

Zmiany w jamie ustnej w przebiegu intensywnych wymiotów u pacjentki z zaburzeniem wegetatywnym występującym pod postacią somatyczną – opis przypadku

Changes in oral cavity during period of intensive vomiting in patient with somatoform autonomic dysfunction – description of the case

Elżbieta Paszyńska¹, Agnieszka Słopeń², Agata Osińska²,
Monika Dmitrzak-Węglarz³, Andrzej Rajewski², Anna Surdacka⁴

¹Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej UM w Poznaniu

²Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży UM w Poznaniu

³Zakład Genetyki w Psychiatrii, Katedra Psychiatrii UM w Poznaniu

⁴Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii UM w Poznaniu

Summary

Introduction. The most important endogenous causes of erosion are eating disorders, gastro-oesophageal reflux (GERD), alcoholism and syndromes involving lowered saliva secretion.

Aim. The aim of this work is to study a patient with symptoms of somatoform autonomic dysfunction, in which significant erosive loss occurred through chemical influence of gastric acid on oral cavity.

Methods. Seventeen years old girl was sent to Department of Child and Adolescent Psychiatry due to persistent nausea and vomiting, which occurred over a period of about 10 months. Because of this she was repeatedly admitted to a paediatric hospital. Nausea and vomiting led to fear of going out of the house and of being in public places. In addition dental clinical examination was performed.

Results. Somatoform Disorders, during which there has been intense vomiting, can be seen as an unusual example of purging-type eating disorders. Erosion of enamel was the most common. In examination of oral mucosa, keratinisation, tongue covered with removable coating and exfoliative cheilitis associated with drying and cracking of lips, were detected.

Conclusions. Observed erosion of teeth and changes in macroscopic construction of oral mucosa seem to be symptoms caused mainly by induced intense and prolonged vomiting.

Those changes may be a serious problem not only for the patient's health but also their aesthetics. The described case of patient with intense and long-term vomiting indicates the need of multidisciplinary medical care, including systematic dental assessment.

Słowa kluczowe: zaburzenia somatoformiczne, jama ustna

Key words: somatoform disorders, oral cavity

Wstęp

Nieodwracalna utrata tkanek twardych zębów, spowodowana niefizjologicznym procesem chemicznego rozpuszczania szkliwa, cementu i zębiny bez udziału bakterii (erozja), staje się istotnym problemem współczesnej stomatologii [1]. Jej przebieg jest cechą indywidualną każdego pacjenta i zależy od intensywności działania czynników wewnątrz- i zewnątrzustrojowych. Jednymi z ważniejszych przyczyn endogennych występowania erozji są zaburzenia odżywiania się, w szczególności o typie przeczyszczającym, refluks żołądkowo-przełykowy (GERD), choroba alkoholowa i zespoły chorobowe przebiegające z obniżonym wydzielaniem śliny. Wśród czynników egzogennych wpływających na rozpuszczanie tkanek twardych zębów wyróżnia się kwasową dietę, leki, czynniki środowiskowe, nieprawidłowe nawyki higieniczne [1–7]. Z powodu erozji może dochodzić do pogłębienia destrukcji tkanek twardych zębów w postaci atrycji (mechaniczne ścieranie powierzchni zębów w wyniku kontaktu antagonistycznego), abrazji (mechaniczne ścieranie powierzchni zębów na skutek kontaktu z ciałem obcym) lub abfrakcji (ubytki w okolicy przyszyjkowej zębów). Zęby w okresie rozwojowym są szczególnie narażone na powyższe zmiany ze względu na swoją budowę, niedojrzałość mineralizacji szkliwa, obecność wad rozwojowych szkliwa lub wad zgryzu [8, 9].

Cel

Celem pracy jest prezentacja przypadku pacjentki z objawami zaburzenia wegetatywnego występującego pod postacią somatyczną (somatoform autonomic dysfunction), u której doszło do znacznych ubytków erozyjnych na skutek oddziaływania chemicznego kwasu żołądkowego na jamę ustną.

Opis przypadku

Wywiad psychiatryczny oraz ocena stanu psychicznego

Siedemnastoletnia uczennica liceum ogólnokształcącego została skierowana do Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu z powodu uporczywych nudności i wymiotów trwających od około 10 miesięcy. Z tego powodu była kilkakrotnie hospitalizowana na oddziałach pediatrycznych. Po raz pierwszy pacjentka wymiotowała po okazjonalnym spożyciu alkoholu. Po tym incydencie nudności oraz wymioty pojawiały się coraz częściej, nie miały związku z posiłkami, nie były też związane z używaniem substancji psychoaktywnych. W późniejszym okresie

zaczęły pojawiać się one również po posiłkach. Pacjentka podawała, że w tym czasie często odczuwała nudności, a wymioty prowokowała w celu poprawy samopoczucia. Dwa miesiące przed pobytem na oddziale psychiatrycznym objawy nasiliły się, dodatkowo dziewczynka zaczęła ograniczać posiłki, schudła 13 kg (z 83 kg do 70 kg, przy wzroście 166 cm). Pacjentka martwiła się swoimi dolegliwościami, obniżeniem masy ciała, mówiła, że chciałyby przytyć. Nudnościom i wymiotom towarzyszył również lęk przed wychodzeniem z domu, znajdowaniem się w miejscach publicznych. Chora obawiała się reakcji innych osób na swoje dolegliwości. Ograniczyła również kontakt z rówieśnikami. Nasilenie objawów pojawiło się na kilka miesięcy przed planowanym od dłuższego czasu ślubem brata z jego wieloletnią partnerką, z którą rodzeństwo wspólnie zamieszkiwało.

Chora była urodzona z ciąży trzeciej, niepowikłanej; poród nastąpił o czasie, siłami natury. Masa urodzeniowa dziecka wynosiła 4 500 g, a w pierwszej minucie życia otrzymało ono dziewięć punktów w skali Apgar. Rozwój psychoruchowy dziewczynki przebiegał prawidłowo. Poważnych chorób, urazów głowy, tików, drgawek, moczenia nocnego nie stwierdzano. Dziewczynka podawała, że alkohol stosowała okazjonalnie, nie upijała się, używaniu innych substancji psychoaktywnych zaprzeczała. Wcześniej nie była leczona psychiatrycznie. Brat matki dziewczynki powiesił się, nie był leczony psychiatrycznie, nie stosował używek.

Zarówno w okresie przedszkolnym, jak i szkolnym chora adaptowała się dobrze, miała dobry kontakt z rówieśnikami, problemy edukacyjne pojawiły się dopiero w ostatnim roku szkolnym i były związane z wielokrotnymi pobytami pacjentki w szpitalu. Od pięciu lat opiekunem prawnym pacjentki był jej starszy brat. Jej rodzice zmarli z powodu chorób somatycznych, matka – gdy pacjentka miała 10 lat, a ojciec dwa lata później. Jej starsza siostra od kilku lat mieszkała oddzielnie, z własną rodziną.

Podczas pierwszego wywiadu pacjentka kilkakrotnie wymiotowała treścią podbarwioną żółcią. W badaniu przedmiotowym stwierdzano skórę suchą, bladą i zimną, nadmierną utratę owłosienia głowy, włosy były suche i łamliwe. Na skórze pleców i dekolту obserwowano drobną grudkowo-pęcherzykową wysypkę. Gardło było zaczerwienione, na języku był biały nalot. W okolicy nadbrzusza stwierdzano bolesność uciskową. Nie było odchyień w badaniu neurologicznym. W wykonanym rezonansie magnetycznym głowy (MR) nie obserwowano odchyień, natomiast w MR szyi stwierdzono niewielką dyskopatię w odcinku C5/C6 kręgosłupa, bez ucisku na rdzeń szyjny. Zapis EEG był niskonapięciowy, występowały serie fal wolnych i ostrych z okolic czołowych, HV i RB nie nasilały zmian. W wykonywanych kilkakrotnie badaniach laboratoryjnych z krwi żyłnej (tj. morfologia, gazometria, elektrolity (Na, K, Cl, Ca zjonizowany), kreatynina, mocznik, bilirubina, ALAT, TSH, fT3 i fT4) oraz badaniu moczu nie stwierdzano istotnych odchyień. Poziom glukozy mierzony na początku hospitalizacji wynosił 122 mg/dl, po dwóch tygodniach 109 mg/dl. Obserwowano również nieznaczne podwyższenie AST do 68 IU/l (przy normie do 35 IU/l) oraz kwasu moczowego do 9 mg/dl (przy normie do 6,6 mg/dl). W wykonywanej przed hospitalizacją gastroskopii stwierdzono nieżyt żołądka, który nie tłumaczył obserwowanych objawów. Ze względu na bardzo częste wymioty stosowano szereg leków, w tym: Torecan do dawki 13 mg, Fenactil do 50 mg, Hydroksyzynę do 25 mg, Relanium do

5 mg, Metoclopramid do 10 mg oraz Polprazol do 20 mg. Pacjentkę objęto również oddziaływaniami psychoterapeutycznymi: indywidualnymi oraz grupowymi.

Na początku hospitalizacji pacjentka była zorientowana w czasie, miejscu i sytuacji, w dobrym kontakcie, nastroju obniżonym sytuacyjnie, afekcie żywym, dostosowanym do wypowiedzianych treści, zgłaszała nudności, wymiotowała kilka razy dziennie (czasami również prowokowała wymioty), mówiła też o swoim lęku przed przyszłością, samotnością, pozostaniem bez opieki, ale również dorosłością. Ze względu na wcześniejsze całkowite odmawianie przyjmowania pokarmów przez pacjentkę oraz aby nie dopuścić do dalszej szybkiej utraty masy ciała, zalecono zwiększenie objętości i kaloryczności posiłków. Pacjentka w pełni zaakceptowała tę konieczność i nie zgłaszała lęku przed utrzymaniem masy ciała oraz ewentualnym przytyciem. Tok myślenia był prawidłowy, treści urojeniowych nie wypowiedziała, zaprzeczała zaburzeniom spostrzegania, przeczyła myślom i zamiarom samobójczym, napęd pacjentki był zwolniony. W ciągu sześciu tygodni uzyskano stopniową poprawę stanu psychicznego, chora nie zgłaszała skarg somatycznych, nie wymiotowała, była pogodna, w dobrym kontakcie z innymi pacjentami. Na podstawie przeprowadzonego wywiadu oraz obserwowanych objawów klinicznych rozpoznano zaburzenia wegetatywne występujące pod postacią somatyczną. Z zaleceniami kontynuacji psychoterapii indywidualnej oraz zażywania Fenactilu 40 mg/g w dawce 20 kropli na dobę pacjentka została wypisana do domu.

Wyniki badania stomatologicznego jamy ustnej

Z wywiadu stomatologicznego ustalono, że pacjentka szczotkowała zęby dwa razy dziennie, nie stosowała natomiast żadnych dodatkowych procedur higienicznych lub profilaktycznych (fluoryzacja egzogenna, nitka dentystryczna, płukanka z fluorem). Zgłaszała występowanie nadwrażliwości wszystkich zębów podczas szczotkowania i spożywania pokarmów. Chora była świadoma utraty tkanek twardych, jakie nastąpiły w jamie ustnej w wyniku wymiotów. W trakcie stomatologicznego badania klinicznego stwierdzono liczne ubytki niepróchnicowego pochodzenia na wszystkich powierzchniach policzkowych i językowo-podniebiennych. Obraz kliniczny ubytków można było przyporządkować do typu erozyjnego. Powierzchnie zębów górnych wykazywały prawie całkowitą utratę szkliwa i odsłonięcie zębiny; powierzchnie zębów dolnych posiadały resztki szkliwa na powierzchniach wargowych i językowych (fot. 1 i 2). Makroskopowo powierzchnie zębów charakteryzowały się wygładzeniem mikrostruktur szkliwa, zmatowieniem powierzchni, zwiększoną przeziernością brzegów siecznych, a w przypadku zębów tylnych – zaokrągleniem guzków. Szerokie ubytki erozyjne były ograniczone rąbkami zdrowego szkliwa przy granicy przyszyjkowej. Na żujących powierzchniach zębów tylnych występowały zagłębienia i dołki erozyjne. Wysokość zwarcia zębów była pogłębiona na skutek utraty i starcia brzegów siecznych zębów przednich i guzków zębów tylnych. Zmniejszona grubość szkliwa, a tym samym jej zwiększona przezierność, ujawniła ubytki próchnicowe powierzchni stycznych zębów górnych w odcinku przednim od kła do kła (fot. 3).

W badaniu przedmiotowym błony śluzowej jamy ustnej stwierdzono złuszczone zapalenie warg, związane z wysuszeniem i pęknięciami warg. Język pokryty był

białym, usuwalnym nalotem, a na błonie śluzowej policzków w linii zgryzu zębów bocznych zaobserwowano jej keratynizację w postaci linijnego zgrubienia (linea alba).



Fotografia 1. Niepróchnicowa utrata szkliwa powierzchni wargowych górnych zębów przednich w przebiegu nawracających wymiotów (perimolysis)



Fotografia 2. Niepróchnicowa utrata szkliwa powierzchni wargowych dolnych zębów przednich w przebiegu nawracających wymiotów (perimolysis)



Fotografia 3. Ubytki próchnicowe powierzchni podniebiennych/stycznych zębów górnych w odcinku przednim

Dyskusja

Po raz pierwszy nudności i wymioty wystąpiły u pacjentki po okazjonalnym, nadmiernym spożyciu alkoholu. W kolejnych miesiącach ich częstotliwość znacznie wzrosła. Zmianie uległ również charakter objawów, pacjentka zaczęła prowokować wymioty, żeby zmniejszyć nudności, częściej były one związane z posiłkami. Stopniowo chora zaczęła obawiać się samego pojawienia się dolegliwości, z tego powodu ograniczała ilość spożywanych produktów, przez co doszło do znacznej utraty masy ciała (w ciągu dwóch miesięcy ponad 15% wyjściowej masy ciała). Pacjentka wycofała się również z kontaktów towarzyskich, ponieważ obawiała się wystąpienia objawów i ewentualnej reakcji innych osób w przypadku pojawienia się wymiotów. Pogorszenie samopoczucia chorej związane było z postanowieniem brata o zalegalizowaniu swojego wieloletniego związku. Dziewczynka przed 12. rokiem życia straciła oboje rodziców. To właśnie brat podjął się opieki nad młodszą siostrą, w której w ostatnim czasie uczestniczyła również jego dziewczyna. Planowana zmiana stanu cywilnego brata mogła zachwiać poczuciem bezpieczeństwa pacjentki, ponownie pojawił się lęk przed utratą bliskiej osoby, chociaż nadal miała z nim mieszkać. Z perspektywy brata nic nie miało się zmienić. Pacjentka zaczęła obawiać się przyszłości, samotności, „bycia na drugim planie”. Pojawienie się, a następnie nasilenie się objawów, z jednej strony było wyrazem jej cierpienia, a z drugiej dostarczało dodatkowego bólu (wielokrotne pobyty w szpitalach, nieprzyjemne badania diagnostyczne). Można również przypuszczać, że nasilone i przez długi czas niewyjaśnione dolegliwości za-

pewniały pacjentce troskę oraz uwagę najbliższych, a jednocześnie mogły być próbą zatrzymania zmian w systemie rodzinnym. Objawowe stosowanie farmakoterapii, ale przede wszystkim psychoterapia indywidualna oraz grupowa przyczyniły się do stopniowej poprawy stanu psychicznego pacjentki. Początkowo uwaga lekarzy skupiała się na wyjaśnieniu przyczyn somatycznych objawów, w dalszej kolejności psychologicznych. Niestety, stan jamy ustnej oceniano dopiero w tej drugiej części procesu diagnostyczno-leczniczego. W wyniku intensywnych wymiotów w jamie ustnej pacjentki doszło do podobnych zmian, jakie są opisywane u chorych z zaburzeniami odżywiania się o typie przeczyszczającym, u których najczęściej spotykaną zmianą jest erozja szkliwa [10–13]. W badaniach klinicznych używane są różne skale porównujące wyniki oceny utraty tkanek zębów z powodu erozji. Trudności w ich porównywaniu wynikają z braku jednolitych kryteriów określających stopień zaawansowania i lokalizację zmian [14]. Na podstawie publikacji wiadomo, że wśród zdrowej populacji częstość erozji zębów w wieku rozwojowym wynosi od 7,6% do 9,5% [15–18]. W zaburzeniach odżywiania się o typie przeczyszczającym, według Roberts i Li, a także Simmons, u przynajmniej 30% z tych chorych można rozpoznać klinicznie erozję [19]. W badaniach Robba i Smitha łączna ilość powierzchni zębów z erozją w granicach szkliwa wynosiła 18,32%, a w grupie porównawczej osób zdrowych około 4,65% [20]. Rozmieszczenie ubytków erozyjnych na powierzchniach podniebiennych górnych zębów świadczą przede wszystkim o wpływie wymiotów oraz braku ochronnego działania śliny. Zostały one opisane w 1939 roku przez Holsta i Lange pod nazwą „perimylolysis” [21]. Spożywanie pokarmów i napojów o niskim pH jest odpowiedzialne za powstanie zmian o charakterze erozji na powierzchniach okluzyjnych i wargowo-policzkowych zębów [21, 22]. W licznych badaniach *in vitro* zapoczątkowanych przez Davisa i Wintera wykazano efekt zwiększonego starcia abrazyjnego szkliwa i zębiny poprzedzonego ekspozycją na kwasy. Po usunięciu kwasu z powierzchni szkliwa lub zębiny powstaje strefa o obniżonej twardości, o szerokości od 0,1 do 0,2 μm , która może zostać łatwo starta nawet podczas szczotkowania zębów bez użycia pasty ze składnikami ściernymi [23–27]. Wyniki badań laboratoryjnych wskazują zatem na to, że zewnątrzpochodnej przyczyny powstania starcia erozyjnego należy doszukiwać się w diecie bogatej w kwasy oraz w abrazyjnej metodzie szczotkowania zębów. Prawdopodobne jest także założenie, że erozja zębów na powierzchniach podniebieno-wargowych świadczy o niedostatecznej ochronnej roli filmu śliny (pellicula), niestety nierównomiernie pokrywającego powierzchnie zębów. Ślina tworząca na zębach film ochronny ma w okolicach podniebiennych i wargowych najmniejszą ruchomość i grubość. Dlatego jeśli pH na tych powierzchniach zostaje obniżone do wartości rozpoczynającej proces demineralizacji, mniejszy przepływ śliny zapewnia dłuższy czas kontaktu powierzchni podniebiennych z czynnikiem erozyjnym. Dodatkowo pod względem dostępu powierzchni podniebienne przednich zębów należą do jednych z trudniejszych powierzchni do szczotkowania, przez co skuteczność zabiegów higienicznych w tej części jamy ustnej jest niższa. Ślina odgrywa wiodącą rolę w kształtowaniu środowiska jamy ustnej. Z jednej strony jej przepływ mechanicznie wypłukuje kwasy (tzw. klirens ślinowy), a z drugiej zubożenia kwasy poprzez własne układy buforowe, takie jak wodorowęglanowe, fosforanowe i białkowe [28–30].

Nasilenie erozji zależy od czasu trwania choroby lub szkodliwych zachowań. W badaniach nad zaburzeniami odżywiania się wykazano, że po półrocznym okresie występowania objawów choroby mogą pojawić się pierwsze oznaki utraty twardych tkanek zęba [14, 31, 32]. Milosevic i Dawson [14] sugerują, że jest wysoce prawdopodobne, iż powyżej progu 1 100 epizodów wymiotów (okres od trzech do pięciu lat) dojdzie do chemicznego rozpuszczenia tkanek zęba jako erozji. Niemniej jednak to, jaka ilość epizodów wymiotów może spowodować patologiczną erozję zębów, nadal jest przedmiotem dyskusji. W przypadku prezentowanej pacjentki okres ten był znacznie krótszy.

Zakwaszenie środowiska jamy ustnej, obniżające odporność tkanek zęba, sprzyja występowaniu nadwrażliwości zębiny, która często pojawia się razem z erozją szkliwa, chociaż nie musi być współzależna [33, 34].

U pacjentki stwierdzono również ubytki próchnicowe. Dane z badań epidemiologicznych mających na celu ustalenie zależności między erozją a próchnicą zębów są niejednoznaczne. Obie jednostki chorobowe mają wieloczynnikową etiologię, jednakże przy próchnicy podstawową rolę w powstawaniu ubytków zębów odgrywają bakterie, a przy erozji najważniejszy jest czynnik kwasowy. Dieta o niskim pH i redukcja ochronnych właściwości śliny są wspólnymi czynnikami ryzyka dla obu jednostek chorobowych. Z powodu braku adhezji bakterii do rozpuszczanego przez erozję szkliwa, ubytki erozyjne lokalizują się na powierzchniach zębów niepokrytych płytką bakteryjną, często u osób z dobrą higieną jamy ustnej. Brak zależności między erozją a próchnicą został potwierdzony wśród populacji dzieci 13 – i 14-letnich, aczkolwiek według wielu badaczy problem ten wymaga dalszych badań [35, 36].

U pacjentki stwierdzono również występowanie zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, których prawdopodobną przyczyną był kompensacyjny efekt wielu czynników, do których należy zaliczyć długotrwałe wymioty (10 miesięcy), dobowe wahania pH w jamie ustnej, drażnienie mechaniczne i chemiczne błony śluzowej jamy ustnej, kserostomię, niedobory makro- i mikropierwiastków oraz stany lękowe i stres towarzyszące chorobie podstawowej [36, 37]. Złuszczenie błony śluzowej warg może być m.in. konsekwencją odwodnienia i zmniejszonego wydzielania śliny, niedoborów mikroskładników odżywczych (m.in. witamin z grupy A i B), związanych z okresami głodzenia oraz wynikiem parafunkcji w postaci nawykowego przygryzania warg na tle stresowym. Zaciskanie zębów i przygryzanie tkanek miękkich jamy ustnej jest odpowiedzią na długotrwałe występujące napięcie stresowe, o czym świadczy zgrubienie błony śluzowej policzków na poziomie linii zgryzowej. Obecność białego nalotu na powierzchni grzbietowej języka świadczyło z kolei zarówno o pewnych zaniedbaniach higienicznych pacjentki, jak i o częstoci wymiotów. Zwiększenie ilości osadu na grzbiecie języka mogło być związane z obniżonym wydzielaniem śliny i wahaniami pH w jamie ustnej, a także z możliwymi mieszanymi zakażeniami bakteryjno-grzybiczymi [38, 39].

Wnioski

W literaturze odnajdujemy wiele doniesień na temat zmian w jamie ustnej pacjentów z zaburzeniami odżywiania się. Natomiast jest niewiele publikacji dotyczących innych zaburzeń psychicznych [40].

Zaobserwowane u opisywanej pacjentki erozja tkanek twardych zębów i zmiany w makroskopowej budowie błony śluzowej jamy ustnej wydają się objawami wywołanymi głównie zwracaniem treści pokarmowej. Zmiany te mogą stanowić poważny problem zdrowotny dla pacjenta, w tym również problem estetyczny. Opisany przypadek pacjentki z intensywnymi i długotrwałymi wymiotami wskazuje na konieczność wielospecjalistycznej opieki medycznej w tej grupie chorych, w tym regularnej oceny stomatologicznej.

Piśmiennictwo

1. Imfeld T. *Dental erosion. Definition, classification and links*. Eur. J. Oral Sci. 1996; 104(2): 151–155.
2. Rytömaa I, Järvinen V, Kanerva R, Heinonen OP. *Bulimia and tooth erosion*. Acta Odontol. Scand. 1998; 56(1): 36–40.
3. 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): 1179–1186.
4. 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(3): 189–200.
5. McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. *The dental status of asthmatic British school children*. Pediatr. Dent. 1998; 20(4): 281–287.
6. Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, Brocklebank LM, Fung DE. *A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion*. Br. Dent. J. 1998; 185(5): 244–249.
7. Giunta JL. *Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets*. J. Am. Dent. Assoc. 1983; 107(2): 253–256.
8. Taji S, Seow WK. *A literature review of dental erosion in children*. Aust. Dent. J. 2010; 55(4): 358–367.
9. Linnett V, Seow WK. *Dental erosion in children: a literature review*. Pediatr. Dent. 2001; 23(1): 37–43.
10. Milosevic A, Dawson LJ. *Salivary differences and erosion in vomiting bulimics*. Caries Res. 1996; 30(5): 361–366.
11. Milosevic A, Slade PD. *The orodental status of anorectics and bulimics*. Br. Dent. J. 1989; 167(2): 66–70.
12. Ohrn R, Angmar-Mansson B. *Oral status of 35 subjects with eating disorders-A 1-year study*. Eur. J. Oral Sci. 2000; 108(4): 275–280.
13. Ohrn R, Enzell K, Angmar-Mansson B. *Oral status of 81 subjects with eating disorders*. Eur. J. Oral Sci. 1999; 107(3): 157–163.

14. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. *Abfraction, abrasion, biocorrosion and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective*. J. Esthet. Restor. Dent. 2012; 24(1): 10–23.
15. Luo Y, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R. *The prevalence of dental erosion in preschool children in China*. J. Dent. 2005; 33(2): 115–121.
16. Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. *Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia*. Pediatr. Dent. 2007; 29(1): 33–39.
17. Manguera DF, Sampaio FC, Oliveira AF. *Association between socioeconomic factors and dental erosion in Brazilian schoolchildren*. J. Public Health Dent. 2009; 69(4): 254–259.
18. 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(1): 38–46.
19. Robb ND, Smith BGN, Geidrys-Leeper E. *The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders*. Br. Dent. J. 1995; 178(5): 171–175.
20. Roberts MW, Lee SH. *Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases*. J. Am. Dent. Assoc. 1987; 115(3): 407–410.
21. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. *Risk factors in dental erosion*. J. Dent. Res. 1991; 70(6): 942–947.
22. Lussi A, Jaeggi T. *Erosion – diagnosis and risk factors*. Clin. Oral Invest. 2008; 12(1): 5–13.
23. Bartlett DW, Blunt I, Smith BGN. *Measurement of tooth wear in patients with palatal erosion*. Br. Dent. J. 1997; 182(5): 179–184.
24. Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BGN. *A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion*. Br. Dent. J. 1996; 181(4): 125–132.
25. Bartlett DW, Evans DF, Smith BGN. *Oral regurgitation after reflux provoking meals: a possible cause of dental erosion?* J. Oral Rehabil. 1997; 24(2): 102–108.
26. Bartlett DW, Evans DF, Smith BGN. *The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion*. J. Oral Rehabil. 1996; 23(5): 289–297.
27. Davis WB, Winter PJ. *Dietary erosion of adult dentine and enamel*. Br. Dent. J. 1977; 143(4): 116–120.
28. Dawes C. *Stimulus effects on protein and electrolyte concentrations in parotid saliva*. J. Physiol. 1984; 346: 579–588.
29. Saksena R, Bartlett DW, Smith BGN. *The role of saliva in regurgitation erosion*. Eur J. Prosthodont. Rest. Dent. 1999; 7(4): 121–124.
30. Paszyńska E, Linden RWA, Słopień A, Rajewski A. *Flow rates and inorganic composition of whole saliva in purging bulimic patients treated with a fluoxetine*. World J. Biol. Psychiatry 2011; 12(4): 282–287.
31. Altshuler BD. *Eating disorder patients. Recognition and intervention*. J. Dent. Hyg. 1990; 64(3): 119–125.
32. Milosevic A. *Eating disorders and the dentist*. Br. Dent. J. 1999; 186(3): 109–113.
33. Little J. *Eating disorders: dental implications*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2002; 93(2): 138–143.
34. Lussi A, Schaffner M. *Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period*. Caries Res. 2000; 34(2): 182–187.
35. 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.

36. Romanos GE, Javed F, Romanos EB, Williams RC. *Oro-facial manifestations in patients with eating disorders*. *Appetite* 2012; 59(2): 499–504.
37. Lo Russo L, Campisi G, Di Fede O, Di Liberto C, Panzarella V, Lo Muzio L. *Oral manifestations of eating disorders: a critical review*. *Oral Dis.* 2008; 14(6): 479–484.
38. Back-Brito GN, da Mota AJ, de Souza Bernardes LÂ, Takamune SS, Prado Ede F, Cordás TA. i wsp. *Effects of eating disorders on oral fungal diversity*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2012; 113(4): 512–517.
39. Paszyńska E, Słopień A, Ślebioda Z, Dyszkiewicz-Konwińska M, Węglarz M, Rajewski A. *Ocena makroskopowa błony śluzowej jamy ustnej i analiza pH śliny u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym*. *Psychiatr. Pol.* 2014; 48(3): 453–464.
40. Clauwaert N, Jones MP, Holvoet L, Vandenberghe J, Vos R, Tack J. i wsp. *Associations between gastric sensorimotor function, depression, somatization, and symptom-based subgroups in functional gastroduodenal disorders: are all symptoms equal?* *Neurogastroenterol. Motil.* 2012; 24: 1088–e565.

Adres: Elżbieta Paszyńska
Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
60-812 Poznań, ul. Bukowska 70

Otrzymano: 17.02.2015

Zrecenzowano: 20.04.2015

Otrzymano po poprawie: 23.05.2015

Przyjęto do druku: 27.07.2015