonowce O2	1	7	0	0	0	0	15,69%	0,00%	0,00%
Dolne trzonowce C1	3	1	0	0	0	0	7,84%	0,00%	0,00%

Legenda: Dz.- dziewczęta, Ch.- chłopcy, I- brzegi sieczne, P- powierzchnie podniebienne, O- powierzchnie żujące, C- powierzchnie przyszyjkowe, L- powierzchnie wargowe.

Tab. 24 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni siecznych w górnych siekaczach.

Grupa	Górne siekacze I1
M1	28 (54,90%)
M2	40 (78,43%)
M3	34 (64,15%)
p-wartość = 0,0413	

Tab. 25 Rozłożenie stopnia 2 ubytków niepróchnicowych powierzchni siecznych w górnych siekaczach.

Grupa	Górne siekacze I2
M1	0 (0%)
M2	2 (3,92%)
M3	0 (0%)
p-wartość = 0,2137	

Tab. 26 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni wargowych w górnych siekaczach.

Grupa	Górne siekacze L1
M1	13 (25,49%)
M2	16 (31,37%)
M3	7 (13,21%)
p-wartość = 0,0809	

Tab. 27 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni podniebiennych w górnych siekaczach.

Grupa	Górne siekacze P1
M1	6 (11,76%)
M2	0 (0%)
M3	0 (0%)
p-wartość = 0,0021	

Tab. 28 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych brzegów siecznych w dolnych siekaczach.

Grupa	Dolne siekacze I1
M1	33 (64,71%)
M2	44 (86,27%)
M3	45 (84,91%)
p-wartość = 0,0115	

Tab. 29 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni żujących w górnych trzonowcach

Grupa	Górne trzonowce O1
M1	7 (13,73%)
M2	1 (1,96%)
M3	0 (0%)
p-wartość = 0,0020	

Tab. 30 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni żujących w dolnych trzonowcach.

Grupa	Dolne trzonowce O1
M1	23 (45,1%)
M2	8 (15,69%)
M3	5 (9,43%)
p-wartość < 0,0001	

Tab. 31 Rozłożenie stopnia 2 ubytków niepróchnicowych powierzchni żujących w dolnych trzonowcach.

Grupa	Dolne trzonowce O2
M1	8 (15,69%)
M2	0 (0%)
M3	0 (0%)
p-wartość = 0,0002	

Analizując dane z tabeli 23 najczęściej wstępującymi zmianami niepróchnicowymi były ubytki brzegów siecznych górnych i dolnych siekaczy ograniczone do szkliwa. Ubytki szkliwa brzegów siecznych (I1) w szczęce w grupie M1 wystąpiły u 55% badanych. Ubytki szkliwa brzegów siecznych (I1) w żuchwie w grupie M1 wystąpiły u 65% wszystkich badanych. Ubytki szkliwa brzegów siecznych (I1) w szczęce w grupie M2 wystąpiły u 78% badanych. Ubytki szkliwa brzegów siecznych (I1) w żuchwie w grupie M2 wystąpiły u 86% wszystkich badanych. W grupie kontrolnej ubytki szkliwa brzegów siecznych w szczęce w stopniu I1 wystąpiły u 64% badanych, w żuchwie odpowiednio u 85% badanych. Ubytki szkliwa w stopniu 2 obejmujące górne brzegi sieczne wystąpiły tylko w grupie M2 u 4% badanych.

Początkowa utrata szkliwa na powierzchni wargowej górnych zębów przednich (L1) wystąpiła u 25% w grupie M1, 31% w M2 oraz 13% w grupie kontrolnej. Ubytki powierzchni podniebiennych górnych zębów siecznych szczęki (P1) wystąpiły tylko w grupie M1 i dotyczyły początkowej utraty szkliwa (12 % badanych).

Zmiany powierzchni żujących górnych zębów trzonowych obejmujące szkliwo (O1) wystąpiły u 14% badanych w grupie M1, u 2% w grupie M2, brak takich zmian odnotowano w grupie kontrolnej. W dolnych trzonowcach (O1) odpowiednio wyniosły: 45% M1, 16% M2, 9% M3. Umiarkowane zmiany obejmujące zębinę (O2) wystąpiły tylko w grupie M1 u 16%.

Ubytki w okolicy przyszyjkowej w stopniu 1 (C1) w obrębie górnych przedtrzonowców wystąpiły u 10% M1, 4% M2 oraz 2% w grupie kontrolnej. W dolnych przedtrzonowcach wystąpiły wyłącznie w grupie M1 (4%). Ubytki w okolicy przyszyjkowej w stopniu 1 (C1) w obrębie górnych trzonowców wystąpiły wyłącznie u 2% badanych w grupie M1. W dolnych trzonowcach wystąpiły u 8% badanych w grupie M1.

Podsumowując: utrata tkanek twardych wśród badanej młodzieży uprawiającej sport w największym odsetku dotyczyła powierzchni siecznych przednich zębów szczęki i żuchwy oraz żujących powierzchni trzonowców. Tylko w grupie młodych sportowców z dużego miasta wystąpiła utrata powierzchni podniebiennych górnych siekaczy oraz przyszyjkowej dolnych przedtrzonowców i trzonowców. Tylko w tej grupie badanych wystąpiło odsłonięcie zębiny (stopień 2) i dotyczyło powierzchni dolnych trzonowców (O2) (tab.31).

4.2.4.2. Ryzyko erozji na podstawie wskaźnika BEWE.

Frekwencja erozji na podstawie BEWE

Badanie kliniczne z zastosowaniem wskaźnika BEWE wykazało utratę twardych tkanek niepróchnicowego pochodzenia ogółem u **58,82%** sportowców. W grupie młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta obecność erozyjnej utraty stwierdzono u **70,59%** badanych, natomiast w grupie młodzieży z małego miasta u **47,06%**. Grupa kontrolna dotknięta była procesem w **22,64%**. Różnice wyników były istotne statystycznie ($p < 0,0001$)(tab.32).

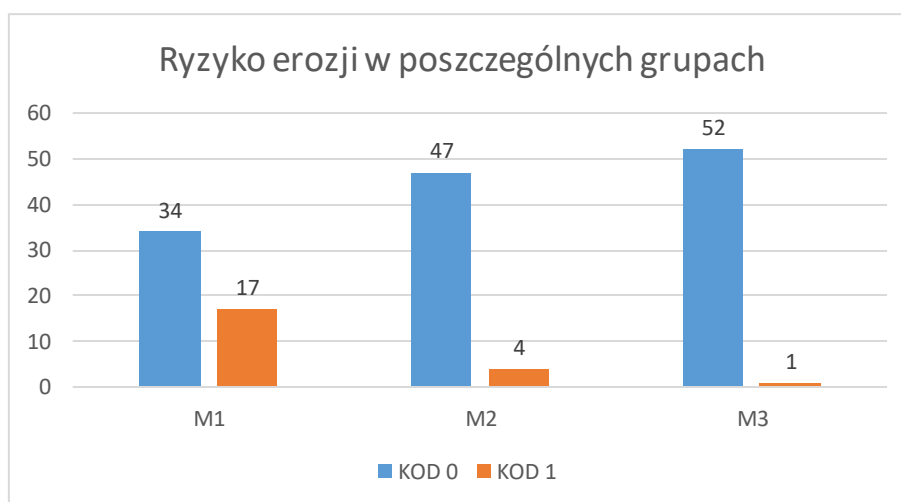
Tab. 32 Frekwencja erozji w poszczególnych grupach.

	BEWE sumaryczne > 0	Brak erozji
M1	36 (70,59%)	15 (29,41%)
M2	24 (47,06%)	27 (52,94%)
M3	12 (22,64%)	41 (77,36%)
p-wartość < 0,0001		

Niskie ryzyko erozji (BEWE 1) stwierdzono u 17 osób w grupie sportowców z dużego miasta (33,33%), u 4 sportowców z małego miasta (7,84%) a oraz 1 osoby z grupy kontrolnej (1,89%). Różnice były istotne statystycznie. U pozostałych badanych ustalono brak ryzyka wystąpienia erozji (BEWE 0) (tab.33).

Tab. 33 Ryzyko erozji w poszczególnych grupach.

Grupa	BEWE 1	BEWE 0
M1	17 (33,33%)	34 (66,67%)
M2	4 (7,84%)	47 (92,16%)
M3	1 (1,89%)	52 (98,11%)
p-wartość < 0,0001		

**Ryc. 6** Ryzyko erozji w poszczególnych grupach obliczone na podstawie wartości wskaźnika BEWE.

Tab. 34 Rozmieszczenie zmian erozyjnych wśród badanych na podstawie wartości wskaźnika BEWE.

	BEWE 1 sekstant			BEWE 2 sekstant			BEWE 3 sekstant			BEWE 4 sekstant			BEWE 5 sekstant			BEWE 6 sekstant		
	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%	n	N	%
M1	8	51	15,69%	18	51	35,29%	7	51	13,73%	33	51	64,71%	2	51	3,92%	31	51	60,78%
M2	4	51	7,84%	16	51	31,37%	4	51	7,84%	9	51	17,65%	0	51	0,00%	9	51	17,65%
M3	2	53	3,77%	7	53	13,21%	1	53	1,89%	4	53	7,55%	0	53	0,00%	4	53	7,55%

W grupie M1 najczęściej zmiany występowały w 4 i 6 sekstancie. W grupie M2 w 2 sekstancie, w grupie kontrolnej M3 w 2 sekstancie (tab.34).

Tab. 35 Ryzyko wystąpienia erozji u chłopców i dziewcząt.

Grupy	Chłopcy z BEWE suma większym od 0 n(%)	Dziewczęta z BEWE suma większym od 0 N(%)	P -wartość
M1+M2 (grupa sportowców) (N=102)	38 (70,37%)	22 (45,83%)	0,0333
M3 (N=53)	3 (25%)	9 (75%)	

Tab. 36 Porównanie wartości BEWE średnie w odniesieniu do wszystkich badanych osób z erozją.

Wszyscy badani	BEWE suma średnie	SD +/-	p-wartość	Porównywane grupy	p-wartość (porównania wielokrotne)
M1(51)	2,24	2,10	<0,0001	M1/M2	0,0021
M2(51)	0,80	1,10		M2/M3	0,1548
M3(53)	0,36	0,79		M3/M1	<0,0001
Grupy z erozją	BEWE suma średnie	SD +/-	p-wartość	Porównywane grupy	p-wartość (porównania wielokrotne)
M1 z BEWE suma większe od 0	3,17	1,81	0,0001	M1/M2	0,0008
M2 z BEWE suma większe od 0	1,71	1,00		M2/M3	1
M3 z BEWE suma większe od 0	1,58	0,90		M3/M1	0,0037

Zaawansowanie zmian erozyjnych wyrażone średnią wartością skumulowanego wskaźnika BEWE obliczone dla osób z erozją w grupie M1 wyniosło $3,17 \pm 1,81$ i było wyższe niż w grupie M2 $1,71 \pm 1,00$. Ogółem dla sportowców wyniosło $2,58 \pm 1,69$ a dla grupy kontrolnej $1,58 \pm 0,90$ (tabela 36 i 37).

Tab. 37 BEWE średnie u sportowców i w grupie kontrolnej.

Grupy	BEWE suma średnie	SD +/-	p-wartość
M1+M2 z BEWE suma większe od 0	2,58	1,69	0,0277
M3 z BEWE suma większe od 0	1,58	0,90	

Średnie wartości skumulowanego wskaźnika BEWE obliczone w odniesieniu do wszystkich badanych były wyższe w grupie M1 ($2,24 \pm 2,10$) niż w M2 ($0,8 \pm 1,10$) i M3 ($0,36 \pm 0,79$). Różnice były istotne statystycznie ($p < 0,0001$). Największe ryzyko wystąpienia erozji ocenione na podstawie średniej wartości BEWE o dla grupy młodych sportowców z dużego miasta (M1).

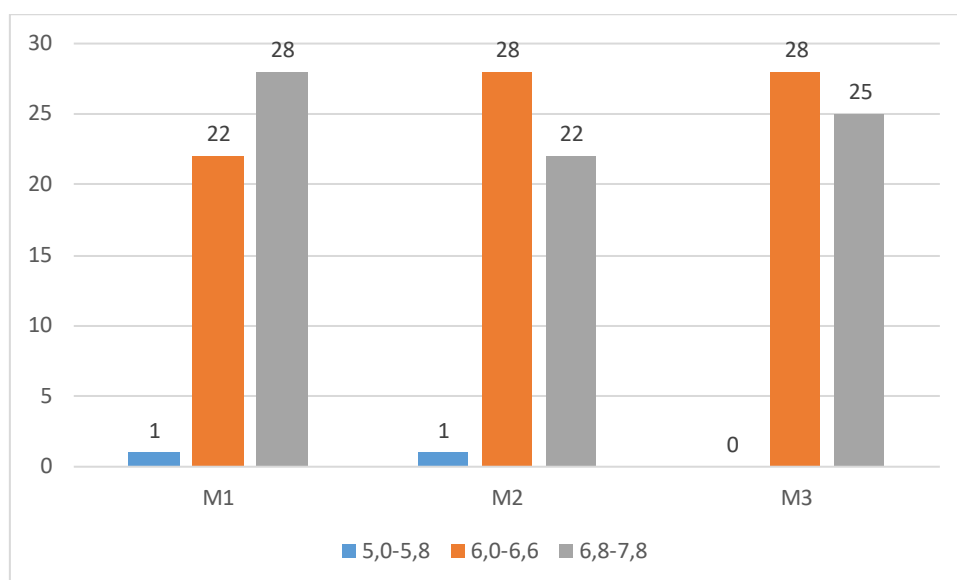
4.3. Analiza właściwości fizykochemicznych śliny.

W grupie młodzieży z dużego miasta prawidłowe wartości pH śliny obserwowano u 55%, średnie u 43% a kwaśne u 2%. W grupie z małego miasta (M2) wartości prawidłowe wystąpiły u 43%, średnie u 55% a kwaśne pH u 2%. W grupie kontrolnej 47% badanych cechowało pH prawidłowe a 53% pH o wartościach średnich. Rozkład procentowy w poszczególnych grupach przedstawia tab.38. Większość badanych cechowało pH śliny spoczynkowej w zakresie 6,0-7,8.

Tab. 38 Zakresy pH śliny spoczynkowej w badanych grupach.

Grupa badana	pH śliny spoczynkowej – zakresy		
	5,0-5,8	6,0-6,6	6,8-7,8
M1 (N=51)	1(2%)	22(43%)	28(55%)
M2 (N=51)	1(2%)	28(55%)	22(43%)
M3 (N=53)	0	28(53%)	25(47%)

p-wartość = 0,4817



Ryc. 7 Liczba osób z określonym pH śliny spoczynkowej.

Średnie wartości pH śliny spoczynkowej wyniosły odpowiednio: 6,79 (SD=0,43) w grupie M1, 6,67 (SD=0,36) w grupie M2 oraz 6,73 (SD=0,36) w grupie kontrolnej. Różnice nie były istotne statystycznie (tab.39).

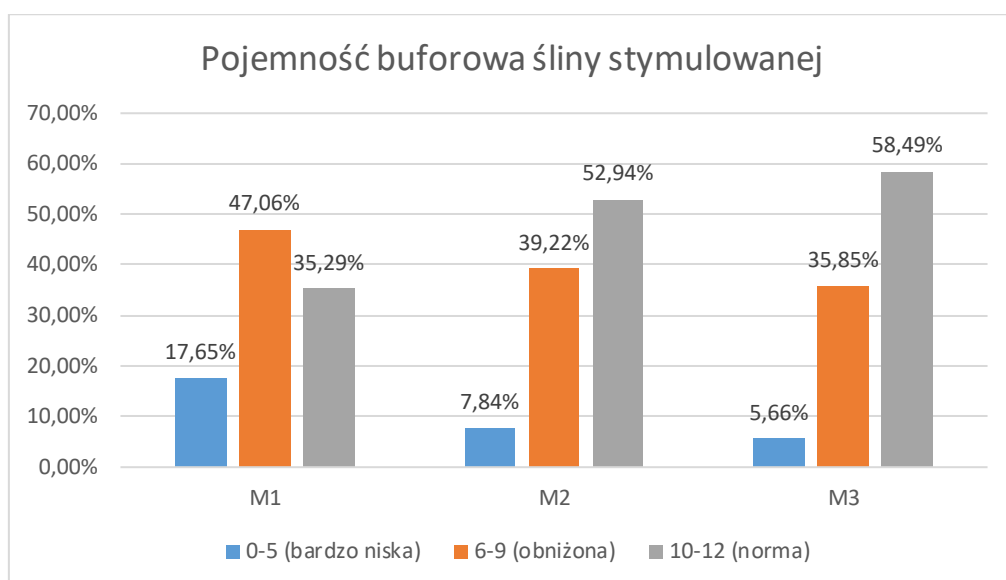
Tab. 39 Średnie wartości pH śliny spoczynkowej w badanych grupach.

Grupa	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	Min	max	p-wartość
M1 (51)	6,79	0,43	6,6	6,8	7	5,6	7,8	0,3319
M2 (51)	6,67	0,36	6,6	6,6	6,8	5,4	7,6	
M3 (53)	6,73	0,36	6,6	6,6	6,8	6	7,8	

Prawidłowe zdolności buforujące [10-12] stwierdzono u ponad 1/3 badanych w grupie M1 oraz ponad 1/2 badanych w grupie M2. Wartość obniżona [6-9] wystąpiła u niemal połowy badanych w grupie M1 oraz 39% badanych w grupie M2. Bardzo niską zdolność buforową śliny [0-5] wykazało 18% badanych w grupie M1 oraz 8% badanych w M2. W grupie kontrolnej ponad połowa badanych (58%) wykazała wartości normalne, 36% obniżone a 6% bardzo niskie (tab. 40).

Tab. 40 Zakresy pojemności buforowej śliny stymulowanej. w badanych grupach.

Grupa badana	Pojemność buforowa śliny Stymulowanej		
	Bardzo niska 0-5	Obniżona od 6 do 9	Normalna od 10 do 12
M1 (N=51)	9(18%)	24 (47%)	18(35%)
M2 (N=51)	4(8%)	20 (39%)	27(53%)
M3 (N=53)	3(6%)	19(36%)	31(58%)



Ryc. 8 Właściwości buforujące śliny w badanych grupach M1, M2, M3.

Tab. 41 Średnie wartości testu Saliva-Check Buffer w zbadanych grupach.

Grupa	Średnia	Mediana	Min	Maks	Q25	Q75	SD	p-wartość	Porównywane grupy	p-wartość (porównania wielokrotne)
M1	8,29	8	0	12	8	10	3,02	0,0135	M1/M2	0,2004
M2	9,41	10	0	12	8	12	2,75		M2/M3	1
M3	9,94	12	4	12	8	12	2,37		M3/M1	0,0200

Średnia wartość Saliva-Check Buffer wynosiła odpowiednio 8,29 (SD 3,02) w grupie M1 oraz 9,41 (SD 2,75) w grupie M2. W grupie kontrolnej wyniosła 9,94 (SD 2,37). Różnica wyników osiągnęła poziom **p=0,0135**.

W poszczególnych grupach najwyższe średnie pH 6,79 zaobserwowano w grupie M1 (tab.39) a najwyższą średnią buforowość 9,94 w grupie kontrolnej (tab.41). Najniższe średnie pH 6,67 wystąpiło w grupie M2, a najniższa buforowość 8,29 w grupie M1.

Ilość wydzielonej śliny po pięciominutowej stymulacji w grupie M1 wystąpiła u ponad połowy badanych na poziomie powyżej 5 ml a w grupie M2 u 16% badanych. Obniżona ilość śliny stymulowanej (od 3,5-5ml) wystąpiła u 43% badanych z grupy M1 oraz 78% M2. Bardzo niska ilość (poniżej 3,5ml) wystąpiła odpowiednio u 2% w M1 i 6% w M2. W grupie kontrolnej u 45% pacjentów wystąpiło normalne wydzielanie, u 53% obniżone, a u 2% bardzo niskie (tab. 42).

Tab. 42 Ilości wydzielanej śliny stymulowanej – rozłożenie w grupach.

	Ilość wydzielonej śliny po 5 minutowej stymulacji		
	poniżej 3,5ml	od 3,5 do 5ml	powyżej 5ml
M1 (N=51)	1 (2%)	22 (43%)	28 (55%)
M2 (N=51)	3 (6%)	40 (78%)	8 (16%)
M3 (N=53)	1 (2%)	28 (53%)	24 (45%)

Tab. 43 Średnia ilość wydzielanej śliny w ciągu 5 minutowej stymulacji w ml.

	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	Min	max	p-wartość	Porównywane grupy	p-wartość porównanie wielokrotne
M1	6,83	3,40	4,5	6	8	2,5	15	p<0,0001	M1/M2	<0,0001
M2	4,35	1,48	3,5	4	5	2	10		M2/M3	0,0004
M3	5,98	2,55	4	5	7	3	15		M3/M1	1

Tab. 44 Średnia ilość wydzielanej śliny w ciągu 1 minutowej stymulacji w ml (średni przepływ minutowy) w badanych grupach.

	Średnia	SD	Q25	Mediana	Q75	min	max	p-wartość	Porównywane grupy	p-wartość (porównania wielokrotne)
M1	1,37	0,68	0,9	1,2	1,6	0,5	3,0	<0,0001	M1/M2	<0,0001
M2	0,87	0,30	0,7	0,8	1,0	0,4	2,0		M2/M3	0,0004
M3	1,20	0,51	0,8	1,0	1,4	0,6	3,0		M3/M1	1

Średnia ilość wydzielanej śliny wyniosła 6,83 ml (SD 3,40) w M1 oraz 4,35 ml (SD 1,48) w M2 w ciągu 5 minut stymulacji (tab. 43). Średnia szybkość minutowa wyniosła odpowiednio: 1,37 ml/min (SD 0,68) w M1 oraz 0,87ml/min (SD 0,30) w M2. W grupie kontrolnej średnia szybkość minutowa wyniosła 1,20 ml/min (SD 0,51). Różnice wyników przepływu minutowego są istotne statystycznie (tab. 44) (**p<0,0001**).

4.4. Analiza wyników badania ankietowego.

Wyniki badania ankietowego zebrano w tabelach od 45 do 56.

Tab. 45 Częstotliwość szczotkowania zębów w badanych grupach młodzieży.

Grupa	Częstotliwość szczotkowania zębów			
	1 raz	2 razy	3 razy	po każdym posiłku
M1	4 (7,84%)	37 (72,55%)	10 (19,61%)	0 (0%)
M2	9 (17,65%)	32 (62,75%)	8 (15,69%)	2 (3,92%)
M3	7 (13,46%)	40 (76,92%)	5 (9,62%)	0 (0%)

Większość badanych deklaruje dwukrotne szczotkowanie w ciągu dnia. Odpowiednio 72,55% w M1, 62,75% w M2 i 76,92% w grupie kontrolnej. Raz dziennie szczotkuje 7,84% sportowców z dużego miasta, oraz 17,65% sportowców z małego miasta. W grupie kontrolnej raz dziennie szczotkuje 13,46% badanych. Trzykrotnie szczotkowanie wykonuje porównywalna liczba osób w grupie M1 (19,61%) oraz M2 (15,69%) w kontrolnej grupie trzykrotnie w ciągu dnia szczotkuje 9,62% badanych. Po każdym posiłku szczotkuje tylko 3,92% badanych w grupie M2. Różnice wyników pomiędzy grupami nie są istotne statystycznie (tab. 45).

Tab. 46 Metody szczotkowania w badanych grupach młodzieży.

Grupa	Metoda szczotkowania (ruchy)		
	Okrężne	Szorujące	Wymiatające
M1	26 (50,98%)	25 (49,02%)	0 (0%)
M2	24 (47,06%)	26 (50,98%)	1 (1,96%)
M3	23 (44,23%)	25 (48,08%)	4 (7,69%)

Tabela 46 obrazuje rozłożenie sposobu szczotkowania w poszczególnych grupach. Ruchy okrężne wykonuje 50,98% badanych w M1, 47,06% w grupie M2 oraz 44,23% w grupie kontrolnej. Ruchy szorujące wykonuje 49,02% badanych w grupie M1, 50,98% badanych w grupie M2, 48,08% osób w grupie kontrolnej. Wymiatające ruchy stosuje 1,96% badanych w grupie M2 oraz 7,69% badanych w grupie kontrolnej.

Tab. 47 Częstość wymiany szczotki do zębów w badanych grupach młodzieży.

Grupa	Wymiana szczotki do zębów		
	co 3 mieś	co pół roku	Rzadziej
M1	30 (58,82%)	19 (37,25%)	2 (3,92%)
M2	38 (74,51%)	10 (19,61%)	3 (5,88%)
M3	36 (67,92%)	15 (28,3%)	2 (3,77%)

Tabela 47 obrazuje rozłożenie częstości wymiany szczotki w poszczególnych grupach. Wymiany co 3 miesiące dokonuje 58,82% badanych w M1, 74,51% w grupie M2 oraz 67,92% w grupie kontrolnej. Co pół roku wymienia 37,25% badanych w grupie M1 19,61% badanych w grupie M2, 28,3% osób w grupie kontrolnej. Rzadziej niż pół roku wymienia 3,92% badanych w grupie M1, 5,88% badanych w grupie M2 oraz 3,77% w M3.

Tab. 48 Częstotliwość kontrolnych wizyt stomatologicznych w badanych grupach młodzieży.

Grupy	Wizyty kontrolne		
	co pół roku	raz w roku	Rzadziej
M1	21 (41,18%)	20 (39,22%)	10 (19,61%)
M2	31 (60,78%)	10 (19,61%)	10 (19,61%)
M3	23 (43,4%)	18 (33,96%)	12 (22,64%)

Tabela 48 obrazuje częstości wizyt kontrolnych u stomatologa w poszczególnych grupach. Kontrole co pół roku wykonuje 41,18% badanych w M1, 60,78% w grupie M2 oraz 43,4% w grupie kontrolnej. Raz w roku kontrole odbywa 39,22% badanych w grupie M1, 19,61% badanych w grupie M2, 33,96% osób w grupie kontrolnej. Rzadziej niż raz w roku wizyty odbywa 19,61% badanych w grupie M1, 19,61% badanych w grupie M2 oraz 22,64% w M3.

Tab. 49 Częstość żucia gumy w badanych grupach.

	Żucie gumy	
	Tak	Nie
M1	41 (80,39%)	10 (19,61%)
M2	43 (84,31%)	8 (15,69%)
M3	40 (75,47%)	13 (24,53%)

Zdecydowana większość badanych deklaruje nawyk żucia gumy: 80,39% w grupie M1, 84,31% w grupie M2 oraz 75,47% w grupie kontrolnej (tab. 49).

Nawyki Dietetyczne

Tab. 50 Częstotliwość spożycia cytrusów w badanych grupach młodzieży.

Grupa	Spożycie cytrusów w tygodniu			
	0	1	2	Więcej
M1	2 (4%)	34 (68%)	9 (18%)	5 (10%)
M2	14 (27%)	33 (65%)	2 (4%)	2 (4%)
M3	7 (13%)	32 (60%)	8 (15%)	6 (11%)

Tabela 50 przedstawia częstości spożycia owoców cytrusowych w poszczególnych grupach. Cytrusów nie spożywa 4% badanych w M1, 28% w grupie M2 oraz 13% w grupie kontrolnej. Raz w tygodniu cytrusy spożywa 68% badanych w grupie M1, 65% badanych w grupie M2, 60% osób w grupie kontrolnej. Dwa razy deklaruje 18% bada-

nych w grupie M1, 4% badanych w grupie M2 oraz 15% w M3. Więcej niż 2 razy spożycie cytrusów deklaruje 10% w grupie M1, 4% w M2 oraz 11% w grupie M3.

Tab. 51 Tendencja trzymania płynu w ustach przed połknięciem w poszczególnych grupach.

Grupa	Tendencja trzymania płynu w ustach przed połknięciem	
	Tak	Nie
M1	13 (26%)	37 (74%)
M2	10 (20%)	41 (80%)
M3	12 (23%)	41 (77%)

Tabela 51 obrazuje tendencję do trzymania płynu w ustach przed połknięciem w poszczególnych grupach. Przed połknięciem przetrzymuje płyn w ustach 26% badanych w M1, 20% w grupie M2 oraz 23% w grupie kontrolnej.

Tab. 52 Spożycie świeżych owoców w poszczególnych grupach.

Grupa	Spożycie świeżych owoców w tygodniu		
	1	2	Więcej
M1	7 (15,56%)	11 (24,44%)	27 (60%)
M2	8 (16%)	15 (30%)	27 (54%)
M3	5 (11,11%)	18 (40%)	22 (48,89%)

Większość badanych deklaruje spożycie świeżych owoców dwa razy i więcej w tygodniu (tab. 52).

Tab. 53 Główny napój spożywany w ciągu dnia w badanych grupach.

Główny spożywany napój			
Typ napoju/grupa	Tylko woda n (%)	Pozostałe (izotonik, cola, soki owocowe) n (%)	p-wartość
M1	15 (29%)	36 (71%)	0,1563
M2	22 (43%)	29 (57%)	
M3	14 (26%)	39 (74%)	

Tabela 53 przedstawia rodzaj głównego spożywanego napoju w ciągu dnia z podziałem na wodę oraz napoje o niskim pH. Większość ankietowanych deklaruje spożywanie kwaśnych napojów w ciągu dnia: 71% (M1), 57% (M2), 74% (M3). *Załącznik nr 5* przedstawia zestawienia dotyczące rodzaju głównego napoju spożywanego przez ankietowanych.

5. OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Młode osoby uprawiające wyczynowo sport często stosują diety bogate w świeże owoce i warzywa oraz napoje o niskim pH. Wpływ uprawiania sportu na kondycję twardych tkanek zębów nie jest do końca udowodniony aczkolwiek wysiłek fizyczny może wpływać na właściwości fizykochemiczne śliny. W związku z powyższym młodych sportowców można zaliczyć do grupy obciążonej ryzykiem występowania niepróchnicowej utraty twardych tkanek zębów.

W prezentowanej pracy oceniono wpływ uprawiania sportu na powstanie ubytków niepróchnicowych porównując dwie grupy młodzieży uprawiającej sport: z dużego i małego miasta z grupą młodzieży uczęszczającej do zwykłych szkół (grupa kontrolna). Z uwagi na wieloczynnikową etiologię ubytków niepróchnicowych w przeprowadzonym badaniu poddano analizie: zachorowalność na próchnicę, stan dziąseł, higienę jamy ustnej, częstość występowania oraz rozmieszczenie ubytków niepróchnicowych oraz wybrane właściwości fizykochemiczne śliny. Ponadto przeprowadzono badanie ankietowe w celu analizy diety i nawyków higienicznych wśród populacji młodych sportowców.

Związek występowania choroby próchnicowej z ubytkami erozyjnymi nie jest jednoznaczny. W badanej populacji, we wszystkich grupach zarówno frekwencja próchnicy jak i średnia liczba PUW-z były wysokie.

W przeprowadzonym badaniu pacjenci w grupach M1, M2 w aspekcie próchnicy cechowali się podobnym stanem zdrowia twardych tkanek zębów. Frekwencja próchnicy w badanej **całej grupie młodzieży uprawiającej sport** wynosiła 58% i była wyższa u chłopców (61%) niż u dziewcząt (54%). W grupie kontrolnej frekwencja była wyższa i wyniosła 66% i była większa u dziewcząt (71%) niż u chłopców (29%).

Badania własne dotyczące aktywności procesu chorobowego określonego przez liczbę P wskazują, że obejmował on średnio 1,49 zęba u osób z grupy M1 i 1,76 zęba u osób z grupy M2, w grupie kontrolnej wynosił 1,45. Liczba U wynosiła u tych osób odpowiednio 0,06 (M1) i 0,22 (M2) natomiast w grupie kontrolnej - 0,19 (M3). Średnia liczba zębów wypełnionych w grupach młodych sportowców wynosiła odpowiednio 2,27 i 1,80 a w grupie kontrolnej 2,81.

Najczęściej stosowana do oceny stanu uzębienia jest średnia liczba PUW. W badanej grupie średnia wartość PUW u młodzieży M1 i M2 była podobna i wynosiła w zależności od grupy 3,82 (M1) oraz 3,78 (M2) oraz w grupie kontrolnej 4,45. Żadne z odnotowanych różnic nie były istotne statystycznie. W swoich badaniach Kaczmarek (72) badając stan zmineralizowanych tkanek zębów u młodzieży uprawiającej zawodowo

plywanie wykazał, że frekwencja próchnicy w badanej przez niego grupie była podobna do uzyskanej w badaniach własnych i wynosiła 54,83%. Średnia wieku badanych wynosiła 15,24 lat. Autor zdiagnozował, że u pływaków średnia liczba zębów z próchnicą (P) wyniosła średnio 1,42 zęba, liczba zębów usuniętych (U) wyniosła średnio 0,19, a liczba zębów wypełnionych (W) wyniosła średnio 3,10. Natomiast liczba PUW-z wyniosła we wspomnianych badaniach 4,71. Średnie wartości P i U były zbliżone do wyników uzyskanych w badaniach własnych. Liczby W i PUW były wyższe, ale porównywalne z wartościami uzyskanymi w badaniach własnych (72). Nieco wyższy wynik średniej wartości PUW (6,2) uzyskali Milosevic i wsp. w badaniach nad wpływem napojów izotonicznych na powstanie erozji u pływaków i kolarzy (70). Dane z Ogólnokrajowego Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej z 2014 roku wykazują u 18-latków wartość P na poziomie 2,1 w skali kraju, a średnia wartość PUW wyniosła w Polsce 7,0 (90). Dane z Ogólnokrajowego Monitoringu Jamy Ustnej i Jego Uwarunkowań z 2016 roku wykazują u 12-latków aktywność procesu chorobowego określonego przez liczbę P na poziomie $1,92 \pm 2,21$ u wszystkich badanych z terenu całej Polski. Średnia wartość wskaźnika PUW w tym samym badaniu wynosiła ogółem w Polsce $2,10 \pm 1,48$ (91). Inne badania ogólnopolskie (92) wykazały, że u dzieci 15-letnich średnia wartość wskaźnika PUW-z w 2008 r. wyniosła 5,95 a u młodzieży 18-letniej średnia wartość wskaźnika PUW-z w 2004 roku miała wartość 8,0 podczas gdy w 2008 roku 7,65 (92). Zróżnicowane wyniki badań własnych w porównaniu z danymi ogólnopolskimi można tłumaczyć małą liczebnością oraz wyselekcjonowaną grupą badanej młodzieży w tej pracy.

Ocenę higieny jamy ustnej przeprowadzono przy zastosowaniu uproszczonego wskaźnika API. Analizie poddano wartość średniego API uzyskując odpowiednio: **31,55%** ($\pm 23,69$) w grupie M1, **54,12%** ($\pm 32,70$) w grupie M2 oraz **48,85%** ($\pm 29,22$) w grupie kontrolnej (M3). Grupa M1 młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta, charakteryzowała się najmniejszą wartością średnią wskaźnika API uzyskując wartość 31,55% a więc najbardziej korzystną higieną, natomiast najmniej korzystną średnią wartość API wynoszącą 54,12% odnotowano w grupie M2, która pochodziła z małego miasta i gmin wiejsko-miejskich. Stwierdzono istotne statystycznie różnice wyników między grupami ($p=0,0001$). Badanie przeprowadzone przez Pietrzak i wsp. (93) w 2014 roku w Łodzi wśród grupy młodzieży licealnej ($N=106$) ze średnią wieku 16,7 (SD 0,6) wykazało średnią wartość wskaźnika API na poziomie $22,7 \pm 10,6$. W badaniach własnych higiena badanej młodzieży była gorsza, we wszystkich grupach uzyskano wyższe wartości średnie API. W grupie M1 poziom higieny na podstawie średniego wskaźnika API ocenia się jako dość dobry, w grupach M2 i M3 jako umiarkowany.

Krwawienie jest jednym z pierwszych objawów stanu zapalnego dziąseł. Do określenia stanu zapalnego dziąseł, w pracy, wykorzystano wskaźnik mSBI. Średnia wartość wskaźnika mSBI była zbliżona we wszystkich grupach i wynosiła odpowiednio: **12,76%** ($\pm 13,06$) w grupie M1, **13,80%** ($\pm 14,79$) w grupie M2 oraz **13,58%** ($\pm 10,11$) w kontrolnej M3. Ocena stanu dziąseł na podstawie średniego wskaźnika mSBI wskazuje na łagodne zapalenie dziąseł we wszystkich grupach. Porównywane średnie wartości wskaźnika dziąsłowego mSBI nie wykazywały istotnego statystycznie zróżnicowania między trzema badanymi grupami ($p=0,4406$). W przytoczonych wcześniej badaniach Pietrzak i wsp. (93) średnia wartość wskaźnika krwawienia z kieszonki dziąsłowej wśród łódzkiej młodzieży wyniosła 10,8%, a ponad połowa uczniów uzyskała wartość wskaźnika SBI poniżej 10%. Badania własne wykazały nieco wyższy, lecz zbliżony wynik średniej wartości wskaźnika mSBI u młodzieży Wielkopolski. Przyzębie klinicznie zdrowe ($mSBI < 10\%$) wykazano wśród 52,94% osób w grupie M1 oraz odpowiednio: 31,37% w M2 i 32,08%.

W świetle obydwu wskaźników: płytki nazębnej (API) i dziąsłowego (mSBI) stan higieny jamy ustnej we wszystkich grupach wymaga poprawy, przy czym grupa z dużego miasta (M1) cechowała się najlepszą higieną i stanem przyzębia.

Przyczyną powstawania ubytków niepróchnicowych są: czynniki mechaniczne takie jak ścieranie lub funkcjonalne obciążenie zębów oraz czynniki chemiczne (kwasy). Uważa się, że ubytki powstałe w wyniku obciążeń mechanicznych są wąskie i mają ostro zakończone brzegi, natomiast płytkie, bardziej rozległe defekty z zachowanym przydziąsłowo rąbkciem szkliwa powstają na skutek procesu erozyjnego (5,94,95,96,97). Pomimo określonego obrazu klinicznego często pojawiają się trudności z ustaleniem prawidłowego rozpoznania rodzaju ubytków twardych tkanek. Niezwykle ważne jest przeprowadzenie szczegółowego wywiadu w celu postawienia trafnej diagnozy oraz możliwości wdrożenia właściwych metod profilaktycznych i leczniczych. Wielu badaczy podkreśla znaczenie współdziałania czynników etiologicznych odpowiedzialnych za proces niepróchnicowej utraty twardych tkanek (18,23,29,57,56,59). Stosowanie w badaniach innych autorów niejednorodnych kryteriów diagnozy znacznie utrudnia porównanie danych. Większość przeprowadzonych badań dotyczy oceny częstotliwości wystąpienia wyłącznie ubytków erozyjnych lub ocenia tylko wybrane powierzchnie czy grupy zębów. Dugmore i Rock (98) przeprowadzili w Wielkiej Brytanii badania z zastosowaniem zmodyfikowanego wskaźnika Smitha & Knighta pod kątem wystąpienia wyłącznie ubytków erozyjnych w grupie 1753 osób w wieku 12 lat. Badania zostały powtórzone po dwóch latach

w grupie 1308 osób. Erozje stwierdzono u 56,3% badanych w wieku 12 lat i 64,1% w wieku 14 lat. Nowe ubytki po okresie 2 lat stwierdzono u 12,3% badanych. Milošević i wsp. w swoich badaniach nad wpływem napojów izotonicznych na postanie erozji u kolarzy i pływaków zmiany erozyjne stwierdzili u 36% badanych (70). Kaczmarek (72) w badaniu przeprowadzonym wśród osób uprawiających pływanie wykazał zmiany erozyjne na poziomie 25,8%, a Caglar i wsp. badając złożone przyczyny powstawania erozji u 11-latków wykazali u 60 % pływaków wystąpienie nadżerek twardych tkanek (99).

W przedstawionej pracy ocenie poddano powierzchnie: policzkowe, językowe, sieczne, żujące oraz przyszyjkowe wszystkich zębów. Ubytki niepróchnicowe w postaci starcia, erozji i abfrakcji stwierdzono u wszystkich badanych w grupie M1, z czego 47% stanowiły dziewczęta a 53% chłopcy. W grupie sportowców z małego miasta (M2) ubytki stwierdzono u 94% z czego 48% stanowiły dziewczęta a 52% chłopcy. W kontrolnej grupie procesem tym dotkniętych było 91% badanych w tym 63% dziewcząt i 38% chłopców. Na podstawie powyższych obliczeń nie wykazano zależności występowania ubytków niepróchnicowych z daną grupą ($p=0,0980$) czy z płcią ($p=0,2307$).

W badaniu klinicznym niemal wszystkie stwierdzone zmiany polegały na utracie cech powierzchni szkliwa z minimalną utratą zarysu. Zmiany te opisywane są jako łagodne. Utrata tkanek w stopniu niskim (z wynikiem 1) wystąpiła u wszystkich badanych z grupy M1, u 94,12% w grupie M2 oraz 90,57% w grupie kontrolnej (M3). Tylko wśród pacjentów z grupy M1 (15,69%) i M2 (3,92%) wystąpiła utrata szkliwa z nieznacznym odsłonięciem zębiny o 1/3 powierzchni (2 stopień). W żadnej grupie nie stwierdzono ubytków w stopniu ciężkim z wynikiem 3 i 4. Różnice częstości wystąpienia utraty twardych tkanek w stopniu 2 pomiędzy grupami są istotne statystycznie ($p=0,0017$).

W grupie M1 młodzieży aktywnej fizycznie pochodzącej z dużego miasta ubytki niepróchnicowe ocenione przy pomocy TWI wystąpiły najliczniej i były najbardziej zaawansowane.

Podobne badanie z zastosowaniem wskaźnika TWI zostało przeprowadzone m.in. przez Al-Dlaigan i wsp. (100). Autorzy zbadali 14-letnią młodzież z Wielkiej Brytanii uzyskując wynik: 48% z niskim stopniem erozji, 51% z umiarkowanym oraz 1% z zaawansowanym stopniem erozji. Autorzy w przytoczonym badaniu wykluczyli powierzchnie sieczne przednich zębów szczęki i żuchwy z uwagi na możliwe wystąpienie ubytków o charakterze atrycji (68) uzyskując większe niż w prezentowanej pracy zaawansowanie zmian erozyjnych wśród badanej młodzieży.

Średnia liczba zębów dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek w prezentowanym badaniu była najwyższa w grupie M1 i wynosiła **7,9**, w grupie M2 wyniosła **7,53**,

najniższa średnia liczba zębów dotkniętych procesem niepróchnicowej utraty wystąpiła w grupie kontrolnej - **5,68**. Różnice międzygrupowe były istotne statystycznie ($p=0,0061$).

Całkowita liczba zbadanych powierzchni zębów w grupie młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta (M1) wyniosła 4269, w tym 10% wszystkich badanych powierzchni było dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek. W grupie młodych sportowców z małego miasta (M2) zbadanych klinicznie zostało 4260 powierzchni. Zmiany w tej grupie obejmowały także 10% powierzchni. Natomiast w grupie kontrolnej zbadane zostały 4419 powierzchni a proces niepróchnicowej utraty stwierdzono na 7% powierzchni. W badaniu Carvalho Sales-Peresa i wsp. (101) oceniają niepróchnicową utratę twardych tkanek przy zastosowaniu zmodyfikowanego wskaźnika TWI. Autorzy zbadali 295 osób w wieku 12 lat. Ocenili 24 780 powierzchni, wśród których 24,10% zajęte było przez łagodne zmiany, 2,46% przez umiarkowane zmiany a 0,34% zostało zrekonstruowanych (101). Uzyskany w przytoczonym badaniu wyższy niż w pracy własnej wynik może być tłumaczony zbyt małą liczebnością grupy w badaniu własnym.

Ubytki szkliwa **brzegów siecznych górnych siekaczy** w 1 i 2 stopniu (I1,I2) statystycznie najczęściej występowały w grupie M2 (78,43% dla I1 oraz 3,92% dla I2). Również łagodna niepróchnicowa utrata tkanek **powierzchni wargowej siekaczy** szczęki (L1) najliczniej wystąpiła w tej grupie (31,37%). Łagodne zmiany niepróchnicowe **powierzchni podniebiennych siekaczy szczęki** (P1) wystąpiły tylko w grupie M1 u 11,76% badanych. W **żuchwie** łagodne ubytki szkliwa **brzegów siecznych siekaczy** (I1) najczęściej wystąpiły w grupie M2 (86,27%) i M3 (84,91%) najrzadziej natomiast w grupie M1 (64,71%). W **szczęce w zębach trzonowych** początkowa utrata szkliwa na powierzchni żującej (stopień O1) najliczniej wystąpiła w grupie M1 (13,73%), w grupie M2 dotyczyła tylko 1 osoby (1,96%), nie wystąpiła w grupie M3. W badanej populacji w obrębie **górnych trzonowców** nie wystąpiły bardziej zaawansowane zmiany. Znamienne częściej niepróchnicowa utrata tkanek wystąpiła w trzonowcach żuchwy. Początkowe stadium utraty szkliwa **dolnych trzonowców** (O1) najliczniej wystąpiło w grupie M1 (45,1%). W grupie M2 proces objął 15,69% badanych, a w M3 9,43% badanych (p -wartość $< 0,0001$). Stadium umiarkowanej utraty obejmujące także zębinę powierzchni żujących dolnych trzonowców (O2) wystąpiło wyłącznie w grupie M1 (15,69%) ($p=0,0002$).

Łagodna niepróchnicowa utrata twardych tkanek w obrębie górnych i dolnych trzonowców wystąpiła najliczniej wśród młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta. Zmiany umiarkowane tych powierzchni dotyczyły tylko dolnych trzonowców i także

najliczniej wystąpiły w grupie M1. Zmiany powierzchni żujących ograniczone do szkliwa w obrębie dolnych trzonowców wystąpiły u prawie połowy badanych w grupie M1.

Utrata twardych tkanek **okolicy przyszyjkowej** w stopniu pierwszym (C1) wystąpiła najliczniej w grupie M1 i dotyczyła: górnych trzonowców (1,96%), dolnych przedtrzonowców (3,92%) i dolnych trzonowców (7,84%). Górne przedtrzonowce (C1) wykazały łagodną zmianę okolicy przyszyjkowej u 9,8% M1 i 3,92% M2.

Wyniki badań Kaczmarka (72) przeprowadzone wśród osób uprawiających zawodowo pływanie w basenach z chlorowaną wodą wykazują występowanie erozji ograniczone przede wszystkim do powierzchni wargowych siekaczy szczęki. Autor wykazał, że u pływaków częściej dochodzi do powstawania erozji szkliwa zębów niż u osób, które nie uprawiały tego sportu. W przytoczonym badaniu zmiany erozyjne występowały częściej u mężczyzn niż u kobiet. Milosevic i wsp. (70) wykazali u pływaków występowanie ubytków o charakterze nadżerek na powierzchniach wargowych i podniebiennych szczęki oraz starcie brzegów siecznych siekaczy żuchwy. W zębach bocznych autorzy badania zaobserwowali erozje na powierzchniach policzkowych i w mniejszym stopniu podniebiennych zębów szczęki, jak również powierzchniach policzkowych oraz żujących zębów żuchwy. W badaniach własnych niepróchnicowa utrata tkanek obejmowała w bocznych odcinkach przede wszystkim powierzchnie żujące. W badaniach Carvalho Sales-Peresa i wsp. (101) utrata tkanek dotyczyła przede wszystkim powierzchni okluzyjnych i siecznych. W badaniach własnych uzyskano podobne rozłożenie zmian.

Analizując lokalizację i zaawansowanie niepróchnicowej utraty tkanek poszczególnych powierzchni, stwierdzono, że zmiany dotyczyły przede wszystkim: powierzchni brzegów siecznych górnych i dolnych siekaczy i były ograniczone do szkliwa.

Z uwagi na to, że w krajowych publikacjach nie spotyka się prac klinicznych dotyczących niepróchnicowej utraty twardych tkanek wśród młodych sportowców nie można w pełni porównać wyników z doniesieniami innych polskich autorów. W krajowych i zagranicznych doniesieniach naukowych wiele uwagi poświęca się ubytkom erozyjnym. Rozbieżności wyników badań własnych z przytoczonymi badaniami innych autorów mogą wynikać z różnic wśród badanych grup, a także zbyt małej liczności badanej populacji. Ponadto w badaniach własnych zastosowano wskaźnik TWI, na podstawie, którego oceniano niepróchnicową utratę twardych tkanek wszystkich powierzchni zębów, bez ograniczenia się do oceny kwasowej erozji czy przyszyjkowej abfrakcji na wybranych powierzchniach.

Twarde tkanki zębów oceniono także pod kątem wystąpienia erozji stosując wskaźnik BEWE. Jak zaznacza Kaczmarek i wsp. (27) większość wskaźników do oceny ubytków niepróchnicowych przeszacowuje zmiany. Oceniają one najczęściej liczbę lub odsetek osób, które mają przynajmniej jeden ząb dotknięty zmianą. Zasady obliczania wskaźnika BEWE zmniejszają ten problem, pozwalając na przedstawienie danych w postaci skumulowanej wartości (27,38).

Autorzy wykazują w swoich badaniach dużą rozpiętość frekwencji procesu erozyjnego wśród młodzieży. Bardsley i wsp. (102) wykazali frekwencję erozji na poziomie 53% badanych 14-latków. Al-Dlagain i wsp. u 100% badanych 14-latków z Birmingham (52).

Badanie kliniczne z zastosowaniem wskaźnika BEWE wykazało wystąpienie erozji u **58,82%** wszystkich sportowców. W grupie młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta (M1) obecność erozji stwierdzono u 70,59% badanych, natomiast w grupie młodzieży z małego miasta u 47,06%. Grupa kontrolna (M3) dotknięta była procesem w najmniejszym stopniu (22,64%). Różnice uzyskanych wyników były istotne statystycznie (p -wartość < 0,0001).

Zaawansowanie zmian erozyjnych wyrażone średnią wartością skumulowanego wskaźnika BEWE obliczoną w odniesieniu **dla osób z erozją** w grupie M1 wyniosło **3,17** \pm 1,81 i było wyższe niż w grupie M2 (**1,71** \pm 1,00) a ogółem dla sportowców wyniosło **2,58** \pm 1,69. Dla grupy kontrolnej **1,58** \pm 0,90. Odnosząc się do osób dotkniętych procesem wyniki wskazują na **niskie ryzyko erozji** wśród młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta (M1) oraz na brak ryzyka erozji w grupie M2 z małego miasta oraz w grupie kontrolnej (M3).

Średnie wartości skumulowanego wskaźnika BEWE obliczone **w odniesieniu do wszystkich** badanych były także najwyższe w grupie M1 (2,24 \pm 2,10) wskazując na niskie ryzyko erozji. Dla pozostałych dwóch grup nie stwierdzono wystąpienia ryzyka erozji: M2 (0,8 \pm 1,10) i M3 (0,36 \pm 0,79). Różnice wyników osiągnęły poziom istotności statystycznej ($p=0,0008$).

Ryzyko erozji u młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta osiągnęło najwyższą wartość i wskazuje na **kod 1** (wystąpienie niskiego ryzyka erozji wśród tej populacji). Pozostałe grupy osiągnęły **kod 0** wskazujący na brak ryzyka wystąpienia erozji.

Porównując wyniki badań uzyskanych przez Kaczmarek i wsp. (20) wśród 15-latków z województwa opolskiego średnia wartość wskaźnika BEWE w odniesieniu do osób z erozją wynosiła 3,40 \pm 2,06 (niskie ryzyko) a wskaźnik BEWE obliczony w stosunku do wszystkich badanych miał wartość 0,56 \pm 1,48 (brak ryzyka erozji).

Na podstawie wyników badań, przeprowadzonych w 2014 roku w ramach Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej, Strużycka i wsp. (17) w grupie 18-latków stwierdza obecność erozji tkanek zębów u 42% populacji, a większy odsetek ubytków z początkową utratą szkliwa występował wśród młodzieży z obszarów wiejskich. W tych samych badaniach Strużycka i wsp. podają wystąpienie niskiego ryzyka erozji (BEWE 1) u 28,9% ogółu badanych. Bardziej zaawansowane zmiany twardych tkanek zajmujące do 50% powierzchni zębów dotyczyły 11,9% ogółu badanych (BEWE 2). Zaawansowane zmiany występowały bardzo rzadko i dotyczyły 1,5% badanej populacji młodzieży.

W badaniach własnych niskie ryzyko erozji (BEWE 1) wystąpiło u 20,59% ogółu badanych sportowców, w tym u 33,3% w grupie M1 i 7,84% w grupie M2. W grupie kontrolnej u 1,89% badanych. W innych krajowych badaniach z 2000 roku przeprowadzonych przez Waszkiel (23) wśród 540 osób wykazano związek występowania erozji z wiekiem oraz miejscem zamieszkania. W grupie wiekowej między 18 a 24 rokiem życia ubytki erozyjne stwierdzono u 33,33% badanych. Bachanek i wsp. (103) porównują w swoim badaniu populacje młodych dorosłych z Lublina i Lwowa. Badanie kliniczne z zastosowaniem wskaźnika BEWE oceniające frekwencję erozji dało następujący wynik: 59,85% dla polskiej młodzieży oraz 42,74% dla młodzieży ukraińskiej. W prezentowanej pracy w odniesieniu do ogółu sportowców uzyskano podobny wynik (58,82%).

Analiza nawyków żywieniowych i higienicznych wielokrotnie wykazała, że młodzież jest grupą szczególnie narażoną na powstanie i rozwój ubytków erozyjnych. Wzrostowa tendencja do występowania ubytków niepróchnicowych typu erozyjnego, w tej grupie pacjentów, jest często podkreślana przez zagranicznych autorów. Badania z Oslo z 2012 roku przeprowadzone wśród 18-latków wykazały, że 54% badanych jest dotknięta erozją (104). Badania populacji młodych dorosłych przeprowadzone w Szwecji donoszą o wyższym odsetku erozji zębów wśród badanych sięgającym do 75% (105). Prezentowane wyniki są zbliżone do wartości uzyskanych w badaniach własnych.

Wspomniane wcześniej badania Margaritis i wsp. (38), oceniające proces erozji u 14-16 letniej młodzieży greckiej na podstawie wskaźnika BEWE, wykazują jej występowanie u 58%. W tym samym badaniu zastosowano 2 inne wskaźniki uzyskując odpowiednio wartości: S-TWI 51,6% oraz EV.I.D.E – 45,2%.

Na rozmieszczenie zmian erozyjnych mogą wpłynąć określone czynniki etiologiczne. Uważa się, że erozje dietetyczne obejmują najczęściej powierzchnie wargowe zębów siecznych szczęki. Czynniki pochodzenia wewnętrzznego uszkadzają najczęściej powierzchnie podniebienne i brzegi sieczne zębów szczęki oraz powierzchnie żujące i policzkowe zębów bocznych żuchwy (97).

W grupie M1 zmiany erozyjne najczęściej występowały w żuchwie i obejmowały 4 sekstant (64,71%) i 6 sekstant (60,78%). Dotyczyły przede wszystkim powierzchni żujących trzonowców. W grupie M2 i kontrolnej zmiany najczęściej obserwowano w szczęce i występowały w 2 sekstancie: odpowiednio 31,37% dla M2 oraz 13,21% dla M3. Wyniki uzyskane przez Bachanek i wsp. (103) wskazują na najczęstsze wystąpienie zmian wśród badanej grupy młodych dorosłych odpowiednio: 6 sekstant (22,63%), 2 sekstant (27,01%) i 4 sekstant (22,63%) (103). Kaczmarek i wsp. (20) w swoich badaniach, przeprowadzonych wśród 15-letniej młodzieży z województwa opolskiego, zwracają uwagę na symetryczne rozmieszczenie zmian w bocznych sekstantach szczęki i żuchwy. W szczęce zmiany wystąpiły jednakowo często, w żuchwie istotnie częściej w sekstantach bocznych niż w przednim. Badania przeprowadzone przez autorkę wśród pacjentów narażonych na kwasy endo- i egzogenne wykazały, iż największa intensywność zmian wystąpiła w 2 i 5 sekstancie, w obrębie zębów przednich (37).

Związek między wystąpieniem zmian o charakterze erozji ze statusem socjoekonomicznym jest niejednoznaczny. Część badań dowodzi, że dzieci pochodzące z rodzin o niskim statusie socjoekonomicznym wykazują wyższy procent występowania zmian erozyjnych (98,100), z kolei inni badacze wskazują na odwrotną zależność (10,102). Frazaio i wsp. (18) wykazali związek występowania erozji z typem szkoły: w szkołach publicznych częstość procesu (96,4%) była większa w porównaniu z innymi. Na podstawie badań własnych wykazano związek na poziomie istotności statystycznej ($p < 0,0001$) pomiędzy wystąpieniem erozji a pochodzeniem badanych (duże miasto vs małe miasto i gminy miejsko-wiejskie). Młodzi sportowcy z dużego miasta w większym stopniu byli dotknięci procesem erozyjnym niż rówieśnicy z małych i wiejskich ośrodków.

Uważa się, że ślina jest najważniejszym biologicznym czynnikiem modyfikującym powstawanie i rozwój ubytków erozyjnych (74). Spełnia rolę protekcyjną w stosunku do wszystkich tkanek jamy ustnej, a zmiany jej właściwości sprzyjają występowaniu wielu patologii. Ochronna rola śliny, w powstaniu niepróchnicowej utraty tkanek, związana jest z jej zdolnością buforującą, przepływem minutowym, tworzeniem ochronnej błonki nabytej oraz wpływem na remineralizację szkliwa (97,106). Ślina bierze udział w utrzymaniu równowagi między demineralizacją i remineralizacją szkliwa. Dzięki obecności jonów wapniowych i fosforanowych wspomaga procesy naprawcze oraz posiada zdolność buforowania kwasów (107).

O'Sullivan i wsp. potwierdzili związek między zmniejszonym wydzielaniem śliny a występowaniem erozji. Jednocześnie Autorzy tej pracy sugerują badanie pojemności

buforowej i pH śliny w stanie spoczynkowym w celu oceny ryzyka wystąpienia erozji (85,97). Frese i wsp. (108) wykazali związek pomiędzy wysiłkiem fizycznym a zwiększonym ryzykiem wystąpienia erozji zębów, spowodowanym obniżonym przepływem śliny. Zmniejszona ilość wydzielanej śliny uniemożliwia szybką neutralizację i wypłukanie kwasów pochodzących z diety. Zdaniem naukowców przyczynia się to do zwiększonego ryzyka niepróchnicowej utraty tkanek (13). Jarvinen i wsp. wykazali, że zmniejszenie wydzielania śliny spoczynkowej poniżej 0,1ml/min pięciokrotnie zwiększa ryzyko powstania erozji (66). Uzyskane w poniższej pracy wartości pH śliny spoczynkowej we wszystkich grupach były zbliżone, mieściły się w dolnych granicach prawidłowych wartości. Średnie wartości pH śliny spoczynkowej wyniosły odpowiednio: 6,79 ±0,43 w grupie M1, 6,67 ±0,36 w grupie M2 oraz 6,73 ± 0,36 w grupie kontrolnej. Różnice wyników nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej.

W badaniach przeprowadzonych przez Piróg i wsp. (107) wśród zdrowych dzieci w wieku od 2,6 do 18 lat (średnia wieku 9,3±4,6) z zastosowaniem testu Saliva-Check Buffer (GC) średnia pojemność buforowa w uzębieniu stałym wyniosła 9,90±1,99. W badaniach własnych uzyskano zbliżone, lecz nieco niższe wyniki dla młodzieży uprawiającej sport z grupy M1 i M2. Najniższą wartość uśrednionych pomiarów uzyskano wśród młodzieży uprawiającej sport z dużego miasta (M1). Średnia wartość pojemności buforowej uzyskanej za pomocą testu Saliva-Check Buffer (GC) wynosiła odpowiednio: 8,29±3,02 w grupie M1, 9,41±2,75 w grupie M2, a w grupie kontrolnej 9,94±2,37. Różnice wyników pomiędzy badanymi grupami był istotne statystycznie ($p=0,0135$).

Prawidłowe zdolności buforujące [10-12] stwierdzono u ponad 1/3 badanych w grupie M1 oraz ponad ½ badanych w grupie M2. Wartość obniżona [6-9] wystąpiła u niemal połowy badanych w grupie M1 oraz 39% badanych w grupie M2. Bardzo niską zdolność buforową śliny [0-5] wykazało 18% badanych w grupie M1 oraz 9% badanych w M2. W grupie kontrolnej ponad połowa badanych (58%) wykazała wartości prawidłowe, 36% obniżone, a 6% bardzo niskie.

Ilość wydzielanej śliny stymulowanej u dzieci (1,0 ml/min) jest wyższa niż u dorosłych (0,7 ml/min). Wydzielanie śliny podlega wahaniom w ciągu doby. Najmniejsza produkcja śliny ma miejsce w nocy podczas snu, natomiast najwięcej bezpośrednio przed i po posiłku oraz około godziny 17-tej. Całkowite dzienne wydzielanie mieści się w przedziale 500–700 ml (107). Zmiany w jej przepływie i składzie mogą wpływać na zdolności ochronne twardych tkanek zębów. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac badających parametry śliny, przy użyciu tych samych metod, u młodzieży uprawiającej sport.

We wspomnianych wcześniej badaniach Piróg i wsp. (107) średnia ilość wydzielanej śliny wyniosła 3,9 ml w ciągu 5 minut stymulacji natomiast średnia szybkość minutowa – 0,75 ml.

W badaniach własnych przeprowadzonych wśród młodych sportowców średnia ilość wydzielanej śliny podczas 5 minutowej stymulacji była wyższa niż w powyższych badaniach (107) i wyniosła 6,83 ml (SD 3,40) w grupie M1, w grupie M2 4,35 ml (SD 1,48), w kontrolnej grupie 5,98 ml (SD 2,55). Średnia szybkość minutowa także była wyższa od wartości uzyskanych w przytoczonych badaniach i wynosiła 1,37 ml/min (SD 0,68) w M1 oraz 0,87ml/min (SD 0,30) w M2. W grupie kontrolnej średnia szybkość minutowa wyniosła 1,20 ml/min (SD 0,51). Najniższa wartość minutowego przepływu śliny wystąpiła w grupie M2, przy czym różnice wyników pomiędzy badanymi grupami są istotne statystycznie ($p < 0,0001$).

Mulic i wsp. (73) badali osoby uprawiające sport (w wieku 18-35), pod kątem wystąpienia erozji oraz oceniali wpływ wysiłku fizycznego na minutowe wydzielanie śliny stymulowanej. Wykazali istotną zależność pomiędzy wystąpieniem erozji u osób uprawiających sport z obniżonym przepływem śliny stymulowanej ($p < 0,01$). Średnia wartość wydzielanej śliny po stymulacji przed wysiłkiem wynosiła 1,43ml/min (SD 0,09), natomiast po wysiłku 1,31 ml/min (SD 0,08) (73). Uzyskany wynik był nieco wyższy od wartości uzyskanych w badaniu własnym. Horswill i wsp. (109) wykazali statystycznie istotnie niższy poziom wydzielania śliny stymulowanej u osób uprawiających sport pomimo spożywania wody podczas treningu.

W badanej populacji młodzieży, na podstawie przeprowadzonego testu Saliva-Check Buffer (GC), w grupie M1 uzyskano najniższą średnią wartość właściwości buforujących śliny ($8,29 \pm 3,02$) świadcząca o średnim poziomie zdolności buforujących. Pozostałe grupy mieściły się w dolnych granicach wartości prawidłowych a różnice pomiędzy grupami były istotne statystycznie ($p = 0,0135$). Obniżone wartości zdolności buforujących śliny mogły być spowodowane brakiem pełnej kontroli nad zastosowaniem się badanych do zasady powstrzymania się od jedzenia przed pomiarem. Średnie minutowe wydzielanie śliny stymulowanej w grupie M2 wykazało obniżoną wartość ($0,87 \text{ ml/min} \pm 0,30$), a w pozostałych dwóch grupach średni przepływ śliny był zbliżony do wartości optymalnej. Wynik był istotny statystycznie ($p < 0,0001$).

Piśmiennictwo nie dostarcza wystarczających informacji dotyczących możliwości zastosowania testu Saliva-Check Buffer (GC) do oceny zależności między właściwościami śliny a powstaniem kwasowej destrukcji szkliwa. Brak jest także analizy parametrów śliny dotyczącej danej grupy wiekowej młodzieży ogólnie zdrowej uprawiającej

sport. Większość badań ocenia parametry śliny dorosłych lub dzieci z chorobami ogólnymi (107).

Na podstawie informacji z badania ankietowego, na temat częstości i metody szczotkowania zębów, dokonano oceny nawyków higienicznych. Otrzymane w badaniu wyniki dotyczące częstości szczotkowania zębów wykazały, że zdecydowana większość badanych sportowców – ponad 87% czyściła zęby 2 lub 3 razy dziennie. Większość ankietowanych deklaruje dwukrotne szczotkowanie zębów w ciągu dnia: odpowiednio 72,55% w grupie M1, 62,75% w grupie M2 i 76,92% w grupie kontrolnej. Raz dziennie szczotkuje 7,84% sportowców z dużego miasta oraz 17,65% sportowców z małego miasta, a w grupie kontrolnej 13,46% badanych. Trzykrotnie szczotkowanie wykonuje porównywalna liczba osób w grupie M1 (19,61%) oraz M2 (15,69%), natomiast w kontrolnej grupie 9,62% badanych. Po każdym posiłku szczotkuje 3,92% badanych w grupie M2. W badaniach przeprowadzonych przez Ostrowską i wsp. (68) wśród 124 studentów uprawiających sport z Łodzi i Warszawy wykazano, że raz dziennie szczotkowało 8,9% sportowców, odpowiednio 2 x dziennie 58,9% a 3x dziennie i częściej 32,3%. W przytoczonym badaniu studenci uprawiający sport częściej (29,8%) szczotkowali zęby bezpośrednio po posiłku w porównaniu z grupą kontrolną (14,6%), a 90% sportowców czyściło zęby 2-3x w ciągu dnia, co jest zgodne z wynikiem badań własnych.

Uważa się, że ruchy poziome wykonywane podczas szczotkowania mogą przyczynić się do zwiększenia starcia szkliwa i zębiny w porównaniu z ruchami pionowymi (97). Pozioma metoda szczotkowania może, zatem wpłynąć na występowanie ubytków abrazyjnych (97). Istnieją także doniesienia dotyczące wpływu częstości szczotkowania na rozwój ubytków niepróchnicowych. Bergstrom i wsp. (110) stwierdzili, że u pacjentów szczotkujących zęby dwa razy w ciągu dnia częściej występowały ubytki przyszyjkowe niż u osób rzadziej szczotkujących zęby (97,110). W przedstawionym badaniu wśród młodych sportowców ruchy okrężne wykonuje 50,98% uczniów z M1, 47,06% w grupie M2 oraz 44,23% w grupie kontrolnej. Ruchy szorujące wykonuje 49,02% badanych w grupie M1, 50,98% badanych w grupie M2 oraz 48,08% osób w grupie kontrolnej. Wymiatające ruchy stosuje 1,96% badanych w grupie M2 oraz 7,69% w grupie kontrolnej. Analiza sposobu szczotkowania wykazała, że wymiatająca metoda szczotkowania, zalecana wśród osób narażonych na niepróchnicową utratę tkanek twardych, stosowana była zaledwie wśród 1,96% badanych (w grupie sportowców z małego miasta). Większość badanych wymienia szczotkę co 3 miesiące. Rzadziej niż co pół roku wymienia szczotkę 4,9% ankietowanych sportowców.

Wyniki badań własnych udowodniły niedostateczną wiedzę sportowców na temat higieny jamy ustnej, szczególnie dotyczącą technik szczotkowania zębów. Dlatego należy dążyć do rozpowszechniania zalecanej metody wymiatania, zbyt rzadko stosowanej, nie tylko wśród sportowców.

Badana przez Ostrowską i wsp. (68) grupa sportowców wykonywała: okrężne ruchy szczotkowania (37,1%), ruchy wymiatające (4,8%) oraz szorujące (31,5%) a ruchy przypadkowe deklarowało 26,6% badanych.

Uważa się, że ze względu na protekcyjną rolę śliny, szczotkowanie zębów nie powinno następować bezpośrednio po spożyciu pokarmów o niskim pH (18).

Około 20% badanych sportowców zgłasza się na kontrolę stomatologiczną rzadziej niż raz w roku, co może być przyczyną trudności w zakresie diagnostyki erozji i pozostałych zmian niepróchnicowych jak również prowadzenia działań profilaktycznych.

Luciano i wsp. (106) wykazali związek występowania erozji szkliwa z żuciem gumy, co może przekładać się na wyniki badań własnych, gdyż aż 82% badanych sportowców podało nawyk żucia gumy.

W wieloczynnikowej etiologii niepróchnicowej utraty twardych tkanek ważną rolę odgrywają czynniki dietetyczne. Spożycie kwaśnych pokarmów prowadzi do demineralizacji i rozpuszczenia kryształów hydroksyapatytów szkliwa. Osoby uprawiające sport w sposób szczególny dbają o swoje zdrowie, przywiązując dużą wagę do prawidłowego odżywiania. Stosują się ściśle do wskazań dietetyków, dostarczając organizmowi odpowiednich ilości witamin i mikroelementów. Ankieta, dotycząca nawyków dietetycznych, przeprowadzona przez Waszkiel (60), dowiodła istnienia wprost proporcjonalnej zależności pomiędzy częstością konsumpcji jabłek, owoców i soków cytrusowych oraz napojów gazowanych a erozją. Również Al-Dlaigan i wsp. (100) zauważyli związek między obecnością ubytków erozyjnych a częstym spożywaniem świeżych owoców. Stwierdzili, że ponad 80% 14-letnich dzieci w Anglii piło codziennie napoje typu „soft drink”. Jak podkreśla Waszkiel (60) obecnie uważa się, że w powstaniu erozji szkliwa nie decyduje ilość a częstość spożywania kwasów. Jednorazowe spożycie nawet znacznej ilości pokarmu o niskim pH zostanie w krótkim czasie zneutralizowane przez ślinę. Badania wskazują, że kwas cytrynowy wywołuje większą demineralizację niż inne kwasy owocowe (60), a w badaniach własnych 28% sportowców z grupy M1 spożywało cytrusy dwa i więcej razy w tygodniu, w grupie M2 8%, a w kontrolnej 26%. Różnice w spożyciu cytrusów między grupami były istotne statystycznie ($p=0,0087$).

Wyniki badań Asher i wsp. (111), w których opisują nadżerki szkliwa u pacjentów w wieku 9-15 lat o podłożu dietetycznym, wskazują na szczególną podatność na

kwasową erozję szkliwa, świeżo wyrżniętych zębów z niedojrzałym szkliwem. Jednakże dzięki dyfuzji jonów wapniowych, fosforanowych, magnezowych i fluorowych ze śliny do szkliwa możliwe jest dojrzewanie pryzmatów szkliniowych, które wraz z czasem stają się bardziej odporne na działanie czynników zewnętrznych (cyt. 60).

Jak podaje Rugg-Gunn i wsp. (112) głównym konsumentem napojów o niskim pH są dzieci i młodzież do 15 roku życia. Wielu autorów potwierdza występujący wśród młodzieży związek pomiędzy niepróchnicową utratą twardych tkanek zęba a spożyciem napojów o niskim pH (16,98,104,105,113).

We własnych badaniach 64% ankietowanych sportowców deklaruje spożycie słodzonych napojów o niskim pH. Picie wody, jako głównego napoju deklaruje tylko około 1/3 badanych, odpowiednio: 30% M1 oraz 43% M2 i 26% M3. Nie wykazano związku istotnego statystycznie pomiędzy grupą młodzieży a rodzajem głównego spożywanego napoju ($p=0,1563$).

Około połowa ankietowanych deklaruje spożycie świeżych owoców więcej niż 2 razy w tygodniu. Jak podaje Prymas i wsp. (67) kwaśne owoce najczęściej wywołują zmiany erozyjne na przednich zębach natomiast soki owocowe i napoje o niskim pH na zębach bocznych. Konsumpcja świeżych owoców i soków owocowych jest pożądana z medycznego punktu widzenia, ponieważ są bogatym źródłem witaminy C i mikroelementów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Zwiększona częstotliwość ich spożycia oraz pewne nawyki (np. ssanie plasterków cytryny) mogą okazać się szkodliwe dla zębów (10,25,56,57,60). Niektórzy autorzy wskazują jednak na brak związku wystąpienia erozji z konsumpcją owoców (113). Zalecenia żywieniowe, szczególnie przestrzegane przez osoby dbające o zdrowie i kondycję fizyczną, wskazują na minimalne 5-krotne w ciągu dnia spożycie warzyw i owoców. Respektując zalecenia dietetyczne należy podjąć szeroko zakrojoną akcję informującą pacjentów o zasadach ochrony zębów przed szkodliwym działaniem żywności o niskim pH.

Głównym źródłem fluoru w profilaktyce zarówno próchnicy jak i ubytków niepróchnicowych jest woda pitna, która powinna pokrywać 2/3 dobowego zapotrzebowania na ten pierwiastek. Dienne zapotrzebowanie na fluor wynosi 0,5-1 mg (114). Zwiększa on mineralizację i odporność szkliwa na działanie kwasów zarówno pochodzenia bakteryjnego jak i tych odpowiedzialnych za kwasową destrukcję. Dopuszczalne stężenie fluorków w wodzie pitnej w Polsce wynosi 1,5 mg/l, ale w większości miejscowości, również na terenie województwa Wielkopolskiego, stężenie fluorków w wodzie pitnej nie przekracza 0,3 mg/l. W Poznaniu, utrzymuje się ono na stosunkowo niskim poziomie 0,2 mg/l (dane uzyskane z Zakładu Analizy Wody i Gruntów, Uniwersytetu im. Adama Mic-

kiewiczza w Poznaniu). Podwyższone stężenie fluorków w wodzie pitnej w sposób naturalny stwierdza się w Środzie Wielkopolskiej, gdzie waha się ono od 0,8 do 1,2 mg/l (dane uzyskane ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Środzie Wielkopolskiej) (cyt.114,115). Analizując wyniki badań własnych należy wziąć pod uwagę powyższe różnice poziomu fluoru w wodzie pitnej. Występowanie erozji w grupie młodzieży (M2), ze Środy Wielkopolskiej i okolic, było niższe niż w grupie młodzieży z Poznania (M1), odpowiednio 47% vs 71% ($p < 0,0001$). Różnice dotyczące poziomu intensywności próchnicy były także nieznacznie niższe w grupie badanych ze Środy Wlkp. i okolic (PUW-z 3,78 w grupie M2 vs 3,82 w grupie M1). Na podstawie powyższych wyników można przypuszczać, że wyższe stężenie fluorków może mieć wpływ na lepszą kondycję twardych tkanek zębów młodzieży pochodzącej z rejonów gminy Środy Wlkp.

Należy podkreślić, że w piśmiennictwie mało jest publikacji dotyczących występowania niepróchnicowej utraty twardych tkanek zębów u osób czynnie uprawiających sport. Niewielki materiał do dyskusji utrudnia odniesienie wyników badań własnych do wyników innych autorów.

Protokół profilaktyczny

Ukierunkowany wywiad jest niezwykle pomocny w wykryciu głównego czynnika etiologicznego niepróchnicowej utraty tkanek. Pytania ogólnomedyczne powinny dotyczyć: problemów związanych z funkcjonowaniem przewodu pokarmowego, długotrwałych wymiotów, wystąpienia zaburzeń odżywiania oraz jednostek chorobowych związanych z zaburzeniami wydzielania śliny (zespół Sjögrena) jak również stosowania leków, które mogłyby wywołać hiposaliwację. Zaleca się także przeprowadzenie analizy historii leczenia stomatologicznego. Dodatkowo powinna zostać przeprowadzona analiza diety (obejmująca częstość i rodzaj spożywanych produktów i napojów) oraz nawyków higienicznych. Zaleca się, aby dokumentację oceny utraty twardych tkanek uzupełnić w modelu gipsowe oraz zdjęcia fotograficzne. Aktualnie są prowadzone badania nad zastosowaniem skanerów 3D w monitorowaniu progresji starcia szkliwa (116). Kliniczna ocena powinna polegać na oszacowaniu poziomu zaawansowania zmian przy zastosowaniu odpowiedniego wskaźnika. Autorzy podkreślają zalety wskaźnika BEWE służącego do oceny ubytków niepróchnicowych i pozwalającego na porównanie wyników badań (34,36,37). Niewątpliwą zaletą jego zastosowania jest możliwość kategoryzacji wartości

skumulowanego wskaźnika w aspekcie poziomów ryzyka zmian erozyjnych i przyporządkowania im odpowiednich działań profilaktyczno-leczniczych.

Dodatkowo ważnym elementem diagnostyki zmian jest ocena wybranych właściwości fizykochemicznych śliny (pH spoczynkowe, konsystencja, szybkość wydzielania i pojemność buforująca) (117).

Podstawowe metody profilaktyki powstania ubytków niepróchnicowych opierają się na ograniczeniu częstotliwości spożycia produktów o niskim pH. Pacjenci powinni otrzymać instruktaż higieny jamy ustnej ze szczególnym zwróceniem uwagi na stosowanie preparatów o niskiej abrazyjności. Zaleca się, aby szczotkowanie było przeprowadzone przynajmniej godzinę po spożyciu produktów o niskim pH. W piśmiennictwie dotyczącym ubytków niepróchnicowych autorzy zalecają stosowanie bezpośrednio na powierzchnie zębów preparatów bez zawartości fluoru np.: Tooth Mousse (GC Asia Pty Ltd, Japan) (118), Sensodyne Pronamel (GSK Consumer Healthcare, UK). Tooth Mousse zawiera w swoim składzie fosfopeptyd, który stabilizuje amorficzny fosforan wapnia (kompleks CPP-ACP) a jego skuteczność w profilaktyce erozji spowodowanych kwasem cytrynowym i spożyciem kwaśnych napojów izotonicznych została wielokrotnie opisana (119,120,121). Pasta Blend a Med Pro Mineral Action zawiera system fluoru: Pro-Mineral Complex i ułatwia przyswajalność jonów wapnia i fosforu przez szkliwo (120). Należy zaznaczyć, że program profilaktyczny dotyczący zapobiegania powstania niepróchnicowej utraty twardych tkanek zębów powinien uwzględnić zasadność dodatkowego stosowania preparatów fluorkowych. Wybór preparatów profilaktycznych powinien uwzględnić stężenie fluorków w wodzie pitnej na danym obszarze.

Tab. 54 Protokół postępowania profilaktycznego u młodzieży z grupy ryzyka wystąpienia niepróchnicowej utraty tkanek twardych zębów.

Lekarz	Higienistka
<p>1. Pierwsza wizyta wstępna:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Wywiad ogólnomedyczny. - Analiza nawyków dietetycznych. - Analiza nawyków higienicznych. <p>Badanie kliniczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ocena twardych tkanek zębów pod kątem zachorowalności na próchnicę. - ocena twardych tkanek zębów w kierunku obecności niepróchnicowej utraty. - ocena właściwości fizykochemicznych śliny (pH spoczynkowe, konsystencja śliny spoczynkowej, pojemność buforowa, szybkość wydzielania śliny stymulowanej). - wykonanie dokumentacji w postaci fotografii wewnątrzustnych, modeli gipsowych, skanów 3D. 	<p>1. Instruktaż higieny z wyjaśnieniem natury, przyczyny, przebiegu i konsekwencji niepróchnicowej utraty twardych tkanek.</p> <p>2. Dobór instrumentarium podstawowego do codziennej higieny ze zwróceniem uwagi na niską abrazyjność preparatów oraz ich właściwości remineralizujące (Tooth Mousse GC, MI Paste GC).</p>
<p>Wizyty kontrolne:</p> <ul style="list-style-type: none"> - wykonanie szyny ochronnej w przypadku stwierdzenia parafunkcji (zaciskanie, zgrzytanie). - W przypadku braku wystąpienia ryzyka erozji: kontrole co 3 lata. - Niski poziom ryzyka erozji: kontrole co 2 lata. - Umiarkowany poziom ryzyka erozji: identyfikacja głównego czynnika przyczynowego oraz kontrole co 6-12 miesięcy. - Wysoki poziom ryzyka erozji: identyfikacja głównego czynnika oraz kontrole co 6-12 miesięcy, rekonstrukcja utraconych tkanek. 	<p>Wizyty kontrolne:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ocena higieny. - ocena progresji zmian niepróchnicowych. - aplikacja preparatów remineralizujących lub zawierających fluor 2-4 razy w roku. - W przypadku braku wystąpienia ryzyka erozji: kontrole co 3 lata. - Niski poziom ryzyka erozji kontrole co 2 lata. - Umiarkowany poziom ryzyka erozji – identyfikacja głównego czynnika przyczynowego, kontrole co 6-12 miesięcy, zlecenie konsultacji u lekarza. - Wysoki poziom ryzyka erozji - identyfikacja głównego czynnika, kontrole co 6-12 miesięcy, zlecenie konsultacji u lekarza.

Dokumentacja wybranych przypadków**Przypadek 1**

Grupa: M1 Kod pacjenta: ID 44

Wiek: 15 lat

Płeć: M

Rodzaj uprawianego sportu: tenis

Główny napój: woda/soki/izotonik podczas treningu

Trzymanie płynu w ustach przed połknięciem: Tak

Dodatkowo: obgryzanie ołówka, żucie jednostronne, oddychanie przez usta.

Tab. 55 Średnie wartości badanych wskaźników klinicznych.

Wskaźnik	API (%)	mSBI (%)	P	U	W	PUW-z	
Wartość	32	25	1	0	2	3	

Tab. 56 Średnie wartości wskaźnika BEWE w poszczególnych sekstantach.

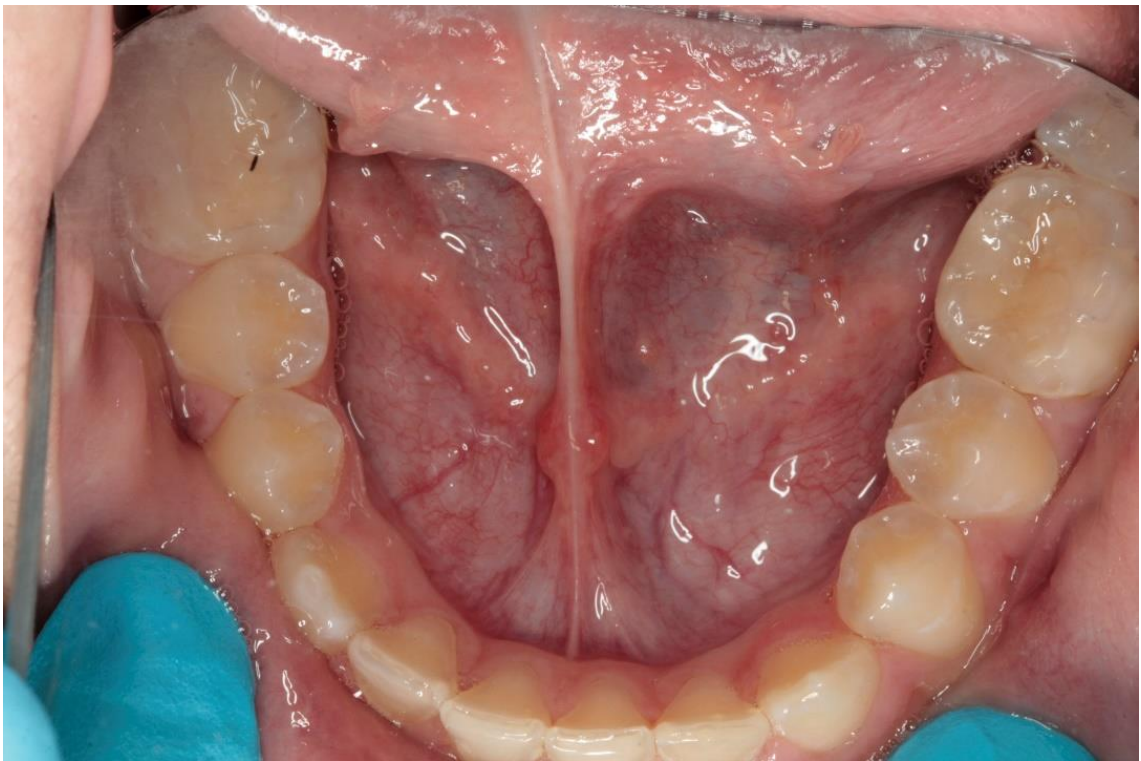
Wskaźnik BEWE	S1	S2	S3	S4	S5	S6
Wartość	1	1	1	2	1	2

BEWE suma 8 (KOD 1)- niskie ryzyko wystąpienia erozji**Tab. 57** Rozmieszczenie i zaawansowanie niepróchnicowych ubytków twardych tkanek według wskaźnika TWI.

Powierzchnia/zaawansowanie	I1	I2	O1	O2	C1	L1	P1
Górne siekacze	5					4	4
Górne przedtrzonowce			4				
Górne trzonowce			1				
Dolne siekacze	6					4	
Dolne przedtrzonowce			4				
Dolne trzonowce				2			

Tab. 58 Wybrane fizykochemiczne parametry śliny pacjenta.

Parametr	pH spoczynkowe	Przepływ śliny stymulowane (ml/min)	Buffer test
Wartość	6,5	0,7	8



Ryc. 9 Pacjent lat 15, grupa M1, ubytki niepróchnicowe w żuchwie (zbiór własny).



Ryc. 10 Pacjent lat 15, grupa M1, ubytki niepróchnicowe w szczęcie (zbiór własny).

Przypadek 2

Grupa: M2 Kod pacjenta: ID 82

Wiek: 15 lat

Płeć: K

Rodzaj uprawianego sportu: taniec, siatkówka

Główny napój: soki owocowe

Szczotkowanie: 3 x dziennie

Tab. 59 Średnie wartości wskaźników klinicznych.

Wskaźnik	API (%)	mSBI (%)	P	U	W	PUW-z
Wartość	25	11	0	1	2	3

Tab. 60 Średnie wartości wskaźnika BEWE w poszczególnych sekstantach.

Wskaźnik BEWE	S1	S2	S3	S4	S5	S6
Wartość	0	1	0	1	1	0

BEWE suma 3 (KOD 1)- niskie ryzyko wystąpienia erozji

Tab. 61 Rozmieszczenie i zaawansowanie niepróchnicowych ubytków twardych tkanek według wskaźnika TWI.

Powierzchnia/zaawansowanie	I1	I2	O1	O2	C1	L1	P1
Górne siekacze	6					2	
Górne przedtrzonowce							
Górne trzonowce							
Dolne siekacze	6						
Dolne przedtrzonowce							
Dolne trzonowce			1				

Tab. 62 Wybrane fizykochemiczne parametry śliny pacjenta.

Parametr	pH spoczynkowe	Przepływ śliny stymulowanej (ml/min)	Buffer test
Wartość	6,8	1,4	8



Ryc. 11 Pacjentka lat 15, grupa M2, ubytki niepróchnicowe na powierzchni żującej dolnego trzonowca (zbiór własny).



Ryc. 12 Pacjentka lat 15, grupa M2, ubytki niepróchnicowe na powierzchni wargowej przednich zębów szczęki oraz na brzegach siecznych przednich zębów szczęki i żuchwy (zbiór własny).

6. WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników badań przeprowadzonych wśród młodzieży uprawiającej sport w kierunku niepróchnicowej utraty twardych tkanek zębów, sformułowano następujące wnioski:

1. Częstość występowania ubytków niepróchnicowych u młodzieży uprawiającej sport z Wielkopolski jest bardzo wysoka.
2. Zmiany niepróchnicowe u młodzieży uprawiającej sport w większości charakteryzują się początkową utratą szkliwa i najczęściej dotyczą brzegów siecznych górnych i dolnych siekaczy oraz powierzchni żujących trzonowców.
3. Zachorowalność na próchnicę młodzieży uprawiającej sport jest porównywalna z zachorowalnością na próchnicę młodzieży z innych środowisk szkolnych.
4. Wzorce dietetyczne młodzieży uprawiającej sport są nieprawidłowe gdyż obfitują w napoje o niskim pH. Młodzież z dużego miasta wykazuje lepszy stan higieny i przyzębia niż ze środowisk małomiasteczkowych. Istnieje konieczność poprawy stanu higieny jamy ustnej u badanej młodzieży ze szkół sportowych obu środowisk.
5. Ślina młodych sportowców z dużego miasta charakteryzuje się niższą pojemnością buforową niż ślina kolegów z mniejszego ośrodka. Ilość wydzielanej śliny stymulowanej jest niższa u młodzieży uprawiającej sport z małego miasta w porównaniu z uczniami ze środowiska wielkomiejskiego.
6. Ze względu na częste występowanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia u młodzieży uprawiającej sport opracowano również algorytm postępowania edukacyjnego, profilaktycznego i leczniczego.

6. PIŚMIENNICTWO

1. Okunseri C, Okunseri E, Gonzalez C, Visotcky A, Szabo A.: Erosive tooth wear and consumption of beverages among children in the United States. *Caries Res* 2011;45:130-135.
2. Corica A, Caprioglio A.: Meta-analysis of the prevalence of tooth wear in primary dentition. *Eur J Paediatr Dent* 2014;15(4): 385-388.
3. Vered Y, Lussi A, Zini A, Gleitman J, Sgan-Cohen HD.: Dental erosive wear assessment among adolescents and adults utilizing the basic erosive wear examination (BEWE) scoring system. *Clin Oral Investig* 2014;18(8):1985-1990.
4. Milosevic A.: The problem with an epidemiological index for dental erosion. *Br Dent J* 2011; 211(5):201-203.
5. Chomyszyn-Gajewska M.: Współczesne poglądy na powstawanie erozji zmineralizowanych tkanek zębów- na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2007;60(8):519-526.
6. Pindborg JJ.: In: *Pathology of Dental Hard Tissue*. Copenhagen Munksgaard Publishers 1970:312-321.
7. Imfeld T.: Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2):151-155.
8. Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F.: Abfraction lesions - where do they come from? A review of the literature. *J Tenn Dent Assoc* 2013;93(1):14-19.
9. Kaczmarek U, Harłukowicz K.: Częstość i uwarunkowania występowania erozji zębów w wieku rozwojowym. *Nowa Stoma* 2014;2:100-109.
10. Luo Y, Zeng XJ, Du M Q, Bedi R.: The prevalence of dental erosion in preschool children in China. *J Dent* 2005;33(2):115-121.
11. Gatou T, Mamai-Homata E.: Tooth wear in the deciduous dentition of 5- to 7-year-old children: risk factors. *Clin Oral Investig* 2012;16:923-933.
12. Mungia R, Zarzabal LA, Dang SC.: Epidemiologic survey of erosive tooth wear in San Antonio, Texas. *Tex Dent J* 2009;126:1097-1109.

13. Jaeggi T, Lussi A.: Prevalence, Incidence and Distribution of Erosion, Lussi (ed): Dental Erosion. Monographs in Oral Science. Basel, Karger 2006;20:44-65.
14. Ganss C, Klimek J, Giese K.: Dental erosion in children and adolescents - a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29(4):264-271.
15. Tschammler C, Müller-Pflanz Ch, Attin T, Müller J, Wiegand A.: Prevalence and risk factors of erosive tooth wear in 3–6 year old German kindergarten children - A comparison between 2004/05 and 2014/15. *J Dent* 2016;52:45-49.
16. Hasselkvist A, Johansson A, Johansson AK.: A 4 year prospective longitudinal study of progression of dental erosion associated to lifestyle in 13-14 year-old Swedish adolescents. *J Dent* 2016;47:55-62.
17. Strużycka I, Rusyan E, Bogusławska-Kapała A.: Występowanie erozji szkliwa w populacji młodych dorosłych w wieku 18 lat w Polsce. *Przegl Epidemiol* 2014;68:775—778.
18. Frazao J, Machado L, Ferreira MC.: Dental erosion in schoolchildren and associated factors: A cross-sectional study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2018;36(2):113-119.
19. Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D.: Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surface and possible risk factors in young European adults. *J Dent* 2013;41(11):1007-1013.
20. Kaczmarek U, Kobierska-Brzoza J, Fita K.: Występowanie erozji zębów u 15-letniej młodzieży z województwa opolskiego. *Dent Med Probl* 2012;49(2):189-194.
21. Wierzbicka M, Szatko F, Strużycka I, Rusyan E, Ganowicz M, Zawadziński M.: Monitoring zdrowia jamy ustnej. Stan zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowania oraz potrzeby profilaktyczno-lecznicze dzieci w wieku 5, 7 i 12 lat. Polska 2011; Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2011,96-99.
22. Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2010–2012. Minister Zdrowia, Program na lata 2010–2012.
23. Waszkiel D.: Nadżerki nietypowe szkliwa-etiopatogeneza, klinika i zapobieganie w świetle badań własnych. Rozprawa habilitacyjna. Akademia Med. Białystok 2000.

24. Harłukowicz K, Kaczmarek U.: Występowanie i uwarunkowania zewnątrzpochodnych erozji szkliwa u dzieci i młodzieży z Wrocławia. *Dent Med Probl* 2017;54(4):361–367.
25. Taji S, Seow WK.: A literature review of dental erosion in children. *Aust Dent J* 2010; 55(4):358-367.
26. Linnett V, Seow WK.: Dental erosion in children: a literature review. *Pediatr Dent* 2001;23(1):37-43.
27. Kaczmarek U, Sołtan E.: Występowanie erozji zębów pochodzenia egzogenne i endogenne. *Czas Stomatol* 2008;61(10):669-678.
28. Vailati F, Belser UC.: Classification and treatment of the anterior maxillary dentition affected by dental erosion: the ACE classification. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2010;30:559–571.
29. Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T.: Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent* 2006;19(6):319-325.
30. Holbrook WP, Árnadóttir IB, Hlöðversson, SO, Arnarsdóttir E, Jónsson, SH, Sæmundsson, SR.: The Basic Erosive Wear Examination (BEWE) applied retrospectively to two studies. *Clin Oral Investig* 2014;18 (6): 1625-1629.
31. Birta OB, Kerekes-Máthé B, Mártha K, Farkas HP, Bors A, Molnar C, Székely M.: Preliminary Assessment of Risk Factors for Tooth Wear. *J Interdiscip Med* 2017; 2 (3): 205-210.
32. Sierpińska T, Stocka A, Gołębiewska M.: Metody oceny patologicznego starcia zębów. *Protet Stomatol* 2010; LX, 1: 4-9.
33. Stefański T, Malara P, Kloc-Ptaszna A, Postek-Stefańska L.: Przegląd metod badania zmian erozyjnych zębów. *Dent Forum* 2015; 3 (XLIII): 75-84.
34. Alaraudanjoki V, Saarela H, Pesonen R, Laitala ML, Kiviahde H, Tjäderhane L, Lussi A, Pesonen P, Anttonen VJ.: Is a Basic Erosive Wear Examination (BEWE) reliable for recording erosive tooth wear on 3D models? *J Dent* 2017; 59: 26-32.
35. Smith BG, Knight JK.: An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156: 435-438.

36. Bartlett D, Ganss C, Lussi A.: Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 2008;12:65-68.
37. Kaczmarek U, Sołtan E.: Ocena erozji zębów pochodzenia endogennego i egzogenego za pomocą wskaźnika BEWE. *Dent Med Probl* 2011;48(1):23–29.
38. Margaritis V, Mamai-Homata E, Koletsi-Kounari H, Polychronopoulou A.: Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: A comparative study in adolescents. *J Dent* 2011;39(1):88-93.
39. Eccles JD.: Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979;42:649-655.
40. O’Sullivan EA.: A new index for the measurement of erosion in children. *Eur J Paediatr Dent* 2000;1:69-74.
41. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P.: Dental erosion in an adult Swiss population. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1991;19(5):286–290.
42. Salas M, Nascimento G, Huysmans M, Demarco F.: Estimated prevalence of erosive tooth wear in permanent teeth of children and adolescents: An epidemiological systematic review and meta-regression analysis. *J Dent* 2015;43(1):42-50.
43. Szczepańska J, Pawłowska E.: Nadżerki zębów w stomatologii wieku rozwojowego. *Dent Med Probl* 2007;44(3):81–89.
44. Almeida e Silva JS, Baratieri LN, Araujo E, Widmer N.: Dental Erosion: Understanding this pervasive condition. *J Esthet Restor Dent* 2011;23(4):205-216.
45. Lussi A, Schaffner M, Jaeggi T.: Dental erosion - diagnosis and prevention in children and adults. *Int Dent J* 2007; 57(6): 385-398.
46. Rytömaa I, Järvinen V, Kanerva R, Heinonen OP.: Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand* 1998;56(1):36-40.
47. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi Porro G.: Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27(12): 179-86.
48. Barlett D.: Intrinsic Causes of Erosion, Lussi (ed): Dental Erosion. Monographs in Oral Science. Basel, Karger 2006;20:117-139.

49. 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(2):156-162.
50. Murakami C, Oliveira LB, Sheiham A. : Risk Indicators for Erosive Tooth Wear in Brazilian Preschool Children. *Caries Res* 2011;45(2):121-129.
51. Herman K, Gmyrek–Marciniak A.: Rola śliny w patologii procesu erozyjnego. *Dent Med Probl* 2008;45(2):190–193.
52. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ.: Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case– control study. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:189–200.
53. McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME.: The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent* 1998; 20(4):281-287.
54. Zero DT.: Etiology of dental erosion- extrinsic factors. *J Oral Sci* 1996;104:167-177.
55. Herman K.: Wpływ diety wegetariańskiej na występowanie erozji zębów. *Dent Med Probl* 2005;42(3):457–463.
56. 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;30:38–43.
57. Manguera DF, Sampaio FC, Oliveira AF.: Association between socioeconomic factors and dental erosion in Brazilian schoolchildren. *J Public Health Dent* 2009;69:254–259.
58. Lussi A.: *Dental Erosion*. Monogr Oral Sci Basel, Karger 2006.
59. 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; 20:165-170.
60. Waszkiel D.: Dieta – istotny czynnik w etiologii erozji zębów. *Wiad Lek* 2004;57: 647–652.
61. Sanchez GA, Fernandez de Preliasco MV.: Salivary pH changes during soft drinks consumption in children. *Int J Pediatr Dent* 2003;13:251-257.
62. Edwards M., Ashwood R.A., Littlewood S.J.: A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J* 1998,185: 244-249.

63. Giunta JL.: Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *JADA* 1983; 107:253-256.
64. 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 Paediatr Dent* 2001;11(6):430-439.
65. Neves BG, Farah A, Lucas E, de Sousa VP, Maia LC.: Are pediatric medicines risk factor for dental caries and dental erosion? *Community Dent Hlth* 2010;27:46-51.
66. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP.: Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991;70(6):942-947.
67. Prymas A, Stopa J.: Impact of exogenous and endogenous environmental factors on non-cariou lesion formation. *J Stomatol* 2013;66(2):170-180.
68. Ostrowska A, Piątowska D, Bołtacz-Rzepkowska E.: Ocena nawyków higienicznych i dietetycznych u sportowców w aspekcie erozji zębów. *Probl Hig Epidemiol* 2013;94(2):253-257.
69. Ostrowska A, Piątowska D.: Wpływ napojów izotonicznych na występowanie ubytków erozyjnych u sportowców. *Dent Forum* 2011;1:35-40.
70. Milosevic A, Kelly MJ, McLean A.N.: Sports supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists. *Br Dent J* 1997;182:303–308.
71. Geurtsen W.: Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. *Am J Dent* 2000;13:291–293.
72. Kaczmarek W.: Stan zmineralizowanych tkanek zębów u młodzieży uprawiającej zawodowo pływanie. *Rocznik Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2010;56(3):81-86.
73. Mulic A, Bjørg Tveit A, Songe D, Sivertsen H, Skaare AB.: Dental erosive wear and salivary flow rate in physically active young adults. *BMC Oral Health* 2012;12:8.
74. Buzalaf MAR, Hannas AR, Kato MT.: Saliva and dental erosion. *J Appl Oral Sci* 2012; 20(5):493-502.
75. Ganss C, Schlueter N, Hardt M, Schattenberg P, Klimek J.: Effect of fluoride compounds on enamel erosion in vitro: a comparison of amine, sodium and stannous fluoride. *Caries Res* 2008;42(1):2–7.

76. Buzalaf MA, Kato MT, Hannas AR.: The role of matrix metalloproteinases in dental erosion. *Adv Dent Res* 2012;24(2):72-76.
77. Wetton S, Hughes J, Newcombe RG, Addy M.: The Effects of Saliva Derived from Different Individuals on the Erosion of Enamel and Dentine. *Caries Res* 2007;41:423-426.
78. Young WG, Khan F.: Sites of dental erosion are saliva – dependent. *J Oral Rehabil* 2002;29:35-43.
79. Jager DHJ, Vissink A, Timmer CJ, Bronkhorst, E, Vieira AM, Huysmans MCDNJM.: Reduction of Erosion by Protein-Containing Toothpastes. *Caries Res* 2013;47(2):135-140.
80. Sonju Clasen AB, Hanning M, Skjorland K, Sonju T.: Analytical and ultrastructural studies of pellicle on primary teeth. *Acta Odontol Scand* 1997;55:339–343.
81. Featherstone J, Lussi A.: Understanding the Chemistry of Dental Erosion. *Dental Erosion. Monogr Oral Sci Basel, Karger* 2006;20:66-76.
82. Jach M, Gońda M, Lisiecka K, Bober J, Mokrzycka M, Kuczak M.: Wykorzystanie wybranych badań fizykochemicznych śliny w diagnostyce stomatologicznej na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2008;61,5:353-358.
83. Auad SM, Waterhouse PJ, Nunn JH, Moynihan PJ.: Dental caries and its association with sociodemographics, erosion, and diet in schoolchildren from southeast Brazil. *Pediatr Dent* 2009;31(3):229-235.
84. Kaczmarek U.: Stężenie jonów wodorowych a procesy patologiczne w jamie ustnej. *Wroc Stom* 1987:237-243.
85. O’Sullivan E, Curzon MEJ.: Salivary factors affecting dental erosion in children. *Caries Res* 2000;43:82-87.
86. Gupta M, Pandit IK, Srivastava N, Gugnani N.: Dental Erosion in Children. *JoHCD* 2009;3(3):56-61.
87. Lange DE.: New aspects of diagnosis and therapy of periodontal diseases for dental practitioners. *Quintessence Int* 1986;37:521–532.
88. Mühlemann HR, Son S.: Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odont Acta* 197;15:107-113.

89. Ketterl W. Parodontologia. Urban&Partner, Wrocław 1995.
90. Stan zdrowia jamy ustnej dzieci w wieku 12 lat i młodzieży w wieku 18 lat w 2014 roku.; <https://www.gov.pl>
91. Stanu zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowania w populacji polskiej w wieku 5, 7 i 12 lat w 2016 roku.; <https://www.gov.pl/web/zdrowie/monitorowanie-stanu-zdrowia-jamy-ustnej-populacji-polskiej-w-latach-2016-2020>.
92. Jodkowska E.: Publiczny program zapobiegania próchnicy w Polsce u dzieci i młodzieży. Dent Med Probl 2010;47(2):137–143.
93. Pietrzak M, Pieniążek A, Bołtacz-Rzepkowska E.: Ocena higieny jamy ustnej młodzieży licealnej. Probl Hig Epidemiol 2014;95(3):748-753.
94. Amaechi BT, Higham SM.: Dental erosion: possible approaches to prevention and control. J Dent 2005;33:243-252.
95. Walerczyk A, Paszyńska E, Surdacka A.: Utrata twardych tkanek zębów niepróchnicowego pochodzenia w aspekcie erozji. Dent Forum 2015;43,1:89-96.
96. Bartlett DW, Shah P.: A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. J Dent Res 2006;85(4):306-312.
97. Prymas A, Stopa J.: Etiology of the development of cervical defects of non-carious origin based on literature review. J Stom 2012;65:567-577.
98. Dugmore CR, Rock WP.: The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. Br Dent J 2004;196(5):279-282.
99. Caglar E, Kargul B, Tanboga I, Lussi A.: Dental erosion among children in an Istanbul public school. J Dent Child 2005;72(1):5-9.
100. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A: Dental erosion in a group of British 14-year-old schoolchildren. Part II. Br Dent J 2001;190:258-261.
101. Carvalho Sales-Peresa SH, Goyaa S, Araujoa JJ, Sales-Peresa A, Laurisa JRP, Buzalaf MAR.: Prevalence of dental wear among 12-year-old Brazilian adolescents using a modification of the tooth wear index. Public Health 2008;122:942-948.
102. Bardsley PF, Taylor S, Milosevic A.: Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. Br Dent J 2004; 197(7):413-416.

103. Bachanek T, Hendzel B, Wolańska E, Szybinsky V, Ogonovsky R, Hrynovets V, Samborski D, Nakonieczna-Rudnicka M, Chałas R.: Prevalence of dental erosion among 18-year-old adolescents in the borderland districts of Lviv (Ukraine) and Lublin (Poland). *Ann Agric Environ Med* 2018;25(1):66-70.
104. 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.
105. Isaksson H, Birkhed D, Wendt LK, Alm A, Nilsson M, Koch G.: Prevalence of dental erosion and association with lifestyle factors in Swedish 20-year old. *Acta Odontol Scand* 2014;72(6):448-457.
106. Luciano L, Ferreira M, Paschoal M.: Prevalence and factors associated with dental erosion in individuals aged 12-30 years in a northeastern Brazilian City. *Clin Cosmet Investig Dent* 2017;16(9):85-91.
107. Piróg A, Kalińska A, Gozdowski D, Olczak-Kowalczyk D.: Wpływ parametrów fizykochemicznych śliny na stan uzębienia, dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej u dzieci zdrowych. *J Stoma* 2013;66(2):154-169.
108. Frese C, Frese F, Kuhlmann S, Saure D, Reljic D, Staehle HJ, Wolff D, Scand J.: Effect of endurance training on dental erosion, caries, and saliva. *Med Sci Sports* 2015;25(3):319-326.
109. Horswill CA, Stofan JR, Horn MK, Eddy DE, Murray R.: Effect of exercise and fluid consumption on salivary flow and pH. *Int J Sports Med* 2006;27:500-504.
110. Bergström J, Lavstedt S.: An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979;7(1):57-64.
111. Asher C, Read MJ.: Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J* 1987;23(10):384-7.
112. Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR, Jenkins GN, Eastoe JE.: Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent school children. *Arch Oral Biol*. 1984;29(12):983-992.
113. Wenhao L, Jingming L, Su H, Yao W, Zhenting Z.: Prevalence of dental erosion among people with gastroesophageal reflux disease in China. *J Prosthet Dent* 2017;117(1):48-54.

114. Wójcicka A, Zalewska M, Czerech E, Jabłoński R, Grabowska SZ, Maciorkowska E.: Próchnica wieku rozwojowego chorobą cywilizacyjną. *Przeegl Epidemiol* 2012;66:705–711.
115. Czajka-Jakubowska A.: Interakcje amelogenin z kryształami izolowanymi ze szkliwa w aspekcie fluorozy klinicznej i doświadczalnej. Rozprawa na tytuł doktora nauk medycznych Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu 2009.
116. Ahmed KE, Witters J, Ju X, Pierce SG, Macleod Ch, Murray CA.: A proposed methodology to assess the accuracy of 3D scanners and casts and monitor tooth wear progression in patients. *Int J Prosthodont* 2016;29(5):514-521.
117. Grippo JO, Simring M, Coleman TA.: Abfraction, abrasion, Biocorrosion and the Enigma of Non-carious Cervical Lesions: A 20-Year Perspective *J Esthet Restor Dent* 2012;24(1):10-23.
118. Ranjitkar S, Rodriguez JM, Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC, Bartlett DW.: The effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate on erosive enamel and dentine wear by toothbrush abrasion. *J Dent* 2009;37(4): 250-254.
119. Rees J, Loyn T, Chadwick B.: Pronamel and tooth mousse: An initial assessment of erosion prevention in vitro. *J Dent* 2007;35:355-357.
120. Mielczarek A, Aluchna M, Kwiatkowska A.: Wpływ wybranych preparatów na remineralizację zmian erozyjnych szkliwa. *Nowa Stom* 2008;2:34-38.
121. Gupta M, Pandit I, Srivastava N, Gugnani N.: Dental Erosion in Children. *J Oral Health Comm Dent* 2009;33:56-61.

8. STRESZCZENIE

Wstęp

W ostatnich latach odnotowuje się częstsze występowanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia. Młodzież uprawiająca sport jest w grupie zwiększonego ryzyka wystąpienia utraty twardych tkanek. Uważa się, że obniżone wydzielanie śliny oraz spożycie napojów o niskim pH towarzyszące aktywności fizycznej predysponuje do powstania niepróchnicowej utraty tkanek zębów. W prezentowanej pracy podjęto próbę oceny rzeczywistego stanu jamy ustnej młodych sportowców, właściwości fizykochemicznych śliny oraz wzorców dietetycznych i higienicznych mogących wpłynąć na utratę twardych tkanek.

Cele pracy

1. Ocena częstotliwości występowania ubytków niepróchnicowych u młodzieży uprawiającej sport.
2. Ocena zachorowalności na próchnicę zębów młodzieży uprawiającej sport.
3. Określenie wzorców dietetycznych i higienicznych u młodzieży uprawiającej sport.
4. Ocena właściwości fizykochemicznych śliny u młodzieży uprawiającej sport.
5. Próba ustalenia algorytmu postępowania edukacyjnego, profilaktycznego i leczniczego dla badanej grupy wiekowej.

Material i metody

Badaniami objęto 155 uczniów (83 dziewczęta i 72 chłopców) w wieku od 15-18 lat w tym 102 uprawiających sport. Kryterium doboru materiału były: wiek pacjentów, aktywność sportowa (klasy sportowe) oraz pisemna zgoda rodziców na udział w badaniu. Wśród młodych sportowców wyróżniono dwie grupy: z dużego miasta M1 (N=51) oraz z małego miasta i gmin miejsko-wiejskich M2 (N=51). Grupę kontrolną M3 stanowiło 53 uczniów z klas o profilu ogólnym. Badanie zostało przeprowadzone w latach 2013-2017. Ocenę czynników ryzyka dla wystąpienia niepróchnicowych ubytków przeprowadzono za pomocą ankiety. Celem badania ankietowego było uzyskanie informacji odnośnie: ogólnego stanu zdrowia, nawyków dietetycznych i higienicznych.

W badaniu klinicznym zbadano: zachorowalność na próchnicę (PUW-z), stan higieny jamy ustnej (API), stan dziąseł (mSBI), obecność niepróchnicowych ubytków twardych tkanek (wskaźnik Smith & Knight oraz BEWE) oraz poddano ocenie wybrane parametry fizykochemiczne śliny (pH śliny spoczynkowej, szybkość wydzielania śliny

stymulowanej oraz pojemność buforową śliny stymulowanej). Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

Wyniki

Wśród zbadanej młodzieży nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie analizowanych wartości: P, U, W oraz PUW-z. Frekwencja próchnicy w całej badanej grupie wyniosła 60,65%, a wśród młodzieży uprawiającej sport wyniosła 57,84%.

Na podstawie średniego wskaźnika API poziom higieny ocenia się jako dość dobry w grupie M1, a w grupach M2 i M3 jako umiarkowany. Stwierdzono istotne statystycznie różnice, dotyczące stanu higieny, między grupami ($p=0,0001$). Różnice stanu przyzębia, określanego wartościami średnimi wskaźnika dziąsłowego mSBI między porównywanymi grupami, okazały się nieistotne statystycznie ($p=0,4406$). Uzyskane średnie wartości we wszystkich grupach wskazują na łagodne zapalenie dziąseł.

Niemal u wszystkich badanych stwierdzono ubytki niepróchnicowego pochodzenia. Odpowiednio 51 osób w grupie M1, 48 w M2 oraz 48 osób w grupie kontrolnej (M3). Stanowi to 97% ogółu zbadanej młodzieży uprawiającej sport. Stopień niski (wynik 1) wystąpił u wszystkich badanych z grupy M1, u 94% w grupie M2 oraz 91% w grupie kontrolnej (M3). Różnice częstości występowania niepróchnicowej utraty tkanek pomiędzy grupami nie wykazały wymaganego poziomu istotności statystycznej ($p=0,0990$). Niepróchnicowa utrata twardych tkanek zębów najczęściej dotyczyła: brzegów siecznych górnych i dolnych siekaczy oraz powierzchni żujących trzonowców i ograniczona była do szkliwa. Badanie kliniczne z zastosowaniem wskaźnika BEWE wykazało ubytki erozyjne ogółem u 58,82% młodych sportowców. Największe ryzyko wystąpienia erozji stwierdzono na podstawie skumulowanego wskaźnika BEWE dla grupy młodych sportowców z dużego miasta (M1).

U większości badanych pH śliny spoczynkowej mieściło się w zakresie 6,0-7,8. Średnie wartości pH śliny spoczynkowej wyniosły odpowiednio: 6,79 w grupie M1, 6,67 w grupie M2 oraz 6,73 w grupie kontrolnej. Średnia wartość buforująca na podstawie testu Saliva-Check Buffer była najniższa w grupie młodych sportowców z dużego miasta (wyniosła: 8,29) a w pozostałych grupach odpowiednio: 9,41 (M2) oraz 9,94 (M3) przy poziomie istotności $p=0,0135$.

Analiza wzorców higienicznych wykazała, że większość badanych dwukrotnie szczotkuje zęby w ciągu dnia wykonując ruchy okrężne i szorujące. Niepokojąco niski odsetek ankietowanych wykonywał ruchy wymiatające (1,96% sportowcy vs 7,69% grupa kontrolna). Większość ankietowanej młodzieży wymienia szczotkę co 3 miesiące

(66,66% sportowcy vs 67,92% grupa kontrolna) oraz odbywa wizyty kontrolne u stomatologa minimum raz w roku (80,39% młodzi sportowcy vs 77,36% grupa kontrolna). Niepokojąco wysoki procent ankietowanych podaje nawyk żucia gumy do żucia: 82,35% młodzieży uprawiającej sport, w grupie kontrolnej odpowiednio 75,45%.

Analiza wzorców dietetycznych wykazała: spożycie cytrusów raz i więcej w tygodniu wśród 94,11% młodzieży z grupy M1, 72,54% z grupy M2 oraz 86,79% w grupie M3. Nawyk trzymania płynu w ustach przed połknięciem deklaruje około $\frac{3}{4}$ badanych we wszystkich grupach. Większość badanych deklaruje spożycie świeżych owoców więcej niż dwa razy w tygodniu (odpowiednio 60% M1, 54% M2 oraz 48,89% w M3). Większość ankietowanych spożywa w ciągu dnia napoje o niskim pH: 71% (M1), 57% (M2), 74% (M3).

Wnioski

Na podstawie uzyskanych wyników badań przeprowadzonych wśród młodzieży uprawiającej sport w kierunku niepróchnicowej utraty twardych tkanek zębów, sformułowano następujące wnioski:

1. Częstość występowania ubytków niepróchnicowych u młodzieży uprawiającej sport z Wielkopolski jest bardzo wysoka.
2. Zmiany niepróchnicowe u młodzieży uprawiającej sport w większości charakteryzują się początkową utratą szkliwa i najczęściej dotyczą brzegów siecznych górnych i dolnych siekaczy oraz powierzchni żujących trzonowców.
3. Zachorowalność na próchnicę młodzieży uprawiającej sport jest porównywalna z zachorowalnością na próchnicę młodzieży z innych środowisk szkolnych.
4. Wzorce dietetyczne młodzieży uprawiającej sport są nieprawidłowe gdyż obfitują w napoje o niskim pH. Młodzież z dużego miasta wykazuje lepszy stan higieny i przyzębia niż ze środowisk małomiasteczkowych. Istnieje konieczność poprawy stanu higieny jamy ustnej u badanej młodzieży ze szkół sportowych obu środowisk.
5. Ślina młodych sportowców z dużego miasta charakteryzuje się niższą pojemnością buforową niż ślina kolegów z mniejszego ośrodka. Ilość wydzielanej śliny stymulowanej jest niższa u młodzieży uprawiającej sport z małego miasta w porównaniu z uczniami ze środowiska wielkomiejskiego.
6. Ze względu na częste występowanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia u młodzieży uprawiającej sport opracowano również algorytm postępowania edukacyjnego, profilaktycznego i leczniczego.

9. SUMMARY

Introduction

In recent years, there has been a higher prevalence of non-carious lesions of tooth tissues. Young people practicing sports are at increased risk of tooth wear. It is believed that decreased salivation and the consumption of low pH drinks associated with physical activity predispose to the formation of non-carious loss of dental tissue. The presented work attempts to assess the real oral condition of young athletes, physicochemical properties of saliva and dietary and hygienic patterns that may affect the loss of hard tissue

Objectives

1. Evaluation of the frequency of occurrence of non-carious lesions in adolescents practicing sports.
2. Evaluation of incidence of tooth decay in adolescents practicing sports.
3. Definition of dietary and hygienic patterns in adolescents practicing sports.
4. Evaluation of physicochemical properties of saliva in adolescents practicing sports.
5. An attempt to determine educational, prophylactic and therapeutic treatment algorithm for the examined age group.

Material and methods

The research covered 155 students (83 girls and 72 boys) aged 15-18, including 102 practicing sports. The selection criteria were: age, sport activity (sports classes) and written consent of parents to participate in the study. Among the young athletes, two groups were distinguished: from a large city M1 (N = 51) and from a small town and urban-rural communes M2 (N = 51). The control group consisted of 53 students from general-interest classes. The study was conducted in 2013-2017. The assessment of risk factors for non-carious lesions was carried out using a questionnaire. The purpose of the survey was to obtain information on: general health, diet and hygiene habits. Clinical study examined: caries incidence (DMF), oral hygiene (API), gingivitis (mSBI), presence of non-carious defects (Smith & Knight and BEWE index) and selected physicochemical parameters of saliva (saliva pH at rest, the rate of secretion of stimulated saliva and buffer capacity of stimulated saliva). Obtained results were statistical analyzed.

Results

Among the examined youth there were no significant statistical differences in the range of analyzed values: D, M, F and DMF. The severity of caries in the entire

study group was 60.65% and among youth practicing sports was 57.84%. Based on the average API, the hygiene level is rated as quite good in the M1 group and in the M2 and M3 groups as moderate. There were statistically significant differences between the groups ($p=0.0001$). Differences in the periodontal status, determined by mean values of gingival index mSBI between the compared groups, turned out to be statistically insignificant ($p=0.4406$). The obtained mean values in all groups indicate mild gingivitis. Almost all respondents reported non-carious lesion. Respectively 51 people in the M1 group, 48 in M2 and 48 people in the control group (M3). This represents 97% of the total number of young people practicing sport. Low score (grade 1) occurred in all subjects from the M1 group, 94% in the M2 group and 91% in the control group (M3). Differences between groups were not statistically significant ($p=0.0990$).

The non-carious loss of hard tissues most often affects the incisal edges of the upper and lower incisors as well as the occlusal surfaces of molars. A clinical study using the BEWE index showed a loss of hard tissues in a total of 58.82% young athletes. The highest risk of erosion was found on the basis BEWE cumulative index for a group of young athletes from a large city.

In major group of examined students, the pH of resting saliva was in the range of 6,0-7,8. Average pH values of resting saliva amounted to 6,79 (M1) 6,67 (M2) group and 6,73 in the control group. Average buffering value based on the Saliva Check Buffer test was the lowest in the group of young athletes from a large city (amounted to: 8,29) and in other groups respectively: 9,41 (M2) and 9,94 (M3) with the significance level $p=0,0135$.

Analysis of hygiene patterns showed that majority of the subjects double-brushing their teeth during the day by performing circular and scrubbing movements. An alarmingly low percentage of respondents brush their teeth correctly using roll technique (1.96% athletes vs 7,69% control group). Majority of the youth interviewed exchanges the brush every 3 months (66,66% athletes vs 66,79% of the control group) and performs control visits at the dentist at least once a year (80,39% young athletes vs 77,36% control group). The chewing gum habit is given by 82,35% of youth practicing sports, in the control group, 75,45% respectively.

Analysis of dietary patterns showed: citrus consumption once and more during the week among 94,11% of the youth from the M1 group, 72,54% from the M2 group and 86,79% in the M3 group. About $\frac{3}{4}$ of the subjects in all groups declares the habit of holding fluid in the mouth before swallowing. Majority of respondents declare consumption of fresh fruit more than twice a week, respectively 60% M1, 54% M2 and 48,89% in M3.

Most of the respondents declare consumption of low-pH drinks during the day 71% (M1), 57% (M2), 74% (M3).

Conclusions

On the basis of the results of the research conducted among adolescents practicing sport towards the non-carious loss of hard dental tissues, the following conclusions were made:

1. The incidence of non-carious loss in adolescents practicing sports from Great Poland is very high.
2. Non-carious loss in adolescents practicing sport in the majority are characterized by the initial loss of enamel and most often affect the incisal margins of upper and lower incisors as well as occlusal molar surfaces.
3. The incidence of tooth decay in adolescents practicing sports is comparable to that of adolescence from other school environments.
4. Dietary patterns of adolescents practicing sports are abnormal because they abound with low-pH drinks. Young people from a big city show better hygiene and periodontal health than from small-town environments. There is a need to improve oral hygiene in the examined youth from sports schools in both environments.
5. Saliva of young athletes from a large city is characterized by a lower buffer capacity than the saliva of colleagues from a smaller center. The amount of stimulated saliva is lower in adolescents practicing sports from a small city compared to students from the urban environment.
6. Due to frequent occurrence of non-carious tooth surface loss in the group of physically active young people an algorithm of educational, preventive and therapeutic procedures was also developed.

10. SPIS TABEL

Tab. 1 Opis wskaźnika Tooth Wear Index wg Smith & Knight.

Tab. 2 Liczba osób badanych z uwzględnieniem płci w poszczególnych grupach.

Tab. 3 Średnia wieku w dniu badania.

Tab. 4 Porównanie wartości średnich dla sumy wartości liczby zębów z próchnicą, usuniętych zębów i zębów z wypełnieniami (PUW-z) w trzech badanych grupach M1, M2, M3.

Tab. 5 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów z próchnicą (P) w grupach M1, M2, M3.

Tab. 6 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów usuniętych (U) w grupach M1, M2, M3.

Tab. 7 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów wypełnionych (W) w grupach M1, M2, M3.

Tab. 8 Porównanie wartości średnich dla sumy wartości liczby zębów z próchnicą, usuniętych zębów i zębów z wypełnieniami (PUW-z) w trzech podgrupach M1TW, M2TW, M3TW.

Tab. 9 Porównanie wartości średnich dla liczby zębów z próchnicą (P) w grupach M1TW, M2TW, M3TW.

Tab. 10 Frekwencja próchnicy u młodzieży M1, M2, M3 z uwzględnieniem płci.

Tab. 11 Występowanie próchnicy w poszczególnych grupach z uwzględnieniem płci.

Tab. 12 Średnie wartości wskaźnika API płytki nazębnej w grupach M1, M2, M3.

Tab. 13 Stan higieny jamy ustnej (wskaźnik API).

Tab. 14 Średnie wartości wskaźnika mSBI w badanych grupach.

Tab. 15 Odsetek uczniów w poszczególnych zakresach wskaźnika mSBI.

Tab. 16 Frekwencja ubytków niepróchnicowych w oparciu o wskaźnik TWI.

Tab. 17 Frekwencja ubytków niepróchnicowych w grupach z podziałem na płeć.

Tab. 18 Zaawansowanie zmian niepróchnicowych w poszczególnych grupach (na podstawie wskaźnika TWI).

Tab. 19 Odsetek ubytków niepróchnicowych stopnia 1.

Tab. 20 Odsetek ubytków niepróchnicowych stopnia 2.

Tab. 21 Średnia liczba zębów dotkniętych niepróchnicową utratą tkanek.

Tab. 22 Liczba zajętych powierzchni przez niepróchnicowe ubytki.

Tab. 23 Rozmieszczenie i zaawansowanie zmian niepróchnicowych dokonane przy zastosowaniu wskaźnika Smith & Knight.

- Tab. 24 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni siecznych w górnych siekaczach.
- Tab. 25 Rozłożenie stopnia 2 ubytków niepróchnicowych powierzchni siecznych w górnych siekaczach.
- Tab. 26 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni wargowych w górnych siekaczach.
- Tab. 27 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni podniebiennych w górnych siekaczach.
- Tab. 28 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych brzegów siecznych w dolnych siekaczach.
- Tab. 29 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni żujących w górnych trzonowcach.
- Tab. 30 Rozłożenie stopnia 1 ubytków niepróchnicowych powierzchni żujących w dolnych trzonowcach.
- Tab. 31 Rozłożenie stopnia 2 ubytków niepróchnicowych powierzchni żujących w dolnych trzonowcach.
- Tab. 32 Frekwencja erozji w poszczególnych grupach.
- Tab. 33 Ryzyko erozji w poszczególnych grupach.
- Tab. 34 Rozmieszczenie zmian erozyjnych wśród badanych na podstawie wartości wskaźnika BEWE.
- Tab. 35 Ryzyko wystąpienia erozji u chłopców i dziewcząt.
- Tab. 36 Porównanie wartości BEWE średnie w odniesieniu do wszystkich badanych osób z erozją.
- Tab. 37 BEWE średnie u sportowców i w grupie kontrolnej.
- Tab. 38 Zakresy pH śliny spoczynkowej w badanych grupach.
- Tab. 39 Średnie wartości pH śliny spoczynkowej w badanych grupach.
- Tab. 40 Zakresy pojemności buforowej śliny stymulowanej w badanych grupach.
- Tab. 41 Średnie wartości Buffer-Test w zbadanych grupach.
- Tab. 42 Ilości wydzielanej śliny stymulowanej – rozłożenie w grupach.
- Tab. 43 Średnia ilość wydzielanej śliny w ciągu 5 minutowej stymulacji w ml.
- Tab. 44 Średnia ilość wydzielanej śliny w ciągu 1 minutowej stymulacji w ml (średni przepływ minutowy) w badanych grupach.
- Tab. 45 Częstotliwość szczotkowania zębów w badanych grupach młodzieży.
- Tab. 46 Metody szczotkowania w badanych grupach młodzieży.
- Tab. 47 Częstość wymiany szczotki do zębów w badanych grupach młodzieży.

- Tab. 48 Częstotliwość kontrolnych wizyt stomatologicznych w badanych grupach młodzieży.
- Tab. 49 Częstość żucia gumy w badanych grupach.
- Tab. 50 Częstotliwość spożycia cytrusów w badanych grupach młodzieży.
- Tab. 51 Tendencja trzymania płynu w ustach przed połknięciem w poszczególnych grupach.
- Tab. 52 Spożycie świeżych owoców w poszczególnych grupach.
- Tab. 53 Główny napój spożywany w ciągu dnia w badanych grupach.
- Tab. 54 Protokół postępowania profilaktycznego u młodzieży z grupy ryzyka wystąpienia niepróchnicowej utraty tkanek twardych zębów.
- Tab. 55 Średnie wartości badanych wskaźników klinicznych.
- Tab. 56 Średnie wartości wskaźnika BEWE w poszczególnych sekstantach.
- Tab. 57 Rozmieszczenie i zaawansowanie niepróchnicowych ubytków twardych tkanek według wskaźnika TWI.
- Tab. 58 Wybrane fizykochemiczne parametry śliny pacjenta.
- Tab. 59 Średnie wartości wskaźników klinicznych.
- Tab. 60 Średnie wartości wskaźnika BEWE w poszczególnych sekstantach.
- Tab. 61 Rozmieszczenie i zaawansowanie niepróchnicowych ubytków twardych tkanek według wskaźnika TWI.
- Tab. 62 Wybrane fizykochemiczne parametry śliny pacjenta.

11. SPIS RYCIN

Ryc. 1 Saliva-Check Buffer (GC) - test do oceny właściwości fizykochemicznych śliny.

Ryc. 2 Saliva-Check Buffer Test (GC) - pasek z naniesioną próbką śliny.

Ryc. 3 Zakres wartości pH możliwych do uzyskania w badaniu.

Ryc. 4 Stan higieny jamy ustnej w poszczególnych grupach M1, M2, M3.

Ryc. 5 Rozkład zakresów wskaźnika dziąsłowego mSBI w poszczególnych grupach.

Ryc. 6 Ryzyko erozji w poszczególnych grupach obliczone na podstawie wartości wskaźnika BEWE.

Ryc. 7 Liczba osób z określonym pH śliny spoczynkowej.

Ryc. 8 Właściwości buforujące śliny w badanych grupach M1, M2, M3.

Ryc. 9 Pacjent lat 15, grupa M1, ubytki niepróchnicowe w żuchwie (zbiór własny).

Ryc. 10 Pacjent lat 15, grupa M1, ubytki niepróchnicowe w szczęce (zbiór własny).

Ryc. 11 Pacjentka lat 15, grupa M2, ubytki niepróchnicowe na powierzchni żującej dolnego trzonowca (zbiór własny).

Ryc. 12 Pacjentka lat 15, grupa M2, ubytki niepróchnicowe na powierzchni wargowej przednich zębów szczęki oraz brzegach siecznych przednich zębów szczęki i żuchwy (zbiór własny).

12. ZAŁĄCZNIKI

Załącznik 1 Formularz świadomej zgody pacjenta na badania.

Załącznik 2 Wzór ankiety.

Załącznik 3 Wzór informacji dla rodzica/opiekuna prawnego.

Załącznik 4 Pytania ankietowe – zestawienie.

Załącznik 5 Rodzaj głównego uprawianego sportu- liczności w grupach M1 i M2.

Załącznik 6 Rodzaj głównego spożywanego napoju – zestawienie.

Załącznik nr 1

FORMULARZ ŚWIADOMEJ ZGODY NA UDZIAŁ W BADANIU

Temat badania:

„Ocena czynników ryzyka utraty twardych tkanek zębów niepróchnicowego pochodzenia u młodzieży uprawiającej sport.”

Ja niżej podpisany (imię i nazwisko, PESEL, adres)

.....

Oświadczam, że zostałem poinformowany przez lek. dent. Annę Walerczyk o celu powyższego badania klinicznego, czasie trwania, sposobie jego przeprowadzenia, oczekiwanych korzyściach, ewentualnym ryzyku i zagrożeniach, wszelkich niedogodnościach związanych z uczestnictwem w tym badaniu, kosztach oraz o moich prawach i obowiązkach. Zobowiązuję się do przestrzegania zaleceń lekarskich oraz do zgłaszania się na kolejne wizyty w wyznaczonych terminach.

Przeczytałem też i zrozumiałem treść *Formularza Informacyjnego dla Pacjenta*. Poinformowano mnie, że dodatkowe pytania dotyczące badania mogą kierować bezpośrednio do osoby prowadzącej badania i że uzyskam na nie wyczerpującą odpowiedź.

Oświadczam, że wszelkie podane przeze mnie informacje są zgodne z prawdą i zapewniam, że będę informował na bieżąco o wszelkich zmianach w stanie mojego zdrowia.

Otrzymałem do rąk własnych *Formularz Informacyjny dla Pacjenta oraz Formularz Świadomej Zgody na udział w badaniu*.

Niniejszym wyrażam pełną, świadomą i dobrowolną zgodę na udział w tym badaniu oraz na anonimowe przetwarzanie, udostępnianie i na publikację dokumentacji i wyników moich badań, zgodnie z Ustawą o ochronie danych osobowych z dnia 29.08.1997 roku.

Imię i nazwisko pacjenta (drukowanymi literami)

.....

Data/podpis pacjenta i rodziców /opiekunów prawnych

.....

Data/podpis lekarza przyjmującego oświadczenie

.....

Załącznik 2

Badanie ankietowe

Ocena ryzyka powstania ubytków niepróchnicowego pochodzenia

Dane osobowe:

Imię nazwisko

Adres zamieszkania.....

Płeć K/M

Data urodzenia:

Wiek:

Szkoła:

Uprawiany sport/aktywność fizyczna:

.....

Ilość godzin spędzonych w tygodniu na basenie

.....

Hobby:

Nawyki żywieniowe

Dieta specjalna Tak/Nie

Przyjmowane suplementy diety Tak/Nie

Częstotliwość spożywanych głównych posiłków w ciągu dnia
.....2/3/4.....

Podjadanie między posiłkami Tak/Nie

Rodzaj przekąsek owoce/batony /kanapki/inne.

Nocne podjadanie Tak/Nie

Spożywanie napojów, przekąsek po ostatnim myciu zębów Tak/ Nie

Rodzaj głównego napoju spożywanego w ciągu dnia woda/soki owocowe/coca-cola/napoje gazowane/napoje izotoniczne

Częstotliwość spożywania napojów 3/4/5 i więcej w ciągu dnia

Częstotliwość spożywania owoców cytrusowych (ssanie plasterków cytryny)

1/2/więcej w tygodniu

Częstotliwość spożywania świeżych owoców 1/2/więcej w tygodniu

Częstotliwość spożywania jogurtów 1/3/7 razy w tygodniu

Ilość wypijanych dziennie litrów płynów do 1l/1,1-2l/powyżej 2 litrów

Tendencja do trzymania płynu w ustach przed połknięciem Tak/Nie

Nawyki higieniczne

Częstotliwość szczotkowania zębów 1xdz/2xdz/3xdz/ po każdym posiłku

Sposób szczotkowania zębów ruchy szorujące/ okrężne /wymiatające

Częstotliwość wymiany szczotki do zębów co 3mies/pół roku/ rzadziej

Stosowanie wybielających past do zębów Tak/Nie

Żucie gumy Tak/Nie

Kontrole stomatologiczne co pół roku/ raz w roku/ rzadziej

Parafunkcje:

Obgryzanie ołówków/paznokci i innych przedmiotów Tak/Nie

Zaciskanie/zgrzytanie zębami Tak/Nie

Dysfunkcje:

Żucie jedną stroną Tak/Nie

Oddychanie przez usta Tak/Nie

Wywiad ogólnomedyczny

Przyjmowane leki.....

Problemy żołądkowo-jelitowe: refluks, wymioty, nudności, bóle brzucha Tak/Nie

Astma oskrzelowa Tak/Nie

Bulimia/anoreksja Tak/Nie

Dolegliwości subiektywne:

Nadwrażliwość podczas spożywania: słodkich/ zimnych/kwaśnych produktów Tak/Nie

Oświadczam, że podane informacje są zgodne ze stanem zdrowia mojego dziecka

Data: Podpis / podpis opiekuna

.....

Załącznik nr 3

INFORMACJA DLA PACJENTA/RODZICA (OPIEKUNA PRAWNEGO)

Cel badań:

- Ocena występujących u Państwa dzieci predyspozycji do powstania ubytków niepróchnicowego pochodzenia (za pomocą ankiety).
- Ocena aktualnego stanu twardych tkanek zębów przy użyciu instrumentarium diagnostycznego (pomiary nieinwazyjne).

Zasady przeprowadzonego badania:

Badanie polega na określeniu ilości utraconych twardych tkanek zębów w konsekwencji ubytków pochodzenia niepróchnicowego. Zostanie przeprowadzone ono przy użyciu lusterka oraz zgłębnika stomatologicznego w oświetleniu sztucznym. Przeprowadzone zostanie także badanie ilościowe i jakościowe śliny spoczynkowej i stymulowanej.

Jest to badanie przesiewowe, nieinwazyjne. Wyniki będą wykorzystane w rozprawie doktorskiej.

Korzyści wynikające z udziału w badaniu:

Wynik uzyskanego badania umożliwi wczesne wykrycie ubytków niepróchnicowego pochodzenia oraz wdrożenie metod profilaktycznych i leczniczych.

Udział w badaniu jest bezpłatny, dobrowolny. Istnieje możliwość wycofania się z badania na każdym etapie.

Zebrane dane zostaną poddane analizie statystycznej, wyniki zostaną opublikowane z zachowaniem anonimowości w myśl Ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29.08.1997 roku.

Wszelkie dodatkowe pytania i wątpliwości proszę kierować do osoby odpowiedzialnej za badanie Lek.dent. Anna Walerczyk nr telefonu 501 299 212

Polisa ubezpieczeniowa u lekarza przeprowadzającego badanie.

.....
Podpis lekarza/ Data / podpis rodzica/ opiekuna prawnego

Załącznik nr 4

Pytania ankietowe- zestawienie

			M1 (N=51)		M2 (N=51)		M3 (N=53)	
			Cała grupa	Grupa z ubytkami niepróchnicowymi	Cała grupa	Grupa z ubytkami niepróchnicowymi	Cała grupa	
Dieta specjalna	Tak		10	10	4	3	0	0
	Nie		41	41	47	45	53	48
Przyjmowane suplementy diety	Tak		22	22	8	7	6	5
	Nie		29	29	43	41	47	43
Częstotliwość spożywania głównych posiłków w ciągu dnia	2		4	4	5	5	3	3
	3		29	29	25	24	28	24
	4		11	11	18	16	19	18
	5		5	5	3	3	3	3
	6		2	2	0	0	0	0
Podjadanie między posiłkami	Tak		39	39	33	32	42	38
	Nie		12	12	18	16	11	10
Rodzaj przekąsek	Owoce		15	15	15	15	13	12
	Batony		1	1	5	5	3	3
	batony/inne		1	1	2	2	0	0
	batony/ kanapki		2	2	1	1	1	1
	inne		2	2	3	3	5	5
	Kanapki		5	5	3	3	6	5
	kanapki/ inne		1	1	1	0	0	0
	owoce/ batony		15	15	9	8	15	13
	owoce/ batony/ inne		0	0	1	1	1	1
	owoce/ batony/ kanapki		6	6	3	3	3	3
	owoce/ inne		0	0	1	1	2	2
	owoce/ kanapki		3	3	6	5	4	3
owoce/ kanapki/ inne		0	0	1	1	0	0	
Nocne podjadanie	Tak		7	7	6	6	9	8
	Nie		44	44	45	42	44	40
Spożywanie napojów/przekąsek po ostatnim myciu zębów	Tak		25	25	25	22	26	24
	Nie		26	26	26	26	27	24
Rodzaj głównego napoju spożywanego w ciągu dnia	Coca-cola		1	1	1	1	0	0
	cola/gaz/izotonik		1	1	1	1	0	0
	cola/izotonik		1	1	0	0	0	0
	Napoje gazowane		0	0	0	0	2	2
	Napoje izotoniczne		2	2	0	0	0	0
	Soki owocowe		2	2	11	11	17	16
	soki owocowe/cola		0	0	1	1	0	0
	soki owocowe/gazowane		0	0	2	2	1	1
	soki owocowe/izotonik		2	2	1	1	1	1
	Woda		15	15	22	20	14	11

		M1 (N=51)		M2 (N=51)		M3 (N=53)	Grupa z ubytkami niepróchnicowymi
		Cała grupa	Grupa z ubytkami niepróchnicowymi	Cała grupa	Grupa z ubytkami niepróchnicowymi	Cała grupa	
	woda/cola	1	1	2	2	0	0
	woda/cola/gazowane	1	1	0	0	0	0
	woda/gazowane	3	3	1	1	4	4
	woda/izotonik	7	7	0	0	1	1
	woda/soki owocowe	11	11	9	8	10	9
	woda/soki owocowe/cola	0	0	0	0	1	1
	woda/soki owocowe/gazowane	1	1	0	0	1	1
	woda/soki owocowe/izotonik	3	3	0	0	1	1
Częstotliwość spożywania napojów w ciągu dnia	3	8	8	3	3	5	5
	4	6	6	13	13	7	7
	5 i więcej	36	36	35	32	41	36
Częstotliwość spożywania owoców cytrusowych	0	2	2	14	14	7	7
	1	34	34	33	30	32	28
	2	9	9	2	2	8	7
	więcej	5	5	2	2	6	6
Częstotliwość spożywania świeżych owoców	1	7	7	8	8	5	4
	2	11	11	15	15	18	17
	nie	0	0	0	0	3	3
	więcej	27	27	27	24	22	20
Częstotliwość spożywania jogurtów	1	10	10	11	11	16	16
	2	0	0	1	1	0	0
	3	25	25	26	24	23	20
	7	15	15	11	10	12	10
	nie	0	0	2	2	1	1
Ilość wypijanych dziennie litrów płynów	Do 1 L	7	7	6	5	12	12
	1-2L	24	24	27	27	23	19
	Powyżej 2L	20	20	18	16	18	17
Tendencja do trzymania płynu w ustach przed połknięciem	Tak	13	13	10	9	12	10
	nie	37	37	41	39	41	38

		M1 (N=51)		M2 (N=51)		M3 (N=53)	
		K(24)	M(27)	K(24)	M(27)	K(35)	M(18)
Dieta specjalna	Tak	2	8	0	4	0	0
	Nie	22	19	24	23	35	18
Przyjmowane suplementy diety	Tak	8	14	2	6	5	1
	Nie	16	13	22	21	30	17
Częstotliwość spożywania głównych posiłków w ciągu dnia	2	3	1	1	4	1	2
	3	17	12	12	13	22	6
	4	3	8	9	9	11	8
	5	1	4	2	1	1	2
	6	0	2	0	0	0	0
Podjadanie między posiłkami	Tak	18	21	16	17	29	13
	nie	6	6	8	10	6	5
Rodzaj przekąsek	Owoce	8	7	6	9	7	6
	Batony	0	1	3	2	3	0

		M1 (N=51)		M2 (N=51)		M3 (N=53)	
		K(24)	M(27)	K(24)	M(27)	K(35)	M(18)
	batony/inne	0	1	1	1	0	0
	batony/ kanapki	2	0	0	1	0	1
	inne	0	2	1	2	2	3
	Kanapki	2	3	1	2	4	2
	kanapki/ inne	1	0	0	1	0	0
	owoce/ batony	10	5	6	3	12	3
	owoce/ batony/ inne	0	0	0	1	1	0
	owoce/ batony/ kanapki	0	6	2	1	3	0
	owoce/ inne	0	0	0	1	0	2
	owoce/ kanapki	1	2	4	2	3	1
owoce/ kanapki/ inne	0	0	0	1	0	0	
Nocne podjadanie	Tak	3	4	3	3	5	4
	Nie	21	23	21	24	30	14
Spożywanie napojów/przekąsek po ostatnim myciu zębów	Tak	9	16	14	11	17	9
	nie	15	11	10	16	18	9
Rodzaj głównego napoju spożywanego w ciągu dnia	Coca-cola	0	1	0	1	0	0
	cola/gaz/izotonik	0	1	0	1	0	0
	cola/izotonik	0	1	0	0	0	0
	Napoje gazowane	0	0	0	0	1	1
	Napoje izotoniczne	0	2	0	0	0	0
	Soki owocowe	2	0	7	4	12	5
	soki owocowe/cola	0	0	0	1	0	0
	soki owocowe/gazowane	0	0	1	1	0	1
	soki owocowe/izotonik	2	0	0	1	0	1
	Woda	10	5	9	13	8	6
	woda/cola	0	1	2	0	0	0
	woda/cola/gazowane	1	0	0	0	0	0
	woda/gazowane	1	2	0	1	4	0
	woda/izotonik	3	4	0	0	0	1
	woda/soki owocowe	4	7	5	4	7	3
	woda/soki owocowe/cola	0	0	0	0	1	0
	woda/soki owocowe/gazowane	0	1	0	0	1	0
	woda/soki owocowe/izotonik	1	2	0	0	1	0
Częstotliwość spożywania napojów	3	6	2	2	1	4	1
	4	3	3	6	7	4	3
	5 i więcej	14	22	16	19	27	14
Częstotliwość spożywania owoców cytrusowych	0	0	2	3	11	2	5
	1	15	19	20	13	23	9
	2	5	4	1	1	5	3
	więcej	3	2	0	2	5	1
Częstotliwość spożywania świeżych owoców	1	3	4	3	5	3	2
	2	8	3	8	7	13	5
	nie	0	0	0	0	0	3
	więcej	11	16	12	15	16	6
Częstotliwość spożywania jogurtów	1	7	3	5	6	9	7
	2	0	0	1	0	0	0
	3	13	12	11	15	15	8

		M1 (N=51)		M2 (N=51)		M3 (N=53)	
		K(24)	M(27)	K(24)	M(27)	K(35)	M(18)
	7	3	12	7	4	10	2
	nie	0	0	0	2	0	1
ilość wypijanych dziennie litrów płynów	Do 1 L	4	3	4	2	10	2
	1-2L	15	9	14	13	15	8
	Powyżej 2L	5	15	6	12	10	8
Tendencja do trzymania płynu w ustach przed połknięciem	Tak	5	8	5	5	11	1
	nie	18	19	19	22	24	17

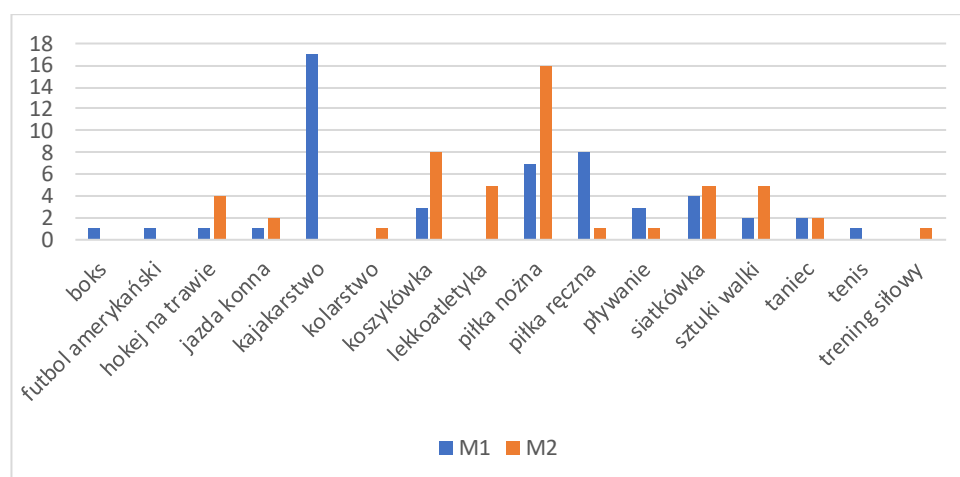
	Typy odpowiedzi	M1	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi	M2	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi	M3	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi
		Cała grupa		Cała grupa		Cała grupa	
Częstotliwość mycia zębów	1	4	4	9	8	7	7
	2	37	37	32	31	40	35
	3	10	10	8	8	5	5
	Po każdym posiłku	0	0	2	1	0	0
Ruchy szczotkowania	Szorujące	25	25	26	25	25	23
	Okrężne	26	26	24	22	23	21
	wymiatające	0	0	1	1	4	3
Wymiana szczotki	Co 3mies	30	30	38	36	36	33
	Półroku	19	19	10	9	15	13
	rzadszej	2	2	3	3	2	2
Pasta wybielająca	Tak	23	23	23	23	17	14
	nie	28	28	28	25	36	34
Guma do żucia	Tak	41	41	43	41	40	36
	nie	10	10	8	7	13	12
Kontrole stomatologiczne	Co pół roku	21	21	31	29	23	22
	Raz w roku	20	20	10	10	18	15
	rzadziej	10	10	10	9	12	11

	typy odpowiedzi	M1	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi	M2	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi	M3	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi
		Cała grupa		Cała grupa		Cała grupa	
Parafunkcje obgryzanie ołówka/paznokcie/inne	Tak	22	22	25	22	26	23
	Nie	29	29	26	26	27	25
Parafunkcje Zaciskanie/zgrzytanie	Tak	10	10	10	10	9	8
	Nie	41	41	41	38	44	40
Dysfunkcje żucie jedna strona	Tak	14	14	17	15	15	12
	Nie	37	37	34	33	38	36
Dysfunkcje oddychanie przez usta	Tak	23	23	19	18	15	13
	Nie	28	28	32	30	38	35

	Typy odpowiedzi	M1		M2		M3	
		Cała grupa	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi	Cała grupa	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi	Cała grupa	Podgrupa z ubytkami niepróchnicowymi
Leki	przyjmuje	4	4	2	1	1	1
	Nie przyjmuje	47	47	49	47	52	47
Problemy żołądkowo-jelitowe: refluks, wymioty, nudności, ból brzucha	Tak	1	1	3	3	5	5
	nie	50	50	48	45	48	43
Astma	Tak	3	3	0	0	1	1
	Nie	48	48	51	48	52	47
Bul/anoreksja	Tak	0	0	0	0	0	0
	nie	51	51	51	48	53	48
Nadwrażliwość	Tak	23	23	12	12	12	10
	Nie	28	28	39	36	41	38

Załącznik nr 5

Rodzaj głównego uprawianego sportu- liczności w grupach M1 i M2.



Załącznik nr 6

Rodzaj głównego spożywanego napoju.

Napój typ																		
	cola	Cola / gaz/ izotonik	cola/ izotonik	gazowane	izotonik	sołi owocowe	sołi owocowe/ cola	sołi owocowe/ gazowane	sołi owocowe/ izotonik	woda	woda/ cola	woda/ cola/ gazowane	Woda /gazowane	woda/ izotonik	woda/ sołi owocowe	woda/ sołi owocowe/cola	woda/ sołi owocowe/ gazowane	woda/ sołi owocowe/ izotonik
M1	1 (1,96%)	1 (1,96%)	1 (1,96%)	0 (0%)	2 (3,92%)	2 (3,92%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (3,92%)	15 (29,41%)	1 (1,96%)	1 (1,96%)	3 (5,88%)	7 (13,73%)	11 (21,57%)	0 (0%)	1 (1,96%)	3 (5,88%)
M2	1 (1,96%)	1 (1,96%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	11 (21,57%)	1 (1,96%)	2 (3,92%)	1 (1,96%)	22 (43,14%)	2 (3,92%)	0 (0%)	1 (1,96%)	0 (0%)	9 (17,65%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M3	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (3,77%)	0 (0%)	17 (32,08%)	0 (0%)	1 (1,89%)	1 (1,89%)	14 (26,42%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (7,55%)	1 (1,89%)	10 (18,87%)	1 (1,89%)	1 (1,89%)	1 (1,89%)