

# Poklicne bolezni zob in obzobnih tkiv

## Avtor:

prim. prof. dr. Marjan Bilban, dr. med., spec. MDPŠ

ZVD Zavod za varstvo pri delu

Karies in prizadetost zobne pulpe pogosteje srečamo pri delavcih, ki so izpostavljeni fluoru in prahu sladkorja. Vzrok pulpitisa je lahko tudi hitra dekompenzacija (zaradi hitrega znižanja atmosferskega tlaka), ki se kaže s hitrim in močnim zobobolom.

**Fluoroza** je pogostejša pri otrocih v bližini tovarn, iz katerih se fluor emitira v okolje. Pri kronični izpostavljenosti lahko poleg ostalih znakov fluoroze najdemo tudi gingivitis s krvavitvami dlesni in defekte emajla z rumenkastimi pegami (spojine fluora in kalcija – t. i. pegasti emajl na trajnih zubeh).



Slika 1: Fluoroza

Fluorozna sklenina je slabše mineralizirana, vsebuje več beljakovin kot zdrava, je porozna, opačna, njena presevnost je manjša. Fluorozne spremembe sklenine so običajno simetrično razporejene, razmejitev med spremenjeno in zdravo sklenino ni ostra. Klinična slika zobne fluoroze je raznolika: od komaj razpoznavnih (kvalitativnih) sprememb v obliki tankih, nejasno razmejenih belo-opačnih, vzdolžno potekajočih prog, ki se lahko združujejo v večje lise ali rumenorjavkasto zabarvane predele močno porozne sklenine, do (kvantitativne) izgube sklenine v različnem obsegu.

Sprva so domnevali, da je za učinkovitost fluoridov odločilen njihov sistemski učinek, predvsem vgradnja v razvijajoča se zobna tkiva. Izsledki raziskav iz poznih 70. let pa so pokazali, da je najpomembnejši lokalni (topikalni) učinek fluoridov na okolje v ustni votlini, kjer lahko fluoridi učinkovito zavirajo demineralizacijo in spodbujajo remineralizacijo zobnih tkiv. Do tveganja za fluorozo (estetsko bolj ali manj motečo motnjo mineralizacije sklenine zaradi prevelike koncentracije fluoridov v področju razvijajoče se sklenine) lahko pride pri rednem uživanju in absorbcijski več kot 0,1 mg fluoridov na kg otrokove telesne teže na dan.

**Živo srebro** povzroča kronični stomatitis (gingivitis in faringitis), ki se začne z lažjimi bolečinami, nato pa se pojavi močno slinjenje, kovinski okus v ustih, neprijeten zadah, rdečina in otekline dlesni. **Stomatitis merkuralis** je del klinične slike akutne zastrupitve s parami živega srebra. Simptomi so enaki kot pri kroničnem stomatitisu, pride pa tudi do oteklina žlez slinavk. Pri stomatitisu lahko na vnetih dlesnih nastane temno obarvan rob zaradi akumulacije živosrebrnega sulfida v tkivu. Pri zaužitju dvovalentnih neorganskih spojin živega srebra se pojavi močno dražeče spremembe v ustih in žrelu, ki so posledica lokalnega korozivnega delovanja živega srebra zaradi koagulacije proteinov. Kažejo se z oteklino, rdečino, ulceracijami in nekrozami sluznice ustne votline in žrela. Spremljajo jih močne bolečine in težave pri žvečenju ter požiranju hrane. Kot posledica stomatitisa in sprememb na dlesnih lahko kasneje, če se bolezen nadaljuje in se izpostavljenost ponovi, zobje postanejo majavi in izpadajo. Bakrenast videz žrela lahko ostane tudi po ozdravljenju stomatitisa.

**Podobna klinična slika je tudi pri zastrupitvah z bizmutom, zlatom in arzenom (kovinski okus v ustih, stomatitis; pri arzenu lahko pride do prizadetosti kosti).**

Orofaringealni sindrom zajema vse spremembe v ustni votlini in žrelu, ki nastanejo pri kronični zastrupitvi z elementarnim živim srebrom in njegovimi neorganskimi in organskimi spojinami. Nastane postopno ali hitro. s simptommi in znaki stomatitisa in gingivitisa s povečanim slinjenjem (v ekstremnih slučajih tudi do 5 litrov sline v 24 urah), kovinskim okusom in občutkom vročine v ustih. Dlesni so gobaste (ulcerozni stomatitis – stomatitis mercurialis) z znaki krvavenja (težave pri požiranju) in imajo pikčasto temno (črno) obarvane robove – nespecifičen živosrebrni rob. Usta in žrela postanejo suhi (Kussmaulovo lakirano žrela). Zobje se majejo in spontano izpadajo.

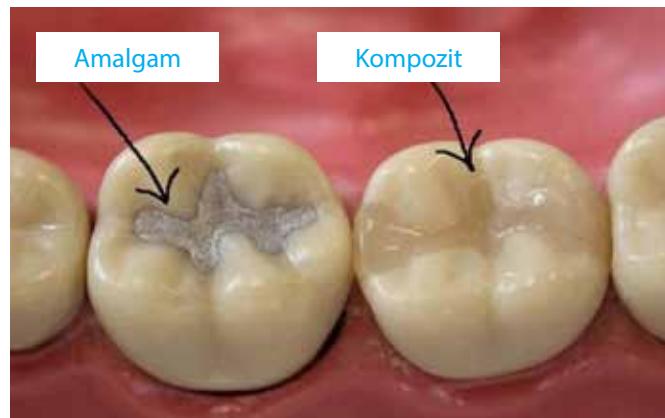
**Faringitis** (akutno ali kronično vnetje sluznice žrela) pogosto nastane istočasno z vnetjem tonzil, ali pa ga srečamo v sklopu drugih bolezni kot vzporeden pojav (akutne infekcijske bolezni, motnje metabolizma, karcinomi različnih organov, kronični nefritis, kronični alkoholizem, kronični nikotinizem).

V okviru profesionalne zastrupitve pride do vnetja sluznice žrela pri izpostavljenosti **dražečim plinom** (klor, žvepleni oksidi, dušikovi oksidi, amonijak) ali v poteku kroničnih zastrupitev s svincem, živim srebrom, fosforjem, srebrom in bizmutom.

## AMALGAMSKE ZOBNE ZALIVKE

Gre za zmes približno od 45 do 50 % živega srebra in amalgamske zlitine. To zlitino sestavlja od 67 do 74 % srebra, od 25 do 28 % kositra, 6 % bakra, 2 % cinka, poleg tega pa tudi sama zlitina vsebuje 3 % živega srebra. V zobozdravstvu se uporablja že več kot 150 let. Podobne starosti so tudi nasprotuoča si stališča v zvezi z njegovo varnostjo. Živemu srebru iz amalgama smo izpostavljeni pri vstavljanju oz. odstranjevanju amalgamskih zobnih zalivk. Zaradi mehanskih sil pri mletju in žvečenju ter korozije se iz zalivk v obliki hlapov, anorganskih ionov in finih delcev sprošča živo srebro. Uporaba amalgama v zobnih zalivkah se je od druge polovice 19. stoletja razcvetela, kljub občasnim opozorilom o škodljivi izpostavljenosti živemu srebru iz zalivk. Leta 1991 sta Inštitut za zobozdravstvene raziskave (National institute for dental research) in Uprava za hrano in zdravila (Food and drug administration) iz ZDA podala mnenje, da amalgam ni nevaren za zdravje. Znanstveni odbor Evropske komisije je leta 2008 zaključil, da sodobna uporaba amalgama v zobnih zalivkah ne predstavlja tveganja za zdravje zaradi izpostavljenosti živemu srebru. Na Norveškem in Švedskem so pred nekaj leti uporabo amalgama za zobne zalivke prepovedali, medtem ko v Nemčiji in Kanadi odsvetujejo uporabo amalgama med nosečnostjo. Leta 2013 se je več kot 140 držav s podpisom Minamatske konvencije zavezalo, da bodo postopno zmanjšale uporabo amalgama in ga nadomestile z drugimi materiali. V Sloveniji nam v sklopu osnovnega zdravstvenega zavarovanja pripada zalivka iz fosfatnega kompozitnega materiala za sekalcev in podočnike v vidnem sektorju, za zobe v stranskih sektorjih pa amalgamske zalivke.

Na podlagi številnih podatkov lahko sklenemo, da živo srebro iz amalgama nedvomno doprinese k izpostavljenosti elementarnemu živemu srebru v splošni populaciji in seveda pri zobozdravstvenih delavcih. Jasnega odgovora, ali je tovrstna izpostavljenost zdravju škodljiva, pa zaenkrat nimamo. Novejše raziskave nakazujejo možnost, da so nekatere subpopulacije bolj občutljive za škodljive učinke nizkih odmerkov živega srebra zaradi določenih genetskih variant. Trendi nakazujejo, da bodo vsaj v premožnejših državah amalgamske zalivke nadomestili drugi materiali. Vendar pa se v zvezi z drugimi materiali pojavljajo drugačne vrste skrbi. Kompozitne zalivke vsebujejo npr. manjše količine bisfenola A. Bisfenol A je agonist estrogenskih receptorjev in



Slika 2: Primerjava med amalgamsko in kompozitno zalivko

sodi med kemijske povzročitelje hormonskih motenj. Poleg tega vsebujejo tudi nanodelce, katerih varnost ni dokončno raziskana. Saga o varnosti zobnih zalivk se zato lahko nadaljuje.

Pri akutni zastrupitvi z organofosfornimi pesticidi prav tako pride do povečanega slinjenja kot posledica inhibicije acetilholinesteraze (muskarinski znaki).

**Do povečanega slinjenja (kovinskega okusa v ustih in močnega zadaha) kot posledice nevrogenega delovanja** pride tudi pri kronični zastrupitvi s svincem in z manganom.

Zmanjšano izločanje sline srečamo pri motnjah termoregulacije (topljeni udar, zastrupitev z dinitrokrezolom) ali elektrolitskem neravnovesju pri hepatorenalni insuficienci.

**Svinčeni rob – margo saturninus** (Burtonov rob dlesni) predstavlja nalaganje svinčevega sulfata v tkivu dlesni. Najverjetneje nastane zaradi spajanja svinca iz cirkulacije in žveplovodika, ki nastaja iz razpadlih produktov beljakovin pod vplivom bakterijske flore v ustni votlini in prehaja skozi sluznico. Subjektivno ne povzroča nikakršnih težav. Vidi se kot sivo-modra obarvanost širine 1 do 2 mm ob robu dlesni, najpogosteje vzdolž spodnjih sekalcev in podočnikov (na samem robu zob). Delci svinčevega sulfata se vidijo kot subepitelni in intraepitelni nanosi temnorjavega ali rdečkastega pigmenta. Obstoj svinčevega robu potrjuje kronično eksponicijo svincu ter prisotnost povišanih koncentracij svinca v krvi, ne pa tudi zastrupitve. Podobne spremembe se lahko pojavijo tudi kot endogene ali eksogene pigmentacije dlesni (kongenitalne melanotične pege, pigmentacije pri Addisonovi bolezni, nalaganje bizmuta). Svinčeni rob se zmanjša in izgine s spontano eliminacijo svinca iz organizma ali po delovanju kelatov.

**Fosforni stomatitis** (fosforna nekroza čeljusti) se pojavlja pri dolgotrajni izpostavljenosti belemu ali rumenemu fosforju. Kot posledica zmanjšane cirkulacije v Haversovih in kostnih kanalih (zaradi prizadetosti endotela krvnih žil, ki je posledica izpostavljenosti fosforju) pride do osteoporoze, dekalcifikacije oz. rerefakcije (izgube kalcija) kosti. Sekundarno nastane infekcija tako spremenjene kosti z bakterijsko floro iz ustne votline. Bakterijska flora se skozi kariozne zobe ali iz granuloma prenaša na že spremenjene kosti. Možno je, da fosfor tudi direktno prodira skozi kariozne zobe v čeljust, kar povzroča periostitis, destrukcijo, nekrozo,



Slika 3: Fosforni stomatitis

sekvestracijo in periostalno reakcijo prizadete kosti. Fosforna nekroza čeljusti se začne s kataralnim vnetjem s hipersalivacijo, bolečinami v karioznih zobeh, zadahom iz ust, včasih tudi z rdečkastimi pegami na bukalni sluznici.

Sčasoma se razvijejo supuracija po ekstrakciji zoba, močnejše bolečine in otekline dlesni, kronični abscesi s fetidnimi sekvestracijami. Lahko se pojavijo tudi fistule. Dolgotrajni procesi povzročajo težke deformacije in iznakaženosti. Proses se lahko razširi na orbito ter meninge in takrat se običajno konča smrtno. Na RTG se v začetku vidi izenačena in difuzna osteoporozna, ki je reverzibilna, če se izpostavljenost prekine. Kasneje se, ob izraženi osteoporozni, kot posledica nekroze pojavljajo tudi drobne svetline ter mestoma temni, destruirani sekvestri homogenega izgleda. Alveolarni greben je lahko uničen, skozi kost so vidni fistulozni kanali. Fosforna nekroza čeljusti se zdravi kirurško.

**Bizmutov rob** – mračna, modrikasta razbarvanost dlesni in bukalne sluznice, ki je spremljana s povečano salivacijo, ulceroznimi spremembami, piorejo in izpadanjem zob. Nastane pri kronični zastrupitvi z bizmutom.

**Argirija (argiroza)**, sivo-modra obarvanost mukozne membrane bukalne sluznice, ki se pojavlja pri kronični zastrupitvi s srebrom v okviru splošne ali lokalne argirije. Predstavlja odlaganje srebra (netopni kompleksi srebra v obliki srebrovega sulfita) v subepitelnem prostoru.

Zeleno obarvan jezik je karakterističen znak delovanja **vanadija**, ni pa znak sistemskih toksičnih efektov vanadija, ampak le nalaganja metala ali njegovih spojin v tkivu jezika. Nastane z redukcijo pentoksida v trioksid in nastajanju zelenih soli z delovanjem ptialina in bakterij v ustih. Sprememba je kratkotrajna in nekaj dni po prenehanju izpostavljenosti se zelena barva jezika izgubi.



Slika 4: Zeleno obarvan jezik je karakterističen znak delovanja vanadija.

Zobje so rjavkasti pri nalaganju spojin železa, mangana in niklja, zeleno-rjavi pri nalaganju vanadija ter rumeno-rjavi pri nalaganju joda ali bromida.

## POKLICNE STIGME

Zaradi impregnacije ali odlaganja kovin in njihovih topljivih spojin lahko pride do spremembe barve bukalne sluznice, roba dlesni, zob ali jezika. Tako nalaganje imenujemo poklicne stigme. Najbolj poznane stigme so posledica izpostavljenosti svincu, živemu srebru, antimonu, bizmutu, bakru, arzenu, srebru in vanadiju.

## ZAKLJUČEK

Ustno zdravje pomeni več kot le dobre zobe; je sestavni del splošnega zdravja in dobrega počutja. Močna povezava med veliko boleznimi ustne votline in kroničnimi sistemskimi boleznimi primarno obstaja zaradi skupnih rizičnih dejavnikov (v povezavi s hrano, kajenjem, alkoholom, delom in drugimi dejavniki okolja). Veliko sistemskih bolezni se izraža v ustni votlini, kar povečuje tveganje za ustne bolezni in obratno, bolezni ustne votline so dejavnik tveganja za številne splošne bolezni. Promocija ustnega zdravja je sestavni del promocije zdravja na splošno. Skupaj se ti dve promociji nanašata na neločljive primere sistemskih in ustnih bolezni, splošno in ustno higieno, skrb za generalno in ustno zdravje, pa tudi na službe za splošno zdravje in zobozdravstvene službe. Tako morata promocija ustnega zdravja in preventiva ustnih bolezni obsegati ukrepe proti pogostim rizičnim dejavnikom. Končen rezultat izvajanj promocije ustnega zdravja je pozitiven tudi za razvoj promocije zdravja na splošno.

V želji po vzdrževanju in izboljšanju ustnega zdravja odraslih je nujno potrebno, da se spremeni mišljenje, da je ustno zdravje odvisno le od posameznikovega izbora življenja. Količina kontrole, ki jo imajo ljudje nad svojim zdravjem, je precenjena. Za vzdrževanje ustnega zdravja niso pomembni le posamezniki, pač pa tudi delavci s področja javnega zdravja in sistem zdravstvenega varstva, prav tako pa so pomembni neprestano izboljševanje raziskav, izobraževanje, družbeni programi in klinična oskrba.

Zobozdravnik ima zelo pomembno vlogo pri opozarjanju in seznanjanju bolnika s smernicami uravnotežene ter zdrave prehrane. Pomembno je pravilno kombiniranje hrane s kariogenim učinkom z antikariogeno hrano. Zaščitno vlogo imajo sir in kravje mleko (vsebujeta kalcij, fosfor in kazein) ter tudi hrana, ki stimulira izločanje sline (polnozrnata hrana, oreščki in žvečilni gumi).

Prav tako je pomemben pravilen vnos vitaminov, saj njihov primanjkljaj ali presežek lahko povzročita različne bolezni.

Poudariti moramo tudi čas zadrževanja hrane v ustih, pomen njene lepljivosti in sam režim prehrane, torej 5–6 obrokov na dan, brez vmesnih prigrizkov z vsaj 2-urnim razmikom med obroki.

Zagotovo pa pri tem ne smemo pozabiti vpliva delovnega okolja in tudi prostočasnih aktivnosti, ki so lahko povezane s tveganji za splošno in marsikdaj tudi ustno zdravje. Vendar, ali sploh kdaj pomislimo na to, da je delovno okolje generator pacientovih zdravstvenih težav? Ali sploh vemo, kaj je pacientov poklic, kakšna tveganja, obremenitve in škodljivosti nastopajo v njem? Ali pa nas to sploh ne zanima, saj zdravimo tisto, za kar se je pacient oglasil pri nas in na področje, ki ga po vsej verjetnosti ne poznamo dovolj dobro, ne želimo posegati? <sup>60</sup>

## LITERATURA

1. Kidd E, Joyston-Bechal S. Chapter 5. Saliva and caries.V: Kidd E, Joyston-Bechal S. Essential of dental caries. 2nd ed. Oxford: Oxford university press; 1998
2. Samec T, Jan J. Zobna erozija, Zobozdrav Vestnik 2009; 64: 59–65
3. Manojlović S, Buntak KD, Najžar FD. Erozija zubnih tkiva, Acta Stomatol Croat, 1993; 27: 59–64
4. Stroner WE. Cervical erosion involving the lingual surface of a mandibular canine and adjacent premolars.J. Am. Dent. Assoc. 1983; 107:256–60
5. Štitof K. Abrazija, atricija, erozija – protetska sanacija. Diplomski rad Sveučilište u Zagrebu Stomatološki fakultet, Zagreb 2014
6. Šutalo J, Tarle Z. Nekarijesne destruktivne lezije tvrdih zubnih tkiva. Acta Stomatol Croat, 1997; 31: 43–52
7. Geurtsen W. Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. Am J Dent 2000; 13(6): 291–3
8. Žuža A, Krnić J, Cicmil S, Stojanović N, Božović Đ. Prevalence nekarijesnih cervicalnih lezija na teritoriju općine Foča. Biomedicinska istraživanja, 2011; 2(1): 5–10
9. Imfeld T. Dental erosion: definition, classification and links. Eur J Oral Sci, 1996; 104: 151–55
10. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. J Esthet Dent 1991; 3: 14–19
11. Bolfek I, Katunarić MG, Čatović A. Gubitak tvrdog zubnog tkiva nekarijesne etiologije: abrazija, atricija, erozija i abfrakcija. Medix 2005; 58: 140–50
12. Živković S, Županjac S, Stojčić S, Nešković J, Manojlović D. Klinička ispitivanja restauracija cervicalnih nekarijesnih lezija. Serbian dental j. 2006; 53: 27–34
13. Gupta BN. Occupational diseases of teeth. J Soc Occup Med. 1990; 40(4): 149–52
14. Zavalic M. Probavni sustav. Šarić M, Žuškin E: Medicina rada i okoliša, Zagreb Medicinska naklada 2002: 474–83
15. Kim HD. Associations between occupational health behaviors and occupational dental erosion. J Public Health Dent 2003; 63(4): 244–49
16. Samec T, Jan J. Vzroki, razpoznavanje in oskrba bolnikov z zobno erozijo – klinični primer. Zobozdrav Vestnik 2013; 68: 20–27
17. Grippo JO, Simring M Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. J Am Dent Assoc 2004; 8: 1109–18
18. Kopač I. Estetska fiksno-protetična oskrba pacienta z obrabo zob – prikaz kliničnega primera. Zobozdr Vestn 2010; 28–37
19. Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. Clin Oral Investig 2008; S5–S13
20. Magalhaes AC, Wiegand A, Rios D, Honorio HM, Buzalaf MAR. Insights into preventive measures for dental erosion. J Appl Oral Sci 2009; 17(2): 75–86
21. Wiegand A, Attin T. Occupational dental erosion from exposure to acid – a review. Occ med. 2007; 57: 169–76
22. Ten Bruggen Cale HJ. Dental Erosion in Industry. Br.J Ind Med 1968; 25(4): 249–66
23. Chikte UM, Josie Perez AM. Industrial dental erosion: a cross sectional, comparative study. SADJ 1999; 54(11): 531–6
24. Tuominen M, Tuominen R, Ranta K, Ranta H. Association between acid fumes in the work environment and dental erosion Scand J Work Environ Health 1989; 15(5): 335–8
25. Gupta BN: Occupational Diseases of Teeth. Occup Med 1990; 40(4): 149–52
26. Wiegand A, Attin T. Occupational dental erosion from exposure to acids – a review. Occup Med (Lond) 2007; 3: 169–76
27. Vidaković A. Medicina rada. KCS Institut za medicinu rada i radiološku zaštitu, Udrženje za medicinu rada Jugoslavije, Beograd 1997
28. Duraković Z. Klinička toksikologija. Grafos, Zagreb 2000
29. Hočevar L, Pavlič A. Zobna fluoroza, Zobozdrav vestnik, 2012; 67: 119–126
30. Perharić L. Kakšno breme predstavlja živo srebro (amalgam) v delovnem okolju in v ustni votlini posameznika. 3. Strokovnem izobraževanju za varnost in zdravje na delovnem mestu, doma in v okolju v organizaciji Zavoda za toksikologijo in zastrupitve, Ljubljana 2014
31. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO. An analysis of the etiological and predisposing factors related to dentin hypersensitivity. J Contemp Dent Pract. 2008;9(5):52–9
32. Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. J Contemp Dent Pract. 1999 Nov 15;1(1):16–23
33. Edeer D, Martin CW. Occupational Dental Erosion. Richmond, BC: WorksafeBC Evidence – Based Practice Group; February 2010. Dostopno na:
34. [http://www.worksafebc.com/health\\_care\\_providers/Assets/PDF/occupational\\_dental\\_erosion.pdf](http://www.worksafebc.com/health_care_providers/Assets/PDF/occupational_dental_erosion.pdf)
35. Tredwin CJ, Scully C, Bagan-Sebastian JV. Drug-induced disorders of teeth. J Dent Res. 2005 Jul;84(7):596–602
36. Westergaard J, Larsen IB, Holmen L, Larsen AI, Jørgensen B, Holmstrup P, Suadicani P, Gyntelberg F. Occupational exposure to airborne proteolytic enzymes and lifestyle risk factors for dental erosion—a cross-sectional study. Occup Med (Lond). 2001 May;51(3):189–97
37. Que KB, Guo Z, Jia Z, Chen J, Gao YP. A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. Journal Of Oral Rehabilitation 40, 2013–1:24–32. Dostopno <http://eds.a.ebscohost.com/eds/pdfviewer/pdfviewer?sid=72e8c44e-b98f-4e91-8d01-46758c3e3de6%40sessionmgr4005&vid=1&hid=4203>
38. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 2002;29:997–1003
39. Bergstrom J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. Community Dent Oral Epidemiol. 1979;7:57–64
40. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. J Oral Rehabil. 2004;31:117–123
41. Milavec S, Gašperšč R. Sodobni trendi v zobni in ustni negi. 10. Cvahtetovi dnevi javnega zdravja »Skrb za ustno zdravje« in 40. Srečanje stomatologov Slovenije »Iz prakse za prakso«, Portorož 2015: 10–17
42. Šket T, Kukec A, Artnik B. Javnozdravstveni vidiki uporabe fluoridov. 10. Cvahtetovi dnevi javnega zdravja »Skrb za ustno zdravje« in 40. Srečanje stomatologov Slovenije »Iz prakse za prakso«, Portorož 2015: 39–46
43. Ranfl M. Prehrana in ustno zdravje. 10. Cvahtetovi dnevi javnega zdravja »Skrb za ustno zdravje« in 40. Srečanje stomatologov Slovenije »Iz prakse za prakso«, Portorož 2015: 47–53
44. Janc M. Beljenje zob – varno do svetlejšega nasmeha, Naša lekarna št 41, 2010
45. Gupta BN. Occupational Diseases of Teeth. Occup Med 40.4 (1990): 149–52.
46. Dipalma JR. Bismuth Toxicity, Often Mild, Can Result in Severe Poisonings. Emergency Medicine News 23.3 (2001): 16
47. Staundiger KC, Roth VS. Occupational Lead Poisoning. American Family Physician 57th ser. 4.15 (1998): 719–26
48. Pearce JM. Burton's Line in Lead Poisoning. Eur Neurol 57.2 (2007): 118–19
49. Grammatopoulos E, Allan PW, Ashish D. Effects of Playing a Wind Instrument on the Occlusion. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 141.2 (2012): 138–45
50. Suyama Y, Satoru T, Yoshikazu O, Takashi M. Dental Erosion and Sulfuric Ion Exposure Levels in Individuals Working with Sulfuric Acid in Lead Storage Battery Manufacturing Plant Measured with Mouth-rinse Index. Tokyo Dent. Coll. 51.4 (2010): 193–99
51. Bachanek T, Samborski D, Chałas R, Wolanska E. Evaluation of Teeth Loss Among Workers in the Laminate and Composite Materials Department of Aircraft Factory. Ann Agric Environ Med 12 (2005): 325–29
52. Guidotti, Tee L., ed. Occupational Disorders Visible in the Mouth: The Search Continues! Archives of Environmental and Occupational Health 66.1 (2011): 61
53. Wiegand A, Attin T. Occupational Dental Erosion from Exposure to Acids—a Review. Occupational Medicine 57.3 (2007): 169–76
54. Roy G, Chell A, Chen B, Undery R, Humza A. Dental Erosion and Dentinal Sensitivity amongst Professional Wine Tasters in South East Queensland, Australia. The Scientific World Journal 2014 (2014): 1–5
55. Frese C, Frese F, Kuhlmann S, Saure D, Reljic D, Staehle HJ, Wolff D. Effect of endurance training on dental erosion, caries, and saliva. Scand J Med Sci Sports. 2015 Jun
56. Poplekovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D, Imai P, Clarkson JE, Tugwell P. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Dec 18;
57. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20
58. Arthur RA, Martins VB, de Oliveira CL, Leitune VC, Collares FM, Magalhães AC, Maltz M. Effect of over-the-counter fluoridated products regimens on root caries inhibition. Arch Oral Biol. 2015 Oct