

Anna Walerczyk¹, Elżbieta Paszyńska², Anna Surdacka³

Utrata twardych tkanek zębów niepróchnicowego pochodzenia w aspekcie erozji

Non-carious tooth loss in terms of erosion – a literature review

¹ Prywatna Praktyka, Orident Stomatologia² Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu³ Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Utrata twardych tkanek, związana z procesem chemicznego rozpuszczania i mechanicznego ścierania, staje się ważnym problemem współczesnej stomatologii. Świadomość powagi problemu wśród pacjentów oraz czujność diagnostyczna wśród lekarzy dentyków są niezmiernie istotne we wdrożeniu wczesnego planu profilaktycznego lub leczniczego. Terapia późno rozpoznanej, rozległej utraty twardych tkanek zębów na skutek erozji, abrazji, atrycji czy abfrakcji, stwierdzona u dorosłych pacjentów, przysparza klinicytom wiele trudności. Następstwem przewlekle postępującej utraty twardych tkanek są często: utrata wysokości zwarcia, wtórne problemy ortodontyczne, problemy estetyczne oraz funkcjonalne. Leczenie wiąże się z długotrwałą diagnostyką i często interdyscyplinarną, kosztowną rehabilitacją całego układu stomatognatycznego. Celem pracy jest przegląd doniesień dotyczących częstości występowania ubytków niepróchnicowych w wieku rozwojowym, z uwzględnieniem ich etiologii, czynników ryzyka oraz sposobów profilaktyki i metod leczenia.

Słowa kluczowe: niepróchnicowa utrata twardych tkanek, dzieci, wiek rozwojowy, czynniki ryzyka.

Abstract

The loss of tooth structure caused by the process of chemical dissolution and mechanical abrasion is becoming a great problem in modern dentistry. Patient awareness as well as diagnostic alertness of a dentist are crucial for proper prevention and treatment. Late diagnosis and treatment of extensive loss of tooth structure caused by erosion, abrasion or abfraction poses many difficulties for clinicians. Chronically progressive loss of tooth structure can cause loss of vertical dimension of the bite, secondary orthodontic complications and also aesthetic and functional problems. The treatment is often associated with long-term diagnosis and interdisciplinary, expensive rehabilitation of the entire stomatognathic system. The aim of this study was to review current publications on the prevalence of tooth wear in developmental age, with focus on etiology, risk factors, prevention and treatment methods.

Keywords: non-carious loss of tooth structure, children, developmental age, risk factors.

Niepróchnicowa utrata twardych tkanek jest aktualnym problemem dotyczącym wszystkich grup wiekowych, a dotyczy ubytków rozwijających się na podłożu jednego z patologicznych procesów, takich jak: erozja, abrazja, atrycja, abfrakcja. Powyższe degradacje tkanek twardych odbywają się bez udziału bakterii i polegają na chemicznym rozpuszczaniu powierzchni szkliwa i zębiny (erozja), ścieraniu powierzchni zębów w wyniku kontaktów zębów antagonistycznych (atrycja), w wyniku kontaktu powierzchni zębowej z ciałem obcym (abrazja) oraz na skutek działania sił rozciągających w okolicy przyszyjkowej (abfrakcja) (**Rycina 1, 2**), [1, 2]. Wczesna obecność zmian w obrębie uzębienia mlecznego może zwiększyć ryzyko wystąpienia ich w późniejszym wieku [3]. Czujność diagnostyczna lekarzy oraz edukacja profilaktyczna mogą uchronić pacjentów przed wystąpieniem zmian w uzębieniu stałym, a tym samym związanych z tym zja-

wiskiem: zaawansowanej utraty tkanek twardych, nadwrażliwości, problemów estetycznych, obniżonej wysokości zwarcia, problemów z żuciem, dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego, wtórnych wad ortodontycznych, zapaleń miążgi [4, 5].

W wieku rozwojowym czynniki ryzyka powstania erozji mogą być związane ze strukturą i składem twardych tkanek. Uzębienie mleczne jest szczególnie podatne na kwasową destrukcję, ze względu na różnice struktury w porównaniu z uzębieniem stałym. Grubość szkliwa jest cieńsza, a mikrotwardość mniejsza ze względu na mniejszą mineralizację i niedojrzałą strukturę sieci kryształów hydroksyapatytów. Szkliwo w uzębieniu mlecznym posiada większą zawartość wody i przepuszczalność w porównaniu z dojrzałym szkliwem zębów stałych. Obnażenie zębiny następuje szybciej i dotyczy większej powierzchni, częściej dochodzi do zapalenia miążgi [4].



Rycina 1. Ubytki niepróchnicowe na powierzchni wargowej górnych siekaczy. Źródło własne (A.W.)

Figure 1. Non-carious loss of tooth structure on the labial surface of upper incisors. Own source (A.W.)

Wskaźniki oceny zaawansowania niepróchnicowej utraty tkanek zębowych

W krajach, w których przeprowadzono badania epidemiologiczne częstości występowania zmian, wykazano znaczne zróżnicowanie występowania zmian w zależności od: wieku badanej grupy, stylu życia, nawyków żywieniowych, statusu socjoekonomicznego, płci i regionu zamieszkania (**Tabela 1**). Erozje w zębach mlecznych występują wg różnych autorów z częstością 5,7% – 78%, a w uzębieniu stałym dzieci i młodzieży z częstością pomiędzy 7,6% – 95% [6–9]. Badania krajowe, przeprowadzone wśród 15-letniej młodzieży z Dol-

nego Śląska, wykazują obecność erozji u 16,6% w badanej populacji [10].

Trudności w porównaniu dotychczasowych badań związane są z brakiem jednolitej systematyki oceny stopnia zaawansowania i rozmieszczenia zmian. Niektórzy autorzy tworzą wskaźniki na potrzeby własnych badań. Często poruszana jest potrzeba standaryzacji wskaźników, umożliwiającą porównanie doniesień. Pojawiające się problemy z brakiem spójności nomenklatury zostały poruszone przez Grippo i wsp. [11]. Autorzy opisują zjawisko biokorozji jako chemicznej, biochemicznej oraz elektrochemicznej degradacji tkanek zębowych, powodowanej przez endogenne i egzogenne kwasy, czynniki proteolityczne, jak również na skutek piezoelektrycznego efektu destrukcji zębiny. Zwracają uwagę na wieloczynnikową etiologię ubytków niepróchnicowych w okolicy przyszyjkowej, na którą składają się trzy główne czynniki: biokorozja, tarcie oraz naprężenie (siła). Nadal prowadzone są badania nad związkiem powstania ubytków niepróchnicowych, a czynnikami modyfikującymi, takimi jak: ślina, praca języka, kształt i ruchomość zębów, mikrostruktura i skład tkanek zębowych [11–13].

Do oceny zaawansowania niepróchnicowej utraty twardych tkanek wykorzystywane są metody ilościowe i jakościowe [14]. Wśród metod ilościowych najbardziej popularna jest ocena kliniczna, prowadzona bezpośrednio podczas badania pacjenta. Dodatkowo pomocne mogą okazać się modele diagnostyczne oraz fotografie monitorujące progresję zmian. Podczas klinicznej oceny używane są wskaźniki, które opisują rozmieszczenie zmian oraz stopień ich zaawansowania. Jednym z częściej stosowanych jest wskaźnik Smitha and Knighta z 1984 roku oraz jego modyfikacje (TWI – Tooth Wear Index) [15]. Wskaźnik ocenia w 4-stopniowej skali ubytki na poszczególnych powierzchniach o wieloczynnikowej etiologii.



Rycina 2. Ubytki niepróchnicowe zlokalizowane na powierzchni wargowej centralnych siekaczy. Źródło własne (A.W.)

Figure 2. Non-carious loss of tooth structure on the labial surface of upper central incisors. Own source (A.W.)

Tabela 1. Przegląd doniesień na temat częstości występowania zmian niepróchnicowych w wieku rozwojowym
Table 1. Review of reports on the incidence of non-carious loss of tooth structure in developmental age

Autor badania	Rok	Kraj	Liczba badanych dzieci	Wiek badanych	Występowanie erozji w badanej populacji %
Deery i wsp.	2000	Wielka Brytania USA	125 129	11–13	37% S
				11–13	41% S
Walker i wsp.	2000	UK	1726	4–6	65% M
				7–10	61% S
				11–14	52% S
				15–18	62% S
Al-Dlaigan i wsp.	2001	Wielka Brytania	418	14	48% łagodne erozje 51% umiarkowane 1% zaawansowane
Gaans i wsp.	2001	Niemcy	1000	8–14	70,6% M 11,6% S
Al-Majed i wsp.	2002	Arabia Saudyjska	354 862	5–6	82%
				12–14	95% S/M
Harding i wsp.	2003	Irlandia	202	5	47% erozja szkliwa 21% erozja szkliwa, zębiny/ miazgi
Dugmore i wsp.	2004	Wielka Brytania	1753	12	59,7% S
Bardsley i wsp.	2004	Wielka Brytania	2351	14	53% S
Peres i wsp.	2005	Brazylia	499	12	13% S
Luo i wsp.	2005	Chiny	1949	3–5	5–7%
Chadwick i wsp.	2006	Wielka Brytania	10 381	5	53% M
				8	10% S
				12	30% S
				15	30% S
Wiegand i wsp.	2006	Niemcy	463	2–7	32% S/M
Kazoullis i wsp.	2007	Australia	714	5.5–14.6	78% M 25% S
Mangueira i wsp.	2009	Brazylia	983	6–12	12,3% M 7,6% S
McGuire i wsp.	2009	USA	1962	13–19	45,9% S
Arnadottir i wsp.	2010	Hiszpania	2251	6	Brak erozji w stałych trzonowcach
				12	15,7% S
				15	30,7% S
Margaritis i wsp.	2011	Grecja		14–16	58% BEWE 51,6% S-TWI
Kaczmarek i wsp.	2011	Polska	181	15	16,6%

S – uzębienie stałe, M – uzębienie mleczne, BEWE – wskaźnik Podstawowego Badania Erozji (Basic Erosive Wear Examination), S-TWI – wskaźnik Smitha and Knighta dla poszczególnych powierzchni zębów (Tooth Wear Index)
 S – permanent teeth, M – milk teeth, BEWE – Basic Erosive Wear Examination, S-TWI – Smith and Knight Tooth Wear Index for teeth surface

Do innych indeksów mierzących stopień utraty tkanek zębowych zaliczamy wskaźnik Ecclesa z 1978 roku, służący do oceny erozji (Eccle's index 1978) [16], wskaźnik O'Sullivan z 2000 roku stosowany w Wielkiej Brytanii, zaprojektowany dla oceny erozji u dzieci (UK National Survey of Children's Dental Health Index 1999/2003) [17]. Często pojawiającym się w badaniach jest wskaźnik zaproponowany przez Lussiego [18]. Używany jest do oceny erozyjnych ubytków u dzieci, młodzieży i dorosłych (Erosion Index According to Lussi, 1996). Wskaźnik BEWE (Basic Erosive Wear Examination – Wskaźnik Podstawowego Ba-

dania Erozji) jest wartym uwagi, prostym systemem oceny zaawansowania i progresji zmian, opartym na punktacji rejestrującej najbardziej uszkodzoną powierzchnię w danym sekstancie. Wynik odnosi się do określonych poziomów ryzyka i sugeruje konkretne postępowanie terapeutyczne [19]. Wg Kaczmarek i Soltan, zastosowanie wskaźnika BEWE pozwala na określenie rozmieszczenia i zaawansowania zmian erozyjnych w uzębieniu niezależnie od ich pochodzenia. Ze względu na swoje kryteria jest łatwy w użyciu i może mieć zastosowanie zarówno w praktyce klinicznej, jak i w pracach badawczych [20]. Wskaźnik BEWE jest opar-

ty na 4-stopniowej ocenie wszystkich powierzchni zębów w następujących kategoriach: kod 0 – brak erozji, kod 1 – początkowa, niewielka utrata szkliwa, kod 2 – wyraźna zmiana z utratą twardych tkanek obejmującą zębinę poniżej 50% powierzchni, kod 3 – zmiana z utratą twardych tkanek powyżej 50% powierzchni zęba; w kategorii 2 oraz 3 często występuje odstonięcie zębiny [19, 20]. W badaniu ocenia się wszystkie zęby naturalne z wyjątkiem trzecich zębów trzonowych. Ocena przeprowadza się w sześciu sekstantach (sekstant pierwszy – zęby 17–14, sekstant drugi – zęby 13–23, sekstant trzeci – zęby 24–27, sekstant czwarty – 37–34, sekstant piąty – zęby 33–43, sekstant szósty – zęby 44–47). Badaniu podlegają powierzchnie wszystkich zębów, ale zapisuje się najwyższą wartość występującą w danym sekstancie. Następnie sumuje się wartości ze wszystkich sekstantów oraz analizuje przypisane postępowanie lecznicze. Wartość ta determinuje poziom ryzyka – ciężkości erozji kategoryzowany jako brak ryzyka – wartości 2 i poniżej, małe ryzyko – wartości 3–8, umiarkowane – wartości 9–13 i duże ryzyko – wartości 14 i powyżej [19, 20].

Wczesna diagnostyka oraz stadia rozwoju ubytków niepróchnicowego pochodzenia.

Początkowe stadium erozji jest trudne do uchwycenia, dlatego przy ocenie badanej powierzchni niezbędne jest dobre oświetlenie oraz możliwość dokładnego osuszenia szkliwa. Wczesny etap charakteryzuje się wygładzeniem mikrostruktur szkliwa, zmatowieniem powierzchni, zwiększoną przepuszczalnością brzegów siecznych, a w przypadku zębów tylnych zaokrągleniem guzków. Lokalizuje się najczęściej na powierzchni policzkowej, wargowej. Kolejne stadia wiążą się z powierzchniową utratą szkliwa, są to często szerokie ubytki ograniczone rąbkiem zdrowego szkliwa przy granicy CEJ (związane neutralizującym wpływem płynu szczeliny dziąsłowej) [4, 5, 21]. Dalsze stadia związane są z odstonięciem zębiny na określonej (wg różnych klasyfikacji do 50 procent) powierzchni. Często pojawiają się zagłębienia, dołki erozyjne na powierzchniach żujących. O aktywnym procesie erozyjnym świadczą wyniesione nad powierzchnie zęba brzegi istniejących wypełnień [4, 5, 21]. Kolejna faza to odstonięcie zębiny, z następującym odkładaniem zębiny drugorzędowej w celu ochrony miazgi. Jeśli proces przebiega gwałtownie może mu towarzyszyć obnażenie miazgi i znaczne dolegliwości bólowe. Często szkliwo narażone na działanie kwasów w procesie erozyjnym może ulec szybszemu niszczeniu w przebiegu atrycji i abfrakcji. Trudno wyodrębnić izolowaną jednostkę dotyczącą niepróchnicowej utraty twardych tkanek. Różnicowanie erozji z atrycją polega na ocenie zmiany w zębach przeciwstawnych. U dzieci rzadko stwierdza się abfrakcje – ubytki w okolicy przyszyjkowej zębów przedtrzonowych.

Opisywanym czynnikiem wpływającym na ich powstanie są przeciążenia okluzyjne, działające ekscentrycznie siły powodują odprysk pryzmatów szkliwa w okolicy szkliwno-cementowej [22].

Czynniki wpływające na powstanie i rozwój erozji

Większość autorów sugeruje naczelną rolę erozji w powstaniu niepróchnicowej utraty tkanek. Na ich podłożu dochodzi do rozwoju atrycji, abrazji lub abfrakcji. Imfeld [2] definiuje erozje jako ubytki niepróchnicowe, powstające pod wpływem kwasowego rozpuszczania szkliwa bez udziału bakterii. Sugeruje podział erozji ze względu na etiologię: zewnątrzpochodną, wewnątrzpochodną, idiopatyczną; zaawansowanie kliniczne (klasa I-III), przebieg zmian (aktywny, utajony), lokalizację (perimolysis) (**Rycina 3**).

Czynniki endogennymi erozji zębów są kwasy związane z zespołami chorobowymi, takimi jak:

- Zaburzenia odżywiania w przebiegu zaburzeń o podłożu psychosomatycznym żarłoczności psychicznej (bulimii) i jadłowstrętu psychicznego (anoreksji), występujących u młodych kobiet [23]
- Zespół GERD jako zarzucanie treści żołądkowo-przełykowej do jamy ustnej. 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 kwasu na tkanki twarde. Mogą być pierwszym symptomem choroby. Lokalizacja tych ubytków związana jest z przepływem kwaśnej treści na powierzchniach podniebiennych i żujących zębów szczęki i policzkowych/żujących w żuchwie. Ubytki te określane są jako perimolysis (**Rycina 3**). Część badań dowodzi związku między powstaniem ubytków erozyjnych a występowaniem zespołu GERD [24].
- Zespoły chorobowe związane ze zmniejszonym przepływem śliny (zespół Sjögrena, stany zapalne gruczołów ślinowych, leki wpływające na obniżenie ilości wydzielanej śliny) [25]
- Astma oraz leki przeciwastmatyczne mogą pośrednio przyczynić się do rozwoju nadżerek, powodując rozwój GERD [26]. Leki przeciwastmatyczne wpływają bezpośrednio na zmniejszenie napięcia mięśniówki przewodu pokarmowego oraz mogą powodować wtórnie refluks i powstanie endogennego kwasu. W badaniach przeprowadzonych w 1998 roku, w Wielkiej Brytanii, wykazano znaczącą różnicę w częstości występowania utraty twardych tkanek dzieci chorujących na astmę [26, 27]. Jednak część badaczy podważa bezpośredni związek między leczeniem przeciwastmatycznym a szkodliwym wpływem leków na uzębienie, ze względu na wieloczynnikową etiologię. Problem wymaga dalszych badań [26, 27].



Rycina 3. Utrata tkanek powierzchni podniebiennych w przebiegu nawracających wymiotów (perimolysis). Źródło własne (A.W.)

Figure 3. Non-carious loss of tooth structure on the palatal surface caused by permanent vomiting (perimolysis). Own source (A.W.)

Czynniki egzogenne

Dieta

Kwasy spożywcze są ważnym czynnikiem erozyjnym. Bogata w warzywa i owoce dieta może być przyczyną powstania nadżerek szkliwa. Promowanie zdrowego stylu życia, często związanego ze spożyciem dużych ilości świeżych warzyw i owoców raz soków owocowych, może paradoksalnie powodować powstanie i rozwój nadżerek w obrębie twardych tkanek uzębienia. Badania populacji osób na diecie wegetariańskiej wskazały, że są one narażone na występowanie ubytków erozyjnych [28]. Wielu autorów porusza problem konsumpcji słodkich soków oraz izotonicznych napojów spożywanych przez sportowców, szczególnie po wysiłku, przy obniżonym poziomie przepływu śliny. Bezpośredni związek pomiędzy spożyciem soków owocowych i słodzonych napojów a ubytkami erozyjnymi wykazano wśród dzieci [4, 6, 9]. Dieta o kwaśnym pH jest uznana za ważny czynnik etiologiczny ubytków niepróchnicowych. Znaczący wzrost spożycia kwaśnych soków owocowych, słodzonych napojów, płynów izotonicznych, gazowanych jest uważany za wiodącą przyczynę współczesnych erozji, występujących zarówno u dzieci jak i dorosłych [4, 6, 9]. Erozyjny wpływ diety nie zależy wyłącznie od pH. Czynniki takie jak: częstotliwość spożywania, dodatek mineralnych związków do art. spożywczych, sposób konsumpcji (przetrzymywanie napoju w ustach, przepłukiwanie), szczotkowanie wykonywane bezpośrednio przed/po spożyciu – modyfikują potencjał erozyjny diety [4, 29].

Czas spożycia napoju, podczas lub bezpośrednio po wysiłku, gdy przepływ śliny jest zmniejszony zwiększa erozyjny potencjał napojów. Podawanie dzieciom w nocnej porze oraz po przebudzeniu słodzonych napojów lub syropów leczniczych również może zwiększać ich potencjał erozyjny. Spożycie kwaśnego pokarmu zaraz po szczotkowaniu (usunięciu błonki nabytej) może również przyczynić się rozwoju erozji [4].

Leki

Leki są jednym z czynników predysponującym do powstania i rozwoju nadżerek. Leki mogą pośrednio wpływać na rozwój erozji poprzez redukcję przepływu śliny i wpływać na jej pojemność buforową. Podawane dzieciom w nocnej porze słodkie syropy, 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 [4, 30]. Dzieci, u których stosowano suplementację witaminy C ryzyko erozji okazało się 4,7 razy większe [31]. Przewlekłe podawanie aspiryny w przebiegu leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów u dzieci, które żuły tabletki może wpływać na rozwój nadżerek szkliwa [32, 33]. Przypuszcza się także, że używane podczas codziennych zabiegów higienicznych preparaty o niskim pH (płukanki, pasty), przy nieprawidłowym szczotkowaniu, mogą wpływać na rozwój ubytków niepróchnicowych.

Środowisko zewnętrzne

Przykładem oddziaływania środowiska na rozwój erozji szkliwa mogą być sportowcy pływający w basenach z zakwaszoną chlorowaną wodą [34]. W badaniach epidemiologicznych zmiany erozyjne u osób pływających zawodowo występują częściej w porównaniu z grupą kontrolną i lokalizują się przede wszystkim na wargowych powierzchniach górnych siekaczy [34].

W przypadku braku możliwości wskazania wyraźnego wpływu kwasów zewnątrz lub wewnątrzpochodnych na erozję należy zakwalifikować ją jako proces idiopatyczny. Wówczas pochodzenie kwasu uznaje się jako z nieznanego źródła, a przyczynę jako nieokreśloną.

Budowa zębów, obecność śluczeń, defektów hipoplastycznych szkliwa, funkcja i anatomia tkanek miękkich są dodatkowymi czynnikami mającymi dodatkowy wpływ na rozwój niepróchnicowej utraty tkanek. Jarvinien opisuje wpływ języka na powstanie erozji podniebiennych przy niskim pH [12]. Sposób przeżywania (przetrzywanie płynu w ustach przed połknięciem, picie z kubka, butelki, przez słomkę) wpływa na czas kontaktu kwasów przebywających w jamie ustnej ze szkliwem [29]. Należy przeanalizować współwystępowanie parafunkcji, bruxizmu i dysfunkcji.

Rola śliny i czynników biologicznych w ochronie przeciwoerozyjnej

Jakość i ilość śliny mają szczególną funkcję w ochronie przed procesami erozyjnymi i próchnicowymi. Ślina jest odpowiedzialna za tworzenie ochronnej błonki nabytej (pellikuli/biofilmu) wytrącaną na gładkich powierzchniach z glikoprotein i fosfolipidów. Warstwa ta nie zawiera bakterii, tworzy się na powierzchni szkliwa kilka minut po oczyszczeniu z płytki i chroni szkliwo przed bezpośrednim wpływem kwasów spożywczych [35]. W odniesieniu do uzębienia mlecznego udowodniono, że do wytworzenia błonki nabytej dochodzi wolniej, co może być kolejnym powodem szybszej progresji zmian w uzębieniu mlecznym [36]. Pojemność buforowa śliny, którą warunkuje obecność fosforanów, dwuwęglanów i mocznika jest kluczowa w neutralizacji kwasów. Przyczynia się ona do hamowania rozwoju zarówno erozji, jak i próchnicy. Obecność jonów wapniowych, fosforanowych, fluorowych umożliwia remineralizację szkliwa po ekspozycji kwasowej. Prawidłowy przepływ śliny rozcieńcza stężenie kwasów, przez co wpływa na funkcję antypróchnicotwórczą i antyerozyjną [25].

Związek pomiędzy ubytkami erozyjnymi a próchnicą

Wielu badaczy zwraca uwagę w swoich doniesieniach na możliwy związek między erozją a próchnicą. Obie jednostki mają jednak wieloczynnikową etiologię, stąd nie można dowieść jednoznacznego ich powiązania. W literaturze podkreślana jest

etiologia erozji: kwasy wewnątrzpochodne (kwas żołądkowy w chorobie refluksowej), kwasy zewnątrzpochodne (związane z dietą, stylem życia, zawodem), które nie są produkowane przez florę jamy ustnej. Ubytki niepróchnicowe erozyjne lokalizują się przede wszystkim na powierzchniach niepokrytych płytką bakteryjną i są związane z dobrą higieną. Zmiany próchnicowe rozwijają się na powierzchniach, na których dochodzi do kumulacji płytki, gdzie higiena i oczyszczanie są gorsze [4]. Czynniki ryzyka – słodzone napoje o niskim pH, zmniejszony przepływ śliny, zmniejszona pojemność buforowa śliny są wspólnymi czynnikami ryzyka rozwoju obu jednostek [4]. Histologicznie próchnica powstaje podpowierzchniowo, erozje rozpuszczają warstwę powierzchniową szkliwa [37]. Wczesna plama próchnicowa jest zmianą odwracalną, erozje były opisywane dotąd jako proces nieodwracalny. W 2012 roku Buzalaf i wsp. [38] zwrócili uwagę na znaczącą rolę inhibitorów enzymów z grupy metaloproteinaz (MMP) w ochronie przeciwoerozyjnej oraz podali przypuszczenie o potencjalnym kierunku badań nad powtórą mineralizacją zachowanej zdemineralizowanej macierzy organicznej (DOM). Należy mieć na uwadze, że zarówno ubytki erozyjne, jak i próchnicowe mogą występować niezależnie, stąd związek między tymi dwoma jednostkami nie zawsze może być potwierdzony. Badania przeprowadzone przez Auad i wsp. [39] nie wykazały związku między próchnicą i erozjami w badanej grupie populacji dzieci 13–14-letnich. Inni autorzy donoszą o odwrotnie proporcjonalnym związku erozji z próchnicą, tłumaczonym brakiem adhezji płytki bakteryjnej do rozpuszczonego erozjami szkliwa [40]. Według wielu autorów ten problem wymaga dalszych badań [cyt. za 40].

Sugerowane postępowanie lekarza stomatologa w przypadku ubytków niepróchnicowego pochodzenia

Badanie podmiotowe i przedmiotowe pacjenta

Właściwy przebieg leczenia wymaga dokładnej diagnostyki. Wywiad powinien analizować zarówno parametry związane z czynnikami wewnątrzpochodnymi: występowaniem jednostek chorobowych przebiegających z zaburzeniem wydzielania śliny lub z zarzucaniem treści żołądkowej, nawrotowymi wymiotami, jak i z czynnikami zewnętrznymi związanymi z dietą i stylem życia. Analiza 5–6-dniowej diety oraz czynniki związane z hobby i wykonywanym zawodem powinny zostać wzięte pod uwagę. Sposób oraz częstotliwość wykonywanych zabiegów, a także ich odstępów od posiłków oraz wdrożona profilaktyka fluorkowa powinny zostać odnotowane.

Badanie przedmiotowe powinno składać się z przesiewowego zewnątrzustnego badania mięśni poddającego ocenie ich napięcie, hipertrofię

zwaczy, ocenę dysfunkcji występujących w układzie stomatognatycznym. Wewnątrzustnie oceniane są: powierzchnie zębów pod kątem lokalizacji i zaawansowania utraty zmineralizowanych tkanek, starcie, wypolerowanie istniejących wypełnień oraz przeprowadzane jest badanie śliny, tzw. profil ślinowy pacjenta. Składa się na nie pomiar śliny spoczynkowej, stymulowanej, pH oraz pojemność buforowa. W monitorowaniu przebiegu procesu pomocne są zdjęcia wewnątrzustne oraz modele gipsowe [40].

Działania profilaktyczne i korekta nawyków

Profilaktyka powinna być prowadzona przy współpracy ze strony pacjenta, po wcześniejszej jego edukacji odnośnie do korekty diety i nawyków higienicznych. Postępowanie profilaktyczne ma opierać się na ustaleniu czynnika sprawczego i zmniejszeniu częstotliwości narażenia tkanek na kwasową ekspozycję poprzez modyfikację diety oraz leczenie choroby podstawowej. W celu optymalizacji pH wewnątrzustnego oraz wpływu na układ buforujący i skład śliny zaleca się żucie gum bezcukrowych lub kończenie posiłku składnikami zawierającymi wapń i fosforany (np. nabiał). W celu remineralizacji powierzchni szkliwa zaleca się codzienne stosowanie past z fluorem, dodatkowo 4-krotnie w roku lakierowanie preparatem fluorkowym [40]. Podczas codziennych zabiegów higienicznych zaleca się używanie szczotek z miękkim włosiem oraz past o niskiej abrazyjności. Szczotkowanie bezpośrednio po posiłku powinno zostać zastąpione płukaniem jamy ustnej [40].

Preparaty aplikowane na powierzchnię szkliwa mogą zmniejszać postęp erozji: Tooth Mouse (GC ASIA) zawiera fosfopeptydy stabilizujące amorficzne fosforany wapnia (CPP-ACP). Ich hipotetyczny wpływ na zmniejszenie tendencji powstania nadżerek szkliwa pod wpływem kwasu cytrynowego oraz kwaśnych napojów izotonicznych został zbadany *in vitro* i opisany przez Rees i wsp. [41].

Leczenie ubytków polega na zapewnieniu mechanicznej ochrony poprzez zabezpieczenie i odtworzenie rozpuszczonych tkanek oraz niwelowaniu nadwrażliwości. Do rekonstrukcji utraconych powierzchni zaleca się adhezyjne i ceramiczne rekonstrukcje. W przypadku znacznej utraty szkliwa należy rozważyć uzupełnienia cementowane nieadhezyjnie. W przypadkach nasilonego nocnego zaciskania zębów zaleca się szyny ochronne.

Etap podtrzymujący leczenie

Podczas wizyt kontrolnych zaleca się analizę diety pacjenta, a także kontrolę nawyków higienicznych. Monitorowanie postępu erozji i starć przeprowadzone jest na podstawie zdjęć wewnątrzustnych i modeli gipsowych. Okresowe aplikacje związków remineralizujących mogą pełnić ważną rolę profilaktyczną [40].

Podsumowanie

Utrata zmineralizowanych tkanek wydaje się być poważnym problemem dotyczącym dzieci i młodzieży. Wnikliwa diagnostyka pozwala wykryć czynniki ryzyka i początkowe stadia ubytków. Uświadomienie problemu młodemu pacjentowi i jego rodzicom wydaje się mieć kluczową rolę w profilaktyce. Wysoki odsetek występowania erozji i ubytków niepróchnicowych w wieku rozwojowym jest sygnałem do przedsięwzięcia dalszych kroków w prowadzeniu badań nad profilaktyką kwasowego rozpuszczania twardych tkanek zębów (dodatek związków mineralnych do soków głównie wapnia, regularne stosowanie lakierów fluorkowych).

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Pindborg JJ. (W:) Pathology of Dental Hard Tissue. Munksgaard, Kopenhaga 1970, 312–321.
- [2] Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. Eur J Oral Sci. 1996;104:151–155.
- [3] 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.
- [4] Taji S, Seow WK. A literature review of dental erosion in children. Aust Dent J. 2010;55(4):358–367.
- [5] Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: a literature review. Pediatr Dent. 2001;23(1):37–43.
- [6] 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.
- [7] Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. Pediatr Dent. 2007;29:33–39.
- [8] Manguiera DF, Sampaio FC, Oliveira AF. Association between socioeconomic factors and dental erosion in Brazilian schoolchildren. J Public Health Dent. 2009;69:254–259.
- [9] Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5–6 year old and 12–14 year old boys in Saudi Arabia. Community Dent Oral Epidemiol. 2002;30:38–46.
- [10] 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.
- [11] 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.
- [12] Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. J Dent Res. 1991;70(6):942–947.
- [13] Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. Clin. Oral Invest. 2008;12(1):5–13.
- [14] Sierpińska T, Stocka A, Gołębiewska M. Metody oceny patologicznego starcia zębów. Protet Stomatol. 2010;L(1):4–9.
- [15] Smith B, Knight J. An Index for measuring the wear of teeth. Br Dent J. 1984;156:435–438.

- [16] Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979;42: 649–655.
- [17] O'Sullivan EA. A new index for the measurement of erosion in children. *Eur J Paediatr Dent.* 2000;1:69–74.
- [18] Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in an adult Swiss population. *Comm Dent Oral Epidemiol.* 1991;19:286–290.
- [19] Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE). A new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest.* 2008;12:65–68.
- [20] Kaczmarek U, Sołtan E. Ocena erozji zębów pochodzenia endogennego i egzogennego za pomocą wskaźnika BEWE. *Dent Med Probl.* 2011;48(1):23–29.
- [21] Szczepańska J, Pawłowska E. Nadżerki zębów w stomatologii wieku rozwojowego. *Dent Med Probl.* 2007;44(3): 381–389.
- [22] Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F. Abfraction lesions-where do they come from? A review of the literature. *Tenn Dent Assoc.* 2013;93(1):14–19.
- [23] Rytömaa I, Järvinen V, Kanerva R, Heinonen OP. Bulimia and tooth erosion. 1998;56(1):36–40.
- [24] 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. doi: 10.1111/j.1365–2036.2008.03694.x. Epub 2008 Mar 27.
- [25] Herman K, Gmyrek-Marciniak A. Rola śliny w patologii procesu erozyjnego *Dent Med Probl.* 2008;45(2): 190–193.
- [26] 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.
- [27] McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent.* 1998;20(4):281–287.
- [28] Herman K. Wpływ diety wegetariańskiej na występowanie erozji zębów. *Dent Med Probl.* 2005;42(3):457–463.
- [29] Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ. et al. A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J.* 1998;185: 244–249.
- [30] Giunta JL. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *JADA.* 1983;107:253–256.
- [31] 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.
- [32] Grace EG, Sarlani E, Kaplan S. Tooth erosion caused by chewing aspirin. *J Am Dent Assoc.* 2004;135(7):911–914.
- [33] Sullivan RE, Kramer W. Iatrogenic erosion of teeth. *ASDC J Dent Child.* 1983;50(3):192–196.
- [34] Kaczmarek W. Stan zmineralizowanych tkanek zębów u młodzieży uprawiającej zawodowo pływanie. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.* 2010;56(3):81–86.
- [35] Young WG, Khan F. Sites of dental erosion are saliva – dependent. *J Oral Rehabil.* 2002;29:35–39.
- [36] 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.
- [37] Larsen MJ, Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res.* 1999;33(1):81–87.
- [38] Buzalaf MA, Kato MT, Hannas AR. The role of matrix metalloproteinases in dental erosion. *Adv Dent Res.* 2012;24(2):72–76.
- [39] 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.
- [40] Gupta M, Pandit IK, Srivastava N, Gugnani N. Dental Erosion in Children. *JOHCD.* 2009;3(3):56–61.
- [41] Rees J, Loyn T, Chadwick B. Pronamel and tooth mousse: An initial assessment of erosion prevention in vitro. *J Dent.* 2007;35(4):355–357.

Adres do korespondencji:

Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 71 01
e-mail: paszynska@ump.edu.pl