

Dentale erosjoner

En litteraturstudie



Kani Karimi og Tanje Le Do

Det Odontologiske fakultet

UNIVERSITETET I OSLO

Veileder

Professor dr. odont. Morten Rykke

Innholdsfortegnelse

| | |
|---|-----------|
| Forord | 3 |
| Definisjon | 4 |
| Prevalens | 6 |
| Emaljens oppbygging og fluorider | 7 |
| Saliva | 11 |
| Emaljepellikel | 14 |
| Etiologi | 14 |
| - Kjemiske faktorer | 14 |
| - Biologiske faktorer | 16 |
| - Atferdsfaktorer | 16 |
| Diagnostikk | 19 |
| - Anamnetiske opplysninger | 19 |
| - Klinisk undersøkelse | 20 |
| - Gradering | 23 |
| Risikogrupper | 25 |
| Forebygging og behandlingsalternativer | 25 |
| HELFO | 27 |
| Konklusjon | 28 |
| Referanser | 29 |

Forord

Opp gjennom årene har trening, helse og skjønnhet fått en viktigere rolle i samfunnet. Livsstil og spisevaner i befolkningen er ikke det samme som for 30 år siden, og stadig flere blir mer oppmerksom på hva de putter i munnen. Effekten av dette kan dokumenteres av tannhelsepersonell, og resultatene er positivt gode. Men samtidig som vi i den vestlige verden ser en forbedret tannhelse og redusert kariesforekomst, har en del nye utfordringer fått klinikernes oppmerksomhet. Dentale erosjoner synes å være et problem i dagens samfunn både blant unge og eldre. Tidligere har tannhelsepersonell hatt lett for å overse eller bagatellisere dette temaet, men økt forekomst av dentale erosjonsskader stiller spørsmål til hva som kan være årsaken. Vi ønsker derfor med vår oppgave å belyse emnet grundig og håper det kan være til nytte for andre som ønsker å sette seg inn i temaet.

Denne litteraturbaserte masteroppgaven omtaler dentale slitasjeskader, med fokus på dentale erosjoner. Vi skal både ha en teoretisk gjennomgang, samt avdekke faktorer som kan ha betydning for utvikling av slike erosjonsskader.

En stor takk rettes til vår veileder professor dr.odont. Morten Rykke ved Det odontologiske fakultet, for god rettleiding og gode råd. Ditt engasjement og veiledning har vært inspirerende og motiverende for skriving av prosjektoppgaven. Vi takker for faglig støtte og tillit underveis!

Oslo, våren 2018

Kani Karimi

Tanje Le Do

Definisjon

Erosjon kommer fra det latinske ordet *erosio*, som betyr avgnaging/korrodering (1). Dentale erosjoner defineres som et patologisk, kronisk, lokalisert og progressivt tap av dentalt hardvev som er kjemisk etset bort fra tannoverflaten av en syre og/eller en chelator som ikke stammer fra bakterier (2). Disse pasientene vil ofte klage over isning i tennene, hvilket skyldes tynnere emalje eller blottlagt dentin. Dentale erosjonsskader har en gradvis utvikling, og det er ikke alltid like lett å diagnostisere det på et tidlig stadium. Typisk kliniske funn er konturforandringer på glattflater, og pasienten legger ofte merke til flisete og mer gjennomslittige incisaltkanter på fortennene i overkjeven. Noen av de første tegnene på dentale syreskader er små runde kaviteter, cuppings, på 6 års jekslene i underkjeven, samt sentraler i overkjeven. Palatinalt i overkjeven kan man ofte se en emaljekant som indikerer substans tap. Utvikling av tilstanden kan resultere i omfattende dentineksponering og koronal destruksjon (3). For å kunne iverksette forebyggende og vellykkede tannhelsetiltak er det viktig med tidlig diagnostikk og identifikasjon av individer med risiko. Den viktigste behandlingen er informasjon om erosjoner og årsaksfaktorer, samt god oppfølging.

Dentale slitasjeskader har en multifaktoriell etiologi og skyldes gjerne en kombinasjon av flere mekanismer (4). Dårlige vaner, hyposalivasjon, medikamenter, sykdommer eller spise- og drikkevaner er eksempler på faktorer som har effekt på tannstatus. Dessuten vil emalje som er oppbløtt av syre også være mer mottakelig for alle typer slitasjeskader, for eksempel attrisjon og abrasjon. (5)

Dentale attrisjoner er skader på tannoverflaten som følge av tann-mot-tann kontakt (6). Det er et gradvis tap av tannsubstans som over tid kan føre til behov for omfattende tannbehandling. En del mennesker gnisser tenner i søvne eller i ansente situasjoner, noe som også kan føre til temporomandibulær dysfunksjon. Bruxisme kan gi omfattende attrisjonsskader, og ved voldsom skjæring av tennene kan man i verste fall ende opp med behov for endodontisk behandling på tenner. Ofte må pasientene gjennom protetisk behandling for å gjenopprette skaden og et mere estetisk tannsett.

En annen type slitasjeskade er abrasjoner, ofte omtalt som pusseskader. Det kommer fra det latinske ordet *abrasio* som betyr "skrape av" (7). Årsaken er et fremmedlegeme som skrubbes på tannflaten, og som regel skyldes det «voldsom» tannpuss. Pasienter som bruker store krefter ved tannpuss irriterer og sliter også på gingiva, og kan ses som gingivale retraksjoner eller blottlagte tannhalser. I kombinasjon med syreeksposering forverres tilstanden (8).

Eksempler på slitasjetypene sett anteriort.



Erosjonsskader på bukkale flater i overkjeven (9)



Attrisjonsskader på incisale flater i overkjeven og underkjeven (10)



Abrasjonsskader på faciale flater i overkjeven (11)

Prevalens

Tverrsnittstudier har rapportert varierende forekomst. På grunn for økt interesse av dental erosjon hos tannhelsepersonellet og befolkning har antall prevalensstudier økt de siste 20-årene. Dental erosjon er et vanlig funn i store deler av verden, særlig hyppig blant barn og unge. Epidemiologiske studier har vist en økende forekomst med årene. Barn og ungdom er typiske målgrupper når det gjøres prevalensstudier på dental erosjon, blant annet på grunn av enklere rekruttering og at de er blitt mindre utsatt for andre slitasjetyper som attrisjon og abrasjon sammenlignet med voksne. Dessuten har ofte barn regelmessige kontroller som for eksempel hos Den Offentlige tannhelsetjenesten, f.eks i Skandinavia. Prevalensen varierer fra område til område. Årsaken til dette kan være at befolkningene i de forskjellige områdene har ulikt atferd, og andre biologiske og kjemiske faktorer (12).

Det er kun de siste ti årene at antall prevalensstudier har begynt å øke i Skandinavia. I 2005 skrev B.Arnesen og M. Tafjord (13) en prosjektoppgave som omhandler tannhelsevaner, kostholdsvaner og prevalens av dentale erosjoner blant 16-18 åringer i en videregående skole i Halden. Det ble gjort en klinisk undersøkelse og et spørreskjema ble utfylt av disse 200 elevene. Ut ifra prosjektet og andre studier som er gjort, er det bl.a. vist høyere forekomst og alvorlighetsgrad hos gutter enn jenter (14).

En studie fra 2009 i Oslo tok for seg en eldre aldersgruppe med færre deltakere sammenlignet med prosjektoppgaven fra 2005. Undersøkelsen ble gjort på 102 studenter i alderen 18-32 år som bodde ved ulike studentbyer som Kringsjø og Fjellbirken. Etter den kliniske undersøkelsen viste det seg at 55 av 102 studenter var rammet av dental erosjon. Graden av dental erosjon var også varierende. Erosjonsskadene som kun rammet emaljen hadde et tall på 24%, mens skadene som omfattet dentinet lå på omtrent 30%. Også i denne studien var det flere menn som ble utsatt for erosjonsskader enn kvinner. De mest utsatte tennene var okklusalflatene i underkjevens første molar, og palatinalt i overkjevens front (14).

En studie i Sverige av Hasselkvist og medarbeidere undersøkte 609 barn og ungdommer. Aldersgruppene var 5-6, 13-14 og 18-19 år. Alvorlighetsgraden viste seg å øke med alderen. Blant disse tre aldersgruppene var det den eldste aldersgruppen som ble mest affisert. Også i denne studien kom de frem til at gutter opplever erosjonsskader hyppigere enn jenter (14).

| Studie/forfatter | Sted/Land | Publiseringsår | Aldersgruppe (år) | Antall individer | Resultat (forekomst) |
|--|---------------------------------|----------------|-------------------|--|---|
| Tannhelsevaner, gastroøsofagale symptomer, kostholdsvaner og prevalens av dental erosjon blant elever i den videregående skolen i Halden. (B. Arnesen, M. Tafjord) | Halden (Norge) | 2005 | 16-18 | 200 | Gutter > jenter |
| "Dentale erosjoner blant studenter i Oslo 2010" (Anne B- Skaare et al) | Kringsjø og Fjellbirken (Norge) | 2009 | 18-32 | 102 | Gutter > jenter |
| "Dental erosion and soft drink consumption in Swedish children and adolescents and the development of a simplified erosion partial recording system" (Hasselkvist et al) | Sverige | 2010 | 5-6, 13-14, 18-19 | 135/609 (5-6 år) 227/609 (13-14 år) 247/609 (18-19 år) | Gutter > Jenter 18-19 > 13-14 > 5-6 (øker med alderen) |

Emaljens oppbygging og fluorider

Sentrale elementer for forståelsen bak dentale erosjoner starter gjerne med forståelse av emaljens oppbygging og fluoriders effekt.

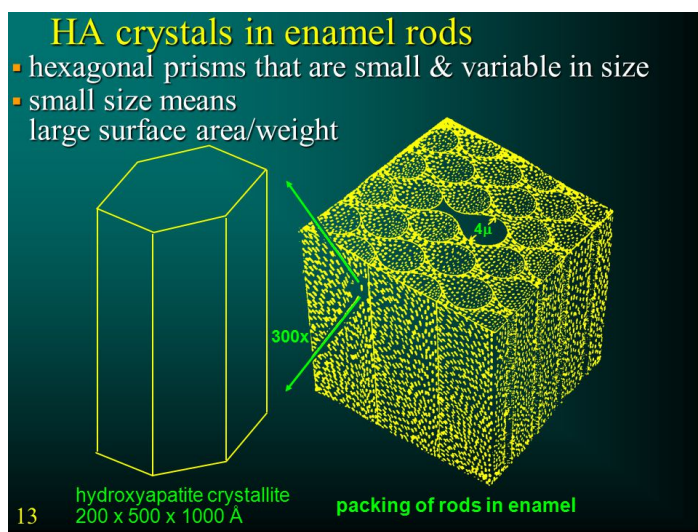
Emalje er kroppens hardeste vev. Den er av ektodermal opprinnelse, og er produsert av ameloblaster. Når den først er dannet kan den ikke undergå regenerasjon og reparasjon, dvs skader mot emaljen er irreversible. Emaljen kan ha en tykkelse på opptil 2,5 mm på cuspene og 99 % av innholdet i emaljen er mineraler (15). Kroppens hardeste vev består av tett sammenpakket hydroksylapatitt (HA) krystaller organisert i prismer og interprismer.

Krystallene ligger mye tettere enn dentinkrystallene og er nesten 200 ganger så store. Formen er som fem- eller sekskantede prismer. Ca. 1 % av emaljens masse består av lite løselige proteinfibrer som omslutter krystallene i et nettverk, og som gir emaljen god resistens mot syrer, enzymer og andre oppløsende stoffer (15)

Emaljens sammensetning

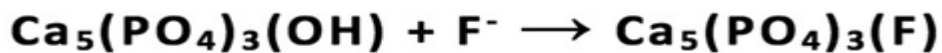
| | Emalje | | Dentin | |
|--|--------|-------|--------|-------|
| | Wt% | Vol % | Wt% | Vol % |
| Vann | 3 | 11 | 10 | 21 |
| Ikke-kollagene proteiner, lipider, ioner | 2 | 2 | 2 | 5 |
| Kollagen | - | - | 18 | 27 |
| Hydroksyapatitt (HA) | 95 | 87 | 70 | 47 |

Biomateriale-heftet del 2 (v2016)



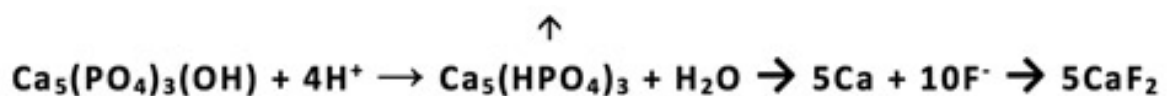
(16)

Nylig erupterte tenner inneholder store mengder av løselig karbonert hydrok sylapatitt (HA) krystaller. Under den post-eruptive modning av emaljen tas mineraler opp fra saliva og deponeres på tannoverflaten, slik at mineralinnholdet er høyest på tannoverflaten. Emaljen er permeabel til vann, ioner og små molekyler slik at det dannes mer høy- mineralisert HA (17). Ved tilstedeværelse av fluorider, f.eks fra tannpasta, tyggetabletter eller skyllemidler, frigjøres hydrok syonier slik at det dannes fluorapatit (FA). Fluorider har vist å ha en anti-karies effekt, og tannleger anbefaler stadig F-tilskudd til pasienter som er kariesaktive og/eller har syreskader. Vi skal gå litt nærmere inn på dette.



Figur 1. Lokalt eller systemisk distribuert fluorider til hydroksylapatitt gir fluorapatitt, hvilket gir et mer syreressistent resultat. Nyere forskningsresultater svekker den opprinnelige hypotesen om at dette er fluoridets kariesforebyggende effekt. Det er dannelse av CaF_2 som hevdes å ha den kariesforebyggende effekten (forklares nærmere under)

Tennene utsettes for mye surt og søtt i løpet av dagen, blant annet fra mat, drikke, plakkbakterier etc. Når emaljen utsettes for $\text{pH} < 5$ settes det i gang en demineraliseringsprosess. H^+ binder seg til OH^- - og PO_4^{3+} -ionene i emaljen. Fosfatgruppene i hydroksylapatitten forvandles til mono- eller di-hydrogenfosfat. Ved at fosfatgruppene tapes, går emaljen (HA) i oppløsning. Emaljekrystallene inneholder også karbonat som løses lettere i syre enn hydroksylapatitt. Dette gjør tennene mer utsatt for syreangrep og dermed kariesangrep. Dersom fluoridioner er tilstede dannes kalsiumfluorid (CaF_2), og lokal dannelse av CaF_2 på tannflaten og i initiale lesjoner hevdes å være årsaken til den kariesforebyggende effekten av fluorid (18). Når fosfat forsvinner fra tannmineralet eksponeres kalsiumionene på emaljeoverflaten. Fluorid har en høy affinitet for kalsium og ved binding dannes det kalsiumfluorid på tannflaten som stopper videre demineralisering på stedet. Det virker også som et pH-avhengig F-reservoar, hvilket betyr at fluoridioner frigjøres fra CaF_2 -lagre under et syreangrep. Dermed fungerer CaF_2 som en direkte kilde til frie fluoridioner, hvilket både motvirker demineralisering og fremmer remineralisering (19). Kalsiumfluorid er mer stabilt i det orale miljøet enn hva man tidligere trodde, og er ansett for å ha en viktigere rolle under et kariesangrep enn et høyt F-innhold i emaljekrystallene (20).



Figur 2. Emalje som utsettes for bakteriell syre. Fosfatet endres til mono-hydrogenfosfat som forsvinner fra tannmineralet. Hydroksylgruppen i HA reagerer med hydrogen og går over til vann. Fluor har høy affinitet for kalsium og binder seg til dette da kalsium er eksponert på emaljeoverflaten etter at fosfatet har forsvunnet ut. Det dannes et kalsiumfluorid som forseglar tannoverflaten og forhindrer videre demineralisering.

For hvert fall på én pH-enhet øker løseligheten til apatitt med en faktor på 10. Felles for demineralisering ved karies og erosjon er oppløsning av apatittkrystaller, men til forskjell fra

karieslesjon, oppstår erosjoner på tannflater som ikke har bakteriebelegg. Dessuten er syrekonsentrasjonen som er i kontakt med tannoverflaten ved et kariesangrep mye lavere enn ved syreskader. Ved kariesangrep dannes det subsurface lesjoner med mineraltap under en intakt overflate, mens ved erosjonsprosessen er det oppløsning av overflatelaget. Tidligere var det heller ingen teoretisk bakgrunn som støttet ideen om at fluoridapplisering på overflaten ved erosjon hadde en beskyttende effekt hverken med remineralisering eller beskyttelse mot videre utvikling av erosjoner (21). Nyere forskning, kliniske studier og litteratur har ikke støttet disse teoriene. Fluoridtannpasta og andre tradisjonelle kariesprofylaktiske metoder har vist liten beskyttelse mot erosjonsskader. Derimot har metallfluorider som tinnfluorid (SnF_2) og titantetrafluorid (TiF_4) imidlertid vist effekt. I 2015, i Bern ved en konsensuskonferanse ble det konkludert at produkter som inneholder tinnfluorid eller tinnklorid har potensial for å redusere progresjon av erosjonsskader. For andre produkter er datagrunnlaget for lite til å trekke en klar konklusjon (22).

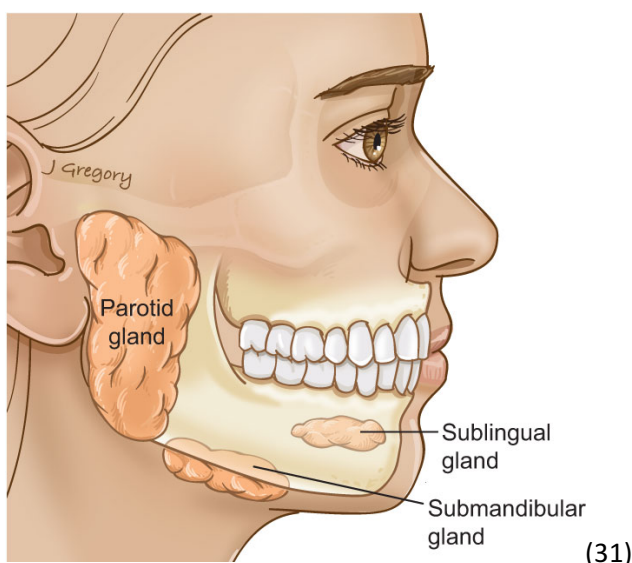
En *in vitro* studie av Hove et al.(23) tok for seg en sammenlikning av de ulike fluoridforbindelsene TiF_4 , SnF_2 og NaF. Forsøket ble gjort på human emalje utsatt for HCl med pH 2,2. Sammenliknet med kontrollgruppen hadde alle fluoridforbindelsene vist å redusere etsedybden. TiF_4 beskyttet emaljeoverflaten fra syreangrep med 88 %. SnF_2 reduserte etsedybden med 50 % og NaF med 25 % (23). En liknende, *in situ* studie, endte opp med bedre resultater for reduksjon av etsedybden. 100 % for TiF_4 og 91 % for SnF_2 , mens NaF ikke har en signifikant effekt (24). TiF_4 viste seg å retinere lengst på overflaten. Den beskyttende effekten av TiF_4 og SnF_2 tilskrives et overflatelag bestående av fluor-metall-komplekser. Dette laget refereres til som glaze («coating»), og består av titanium, fluorider og fosfat (25). Det fungerer som en diffusjonsbarriere og er vist å være motstandsdyktig mot syrepåvirkning.

Metallene i metallfluoridene er kjente kompleksdannere. I løsning dannes det metallhydroxider, fluorioner frigis og pH synker raskt på grunn av det oppståtte overskudd av protoner ved dannelse av $\text{Sn}(\text{OH})_2$ og $\text{Ti}(\text{OH})_4$. HF dannes fra de frie protoner som går sammen med fluoridioner og bidrar til at det dannes et beskyttende lag CaF_2 på erosjonsutsatte tannflater. Forskjellen er at i dette tilfellet så vil CaF_2 som dannes ved pH 2-3, også være stabil ved dette pH nivået. Dermed er CaF_2 også stabil ved pH-fall, og slik forklares dens effektivitet mot videre erosjon (18).

Saliva

Rikelig saliva er en forutsetning for god oral helse. Redusert saliva er ofte forbundet med redusert oral helse. Saliva har en viktig rolle i det orale miljøet, og er antatt å ha en beskyttende effekt mot erosjoner. En av hovedårsakene til målbar (patologisk) redusert spyttproduksjon skyldes bruken av medikamenter. Forekomst av hyposalivasjon er derfor størst blant den eldre delen av befolkningen (26). Dersom spyttsekresjonen opphører eller reduseres (for eksempel på grunn av langvarig emosjonelt stress, stråleskader, medikamenter eller sykdommer, for eksempel ved Sjögrens syndrom) fører det lett til redusert oral helse med kariesutvikling, og infeksjoner i munnhulen (27). Dermed har saliva en viktig rolle for generell helse og livskvalitet også (28).

90 % av salivaproduksjonen foregår i de store hovedkjertlene (parotis, submandibularis og sublingualis) og det resterende i de tallrike små kjertler i munnslimhinnen. Spyttkjertlene danner enten tyntflytende sekret (serøse), slimaktig sekret (mukøse) eller et seromukøst (blanding) (29). Glandula submandibularis er ansvarlig for det meste av hvilesaliva og stimulert sekret. Kjertelen ligger på hver side innenfor nedre rand av underkjeven, og produserer seromukøs sekret som munner ut i en liten slimhinneklump på hver side av tungebåndet. Glandula parotis, den største spyttkjertelen, ligger utenpå muskulaturen på siden av kinnet, foran øret. Denne produserer serøst sekret, og utførselsgangen på kjertelen ender utenfor 12-årsjekselen i overkjeven. Den minste av de tre hovedkjertlene, glandula sublingualis, produserer seromukøs sekret (30). På hver side av tungebåndet ligger én slik kjertel dekket av slimhinnen. Glandula sublingualis har 8-10 små utførselsganger som munner ut langs *plica sublingualis* (29).



Spyttsekresjonen reguleres av autonome reflekser. Det sympatiske nervesystemet får kjertlene til å produsere et lite volum med mere tyktflytende spytt. Det sympatiske nervesystemets viktigste funksjon er å mobilisere kroppens reaksjon under stressende forhold, i en såkalt «fight or flight» situasjon. Da prioriteres andre organer og kroppsfunksjoner, slik at man kan føle seg tørr i munnen. De parasympatiske fibrene derimot, gir en større sekresjonsøkning og et mere tyntflytende sekret. Kroppen er gjerne ikke i en situasjon som krever en umiddelbar reaksjon. Forholdet mellom disse to systemene bestemmer volum og konsistensen av spyttet (27). I stimulert tilstand er submandibular- og parotiskjertlene ansvarlig for nesten halvparten av salivaproduksjonen. Submandibulariskjertlen produserer også så mye som 2/3 av spyttet i ustimulert tilstand (32).

Så mye som 99 % av saliva består av vann. Foruten vann inneholder saliva organiske og uorganiske stoffer, proteiner, polypeptider, antistoffer, enzymer, hormoner og lipidmolekyler (33). Andre viktige bestanddeler er ioner som natrium, kalium, magnesium, kalsium, klorid, karbonat og fosfat. Spyttet er basisk, siden det har en høy HCO_3^- (bikarbonat)- konsentrasjon (27). Alle disse salivære komponentene bidrar til å beskytte det orale miljøet.

Saliva virker antimikrobielt via dets enzymer, immunoglobulin A, laktoperoksidase og histatiner. Lysozym og antistoffer i spyttet motvirker bakterievekst i munnhulen (27). Saliva renser tenner og munnslimhinner mekanisk for matrester, bakterier og deskvamerte celler. Saliva er også svært viktig kjemisk for å redusere tannslitasje, samt forekomsten av karies og marginal periodontitt (34). Bufring av bakterieproduserte syrer og remineralisering av begynnende karieslesjoner er også viktige anti-kariogene egenskaper som spyttet har. Men det betyr ikke at tennene er immune mot alt som går inn i munnen. F.eks bryter salivær amylase ned polysakkarider til mindre sukker-enheter. Disse kan dermed lettere trenge inn i plakket og brukes som næring for plakkbakterier, som igjen omdanner sukker til syre som så løser opp emaljen i tennene. Dessuten har stivelse god retensjon på tennene og diffusjon av saliva inn i plakket blir redusert.

Hyposalivasjon, dvs målbar redusert spyttproduksjon, kan på flere måter påvirke helsen. Orale symptomer ved munntørrhet kan være vansker ved tale, spise, svelg og smak. Disse pasientene er ofte kariesaktive, der rotkaries og lesjoner på uvanlige steder som incisiver kan forekomme (35). Sår i munnvikene pga tørre og sprukne lepper er vanlige plager hos munntørre. Tørre slimhinner og glansløs mukosa er også kliniske symptomer på hyposalivasjon.

Sviktende spyttsekresjon disponerer for orale sykdommer og lidelser. Den subjektive følelsen av munntørrehet, *xerostemi*, skyldes i hovedsak redusert sekresjon av mukøst ”smørende” sekret fra de små spyttkjertlene (35). Mange eldre mennesker plages av munntørrehet, og det kan ofte skyldes medikamentbruk og sykdommer. Hovedårsakene til hyposalivasjon er bruk av medikamenter og strålebehandling i hode- og halsregionen (36).

Løkken og Skoglund skriver at ”munntørrehet er en potensiell bivirkning av mer enn 500 medikamenter” (37). F.eks kan diuretika, antidepressiva, div. hjerte- kar medikamenter påvirke spyttsekresjonen negativt. Enten kan noen av disse medikamentene gi en forverret dehydrering eller at de rett og slett virker inn i det transmittoriske systemet i den efferente/afferente nervebanen som innerverer spyttkjertlene

En annen hovedårsak til nedsatt spyttsekresjon er stråling mot hode- og halsregionen. Strålingsterapi har en svært ugunstig effekt på spyttproduksjon og – sekresjon, men også en viktig del av behandling av tumores i hode- og halsregionen.

Sjögrens syndrom er en autoimmun sykdom der kroppens eget immunforsvar angriper kroppens kjertler, særlig tårekjertlene og spyttkjertlene. I blodet hos disse pasientene finnes antistoffer som er rettet mot organismens eget vev, og da også mot celler i spyttkjertlenes utførsels ganger (38). De dominerende symptomene på denne kroniske betennelsen er tørre øyne og tørre slimhinner, men så godt som alle organer i kroppen kan rammes av denne sykdommen. Som tidligere nevnt, har spyttet en viktig funksjon i det orale miljøet. Ved en reduksjon øker risikoen for karieslesjoner betydelig (39)

Verdier for ustimulert- og stimulert saliva (40)

| | Normalvariasjon | Lav variasjon | Lav/hyposalivasjon |
|------------------------------------|---|--------------------|--------------------|
| Ustimulert saliva (hvilesaliva) | 0,25 - 0,30 ml/mi | 0,10 - 0,25 ml/min | <0,10 ml/min |
| Stimulert sekresjon | 1,00 – 3,00 ml/min (gj. 2,00 ml/min) | 0,70 – 1,00 ml/min | <0,70 ml/min |

Et av de viktigste funksjonene til saliva er evnen til å bufre syre. De tre viktigste buffersystemene i saliva er bikarbonat, dihydrogenfosfat og proteiner. Buffer er en løsning hvor pH holdes relativt stabilt selv ved tilsetning av små mengder sterke syrer eller baser (41). De forskjellige bufrende molekylene har alle sin spesifikke pKa, og har generelt best

bufferkapasitet ved +/- deres pKa-verdi. Bikarbonat har en pKa-verdi på 6,1, og har dermed best effekt ved pH mellom 5,1 og 7,1. Dette området er også kritisk pH for både dentin og emalje(30). Bikarbonat produseres raskt som en respons på stimuli. Konsentrasjonen av dihydrogenfosfat derimot, øker ved ustimulert sekresjon, dvs når salivaproduksjonen er lav. Med en pKa-verdi på 7,2 har det en viktig karieshemmende effekt om natten og i tidsrom som er i mellom måltidene. Proteinene i saliva har også en viktig bufrende funksjon ved ulike pH-verdier. Når pH er under proteinets iso-elektriske punkt vil proteinet kunne ta opp hydrogenioner fra sine omgivelser, og har dermed best bufrende effekt når pH er lav. På den måten vil salivaproteinene påvirke pH i munnhulen (32).

Emaljepellikel

Emaljepellikel er et tynt proteinlag/hinne av hovedsakelig glykoproteiner (spyttproteiner). Saliva består av mer enn 99 % vann og resten er ioner og organiske forbindelser. De organiske komponentenes hoveddel utgjøres av proteiner som fosfoproteiner, glykoproteiner og enzymer. Disse komponentene er viktige bestanddeler av den tynne, bakteriefrie og acellulære biofilm som dekker tannoverflaten, den såkalte *pellikel* (42). Tykkelsen varierer fra 1-10 mikrometer, avhengig av blant annet salivasammensetning, salivasekresjon, tannbørstingsvaner og tannpastabruk. Noen av emaljepellikelenes viktigste funksjoner er å danne en semipermeabel barriere mot syrer og dermed hemme mineraltap fra emaljeoverflaten. Lingualt i underkjeven finner man den tykkeste pellikelen, mens palatinalt i overkjevens front er den tynneste (12). Dessuten reduseres friksjon ved at pellikelen smører og beskytter, og lager et glidelag på tannoverflaten. Den beskytter også mot mineraltap og er et Ca/P reservoar på tannoverflaten, og dermed har den en remineraliserende effekt også.

Etiologi

Syre i munnhulen er ansett for å være en av de viktigste årsakene til dentale erosjoner. Det finnes mange interne- og eksterne kilder til syre. Dersom det skyldes eksterne kilder kan det tenkes at det skyldes kosthold, livsstil eller medikamenter (17). Eksempler på interne kilder som forårsaker erosjoner kan være sure oppstøt, oppkast i forbindelse med spiseforstyrrelser eller graviditet. Vi skal se litt nærmere på årsaksfaktorene.

Kjemiske faktorer

Jo lavere pH-verdi en løsning har, desto mer erosiv er den (43). pH er en parameter som angir hvor sur eller basisk en løsning av stoffer er i vann, og er bestemt av konsentrasjonen av H_3O^+

i en løsning. Når pH øker skyldes det at konsentrasjonen av dette avtar (44). Når syre reagerer med vann gir det overskudd av H_3O^+ , mens baser gir overskudd av OH^- . Angrep av H^+ ioner på emaljekrystallene løser opp emaljen ved at hydrogenionet binder seg til enten karbonationer eller fosfationer (45). Likevel er dette ikke nok for å klassifisere det erosive potensialet til en drikk, da de ulike stoffene har forskjellig «skadepotensiale». Salivas bufferkapasitet er viktig for nøytralisering av syren. (46).

I løpet av dagen blir tennene utsatt for syre fra mat og drikke. Alt fra sitronsyre i frukt og grønnsaker, til fosforsyre i cola. Enkelte ulike syrer har ulikt erosive potensiale, delvis uavhengig av pH. Matvarens innhold av fluor, kalsium og fosfat har stor betydning for deres erosive potensiale(28). F.eks har yoghurt lav pH, men da innholdet av kalsium og fosfat er høyt, anses det som lite skadelig for tennene. Acetylsalisylsyre derimot, som finnes i enkelte medikamenter har høy erosiv effekt på tennene. I tillegg vil enkelte syrer kreve høyere buffer/basekonsentrasjon for å nøytraliseres eller bufres (28). Til generelt lavt pH kreves høyere buffer/basekonsentrasjonen for å nøytraliseres syren. Dessuten vil syrens evne til å binde seg til tannoverflaten, adheranse, ha en effekt på erosjonsprosessen. Syrenes «chelaterende egenskaper» som innebærer evnen til å binde kalsiumioner i saliva og dermed redusere graden av overmetning av kalsium i saliva, vil være av betydning. Dette vil føre til at dissosiasjonstendensen til emaljen blir større, og dersom tendensen til binding av kalsium blir stor, kan det føre til direkte oppløsning av emalje (45).

Tannoverflaten har, som tidligere nevnt, et beskyttende lag mot blant annet erosive angrep, kjent som pellikel (42). Medikamenter og orale hygieneprodukter med lav pH er ytre faktorer som kan påvirke det orale miljøet. Ved daglig bruk vil det kunne føre til en utvikling av erosjonsskader. Variablene som varighet, mengde og bruk av orale hygieneprodukter med lav pH vil også være avgjørende for graden av erosjonsskader. Det er viktig å få frem at hos de fleste individer vil disse variablene ikke utgjøre en så stor rolle, ettersom de fleste medikamenter eller orale produkter brukes kun noen få ganger om dagen og i korte perioder (47). Med andre ord vil de ikke ha så stor påvirkning på graden av skadeomfang. Det finnes noen medikamenter som spesielt kan gi syreskader; Acetylsalisylsyre (Aspirin), C-vitaminer (askorbinsyre), jerntabletter (for eksempel Nycoplus Ferro Retard som inneholder fumarsyre), salivastimulerende medikamenter, samt forbruk av narkotiske stoffer (særlig av kokain og ecstasy) (48).

Biologiske faktorer

Av biologiske faktorer er salivakvantitet og bufferkapasitet av stor betydning for utvikling av dentale erosjoner. Økt salivaflow vil kunne skylle vekk syren og redusere syretid i munnhulen (49). Evnen til å bufre syre, salivas sammensetning og emaljepellikel er viktige komponenter for oral helse. Like viktig er bløtvevet og dets relasjon til tennene. For eksempel ser vi oftest erosjoner i de områder der tennene er minst beskyttet, som palatinalflaten i overkjevens front og hvor tungen ligger an.

Atferdsfaktorer

I sammenheng med dental erosjon vil den delen av livsstilen som omfatter spise- og drikkevaner være av stor betydning for utvikling av dentale erosjoner. Hyppigheten, varigheten og tidspunktet for eksponering av syren er av betydning for skadeomfanget (28). Jo lengre de sure mat- eller drikkeproduktene holdes i munnen, desto større sjanse er det å få erosjonsskader på grunn av lengre kontakttid mellom tannoverflaten og syren. Såkalt retinerende drikketeknikk, der væsken oppholdes lenge i munnhulen, har stor skadelig effekt på tennene (50). Det kan være forskjellige årsaker til at individer anvender denne teknikken. Eksempler på dette kan være på grunn av nytelse, problemer med smakssanser, eller unormal svelgeevne. Det kan også være i jobbsammenheng, for eksempel vinsmakere. Ifølge studier er det høyere forekomst av erosjonsskader hos disse individene. Dessuten vil inntak av slike produkter sent på kvelden være ugunstig da salivasekresjonen da er på sitt laveste (50).

En annen viktig atferdsfaktor er munnhygienevaner. Kjennetegn hos pasienter er ofte fine gingivale forhold og god plakktroll. Det viser seg at munnhygienevaner og erosjoner kan ha en viss sammenheng (51). Dette innebærer først og fremst overdreven bruk av harde tannbørster og tannkrem med slipemidler. Slike vaner fører til at pellikelen blir tynnere eller slipes bort. Slike tannoverflater er mer utsatt for syreskader, i tillegg til at de er mer mottakelig for andre slitasjeskader. Med både abrasjons- og erosjonsskader er tannoverflatens emaljetap opptil 10 ganger større sammenliknet med den uten slike tannskader (48).

Vi kan anta at en som lever sunt og er kroppsbevisst også bryr seg om tennene sine. De aller fleste er bevisste på sukkerets effekt på tenner, men ikke nødvendigvis syrens. Sunn mat og trening er det satt stor fokus på hos disse (45). Dette innebærer et stadig høyt inntak av syreholdige produkter slik som frukt, vitaminer, grønnsaker og drikke med annen sammensetning. Trening er blitt mer og mer populær gjennom årene og med dette følger også

sportsdrikker, som kan være med å gi en økt risiko for dentale erosjonsskader. Fordelene ved fysisk aktivitet er veldokumenterte, men fysisk aktivitet fører til væsketap og dehydrering, noe som igjen kan resultere i nedsatt spyttsekresjon. Inntak av sure produkter når salivasekresjonen samtidig er nedsatt, er svært skadelig for tannsettet. En annen bivirkning av fysisk aktivitet som er rapportert er gastrointestinal refluks der den sure magesaften, med pH 1,5-2,5, kan nå munnhulen (52).

I løpet av de siste 20 årene har oppmerksomheten rundt spiseforstyrrelser økt og blitt mer synlig i helsevesenet. Ikke bare jenter rammes; mens jentene søker å bli tynnere, ønsker guttene ofte å bli sunnere med større muskler og mindre fett (53).

Oppkast er vanlig ved en rekke tilstander og kan opptre enten spontant eller være selvindusert (54).

1. *Spontant oppkast* kan forekomme ved følgende tilstander;

Graviditet: Oppkast under graviditet forekommer særlig i det første trimester. Grunnen til at det er blitt rapportert om erosjon hos gravide, er mest sannsynlig gjentatte graviditeter og andre faktorer da oppkastperioden ved en graviditet er såpass kortvarig at det sjelden gir synlige erosjonsskader (55).

Anorexia nervosa: karakteriseres av et sterkt redusert matinntak med et stort vekttap som konsekvens. Unge jenter mellom 12 og 20 år utgjør majoriteten av pasientgruppen. Tilstanden sees også hos voksne kvinner og hos menn og gutter, selv om sistnevnte gruppe utgjør mindre enn 10 % av pasientene (56). Selv om vekttapet er stort, er pasientene ekstremt fysisk aktive, og de benekter ofte sykdommens progresjon (57).

Bulimia nervosa: karakteriseres av overspising av mat med påfølgende selvindusert oppkast, eller ved at de misbruker lakserende midler eller diuretika. Samtidig har bulimikeren en uttalt frykt for å bli overvektig. Bulimikere har normal body mass index (BMI). Hyppige oppkastepisoder gjør bulimikere særlig utsatt for dental erosjon (57). Når saltsyren fra ventrikkelen, med en pH fra 1.0 til 5.0, kommer i kontakt med tannoverflater, resulterer dette i demineralisering av emaljen. Det sure mageinnholdet retineres på tungenes papiller, og når tungen kommer i kontakt med tenneses linguale- og palatinal flater gjentatte ganger, sees typiske erosjonsskader, perimylolysis. Bukkale/labiale flater i underkjeven beskyttes av lepper og kinn og er dermed ikke like mye utsatt som palatinalflater i overkjeven (57).

I samarbeid med Den offentlige helsetjenesten ble det utført en klinisk studie der det blant annet ble undersøkt forekomst av syreskader hos fysisk aktive individer mellom 18-30 år på et treningssenter i Oslo, samt profesjonelle vinsmakere ansatt i Vinmonopolet AS (58).

Avhandlingen bygger på kliniske undersøkelser, spørreskjemaer og salivamålinger. Resultatet fra studiene viser at forekomsten av erosjon var høy hos alle gruppene. 38 % av 18-åringene og 64 % av individene som trener regelmessig hadde dentale erosjonsskader. Studiene blant de fysisk aktive personene påviste også flere syreskader i den eldste gruppen (26-32 år) sammenliknet med den yngre aldersgruppen (18-25 år). Syreskadene kan sannsynligvis forklares med en redusert salivasekresjon under høy fysisk aktivitet og dehydrering. Studiene viste også at erosjonsskader forekommer hyppigere hos menn enn kvinner. Videre viste de kliniske studiene at halvparten av vinsmakerne hadde erosjonsskader på tennene, sammenliknet med 20 % i kontrollgruppen (58). Disse studiene viste også at 50 % av vinsmakere ikke hadde slike skader på tennene selv om de hadde vært utsatt for store mengder vin over lengre tid. Slike resultater kan forklare at dentale erosjonsskader har multifaktorell etiologi. Det ble altså vist at enkelte profesjoner (f.eks vinsmakere), høyt inntak av sure drikker som brus, juice og sportsdrikker, var forbundet med høy forekomst av dentale erosjonsskader (59).

I 2001 ble det utført et *in vitro* forsøk i England av Brunton og Hussain der det ble konkludert at "herbal tea" har fem ganger mer skadelig erosiv effekt på dental emalje enn konvensjonell svart te (60). Likevel er det ikke så mange som går rundt og tenker på det når «herbal tea» blir fremstilt som et sunnere valg og virker vektreduserende. Coca Cola Zero er også et «sunnere» alternativ da den er uten sukker, men likevel glemmer mange den kullsyreholdige drikkens effekt på tennene. Høyt inntak av frukt og grønnsaker er også blitt en stor del av næringsinntaket til folk flest, naturligvis med god effekt på generell helse. Men denne moderne og sunnere livsstilen har også uante konsekvenser. Høyt inntak av syreholdige frukt og grønnsaker, eller sukkererstatninger, som ofte kombineres med mye trening og sportsdrikker, er samtidig årsaksfaktorer til nedsatt tannhelse (45). Så, selv om spise- og drikkevanene har positive effekter på generell basis, kan det virke som om tannhelse ikke er inkludert i det vi kaller «generell helse».

Fysisk aktivitet kan føre til nedsatt spyttproduksjon på grunn av væsketap og dehydrering. Nedsatt salivasekresjon kombinert med et høyt inntak av sure produkter er svært skadelig for tannsettet. En tørr munn betyr mindre spytt til å fortynne drikken, samt mindre buffering av syren (35). Videre forteller kariologiavdelingen ved Institutt for klinisk odontologi på

Universitetet i Oslo, at det er bedre å drikke alt på en gang framfor småslurking. I tillegg til at de fleste sportsdrikker er veldig syrlige, er de også fulle av sukker. Dette bidrar til de kariogene aspektene av slike drikker (61).

Diagnostikk

Tannhelsepersonellet kan være de første som legger merke til avvik fra det normale og vil kunne diagnostisere tilstander som dental erosjon, eller muligens andre generelle sykdommer. Det kan tenke seg at de orale forholdene gjenspeiler noe som skjer i en annen del av kroppen. For tannleger vil enhver pasient by på ulike sykdomsbilder, og dermed vil tannlegeyrket omfatte langt mer enn kun diagnostikk og behandling av det orale miljøet (12).

Anamnetiske opplysninger

Før enhver behandling settes i gang må det foreligge en diagnose. Det er det viktig å gjennomføre en grundig anamnese for å innhente informasjon om pasientens tidligere og nåværende helsestatus (62). Anamnese er et viktig hjelpemiddel som anvendes av helsepersonellet for å kartlegge en god og trygg behandlingsplan, kombinert med den kliniske undersøkelsen og eventuell røntgenbilder (63). Ved å stille en tidlig diagnose og det å gjøre pasienten oppmerksom på forholdene er ofte nok for å stoppe progresjon av enkelte tilstander. Når det gjelder dentale erosjoner må tannhelsepersonellet være spesielt bevisst på pasienter som har anorexia, bulimia nervosa, reflux eller som lider av alkoholisme, ettersom de har høyere risiko for å få erosjonsskader (45). Ved tvilsomme tilfeller og hos pasienter med et komplisert sykdomsbilde kan en konsultasjon med pasientens fastlege være nødvendig før behandlingen starter. Det er også viktig å følge pasienten opp med spørsmål angående helsetilstanden kontinuerlig.

Mange studier som tar for seg risikofaktorer for erosjonsskader har vist at individer med et høyt inntak av sure kostholdsprodukter utsettes oftere for erosjoner i forhold til individer med et normalt kosthold (62). Kostholdsanamnese er et godt diagnostisk hjelpemiddel som kan hjelpe oss å gjøre en vurdering på årsaken til syreskader, samt gi oss en oversikt over pasientens spise- og drikkevaner. Den vanligste årsaken til dental erosjon hos barn er syrlige drikker som ren fruktjuice eller kullsyreholdige drikker tilsatt hydroksyorganiske- og phosphoriske syrer (54). Saftis eller kjærlighet på pinne er et enda større problem da inntaket av disse holdes lenger i munnen og tar lenger tid å nøytralisere (64). Dermed vil en kostholdsanamnese med fokus på sure kostholdsprodukter være et viktig hjelpemiddel for

pasienter med erosjonsskader, slik at både pasienten og tannlegen får oversikt over situasjonen. Flere eksempler på sure kostholdsprodukter er brus, sure frukter og sportsdrikker. Pasienten bør dokumentere mat- og drikkeinntaket med et firedagers forløp, noe som gir tannhelsepersonellet et innblikk i pasientens kosthold. Det er viktig å notere ned tidspunktet og mengdeinntak. Likevel skal man også være bevisste på at ikke alle er fullstendig ærlige når de forteller om kostholdet. Nedenfor er et eksempel på et slikt kostholdsskjema.

| KOSTHOLDSSKJEMA | | |
|--------------------------|---------------------|------------------------|
| Dato og tidspunkt | Mat (mengde) | Drikke (mengde) |
| | | |
| | | |

Klinisk undersøkelse

Det å stille en diagnose tidlig har stor betydning for progresjonen av tilstander som erosjonsskader eller andre sykdommer/tilstander i munnhulen (63). For å stille en nøyaktig diagnose av erosjon må vi i tillegg til en grundig anamnese utføre en klinisk undersøkelse av det orale miljøet. Kliniske fotos er også god dokumentasjon som bør inngå i journalen, og kan brukes til å begrunne en eventuell behandling.

Når vi utfører den kliniske undersøkelsen er det viktig å se etter forandringer som viker fra det normale utseendet, og beskrive dimensjon, omfang og størrelsen. Når vi har stilt en diagnose, må også progresjonen vurderes. En måte å beskrive aktiviteten på tilstanden er å sammenligne kliniske bilder som blir tatt over en tidsperiode. Ved hjelp av disse bildene kan tannhelsepersonellet se på lesjonenes forandringer som mengde tannsubstans tap og misfarginger. Forandringer på tannoverflaten og slitasjemønstre er momenter som gir oss tegn på dental erosjon (59). Det å diagnostisere dental erosjon på et tidlig stadium viser seg å være vanskelig, ettersom pasienten har få eller ingen symptomer, samt få kliniske forandringer. Jo mer avansert erosjonsskadene er, desto lettere er det å diagnostisere ettersom tannsubstans tapet er større. Stort tannsubstans tap kan by på forskjellige ubehageligheter for pasienten. Det kan gjelde alt fra kostnader og tidsbruk, til estetikk, funksjon og opplevelse av ubehag. En helhetsvurdering av både pasientens tannhelse og risikofaktorene pasienten

utsettes for må også tas med i betraktning. Risikofaktorene varierer fra person til person ut ifra deres livsstil og yrke. Kosthold er et viktig nøkkelord når det er snakk om livsstil (45). Det er nemlig med på å bestemme graden av erosjonsskader og progresjonen. Nedenfor er noen eksempler på forandringer på tennenes overflater som følge av dental erosjon.



Et eksempel på facial erosjon. Forandringer på emaljen kan sees langs gingivalranden på tann 12, samt plakkrester. Her ser vi også fravær av perikymata på emaljeoverflaten og et silkeglatt utseendet (65).



En mer alvorlig facial erosjon. Tann 43,44 og 45 med et stort emaljetap, noe som fører til at dentinet har blitt blottlagt til overflaten (65).



Erosjon på tann 13,12 og 11. Emaljetap sees langs gingivalranden (65).



En mer alvorlig erosjonstilstand hos tre ulike pasienter. Tann 45 og 45 okklusalt har mistet sitt morfologiske mønster, samt fått blottlagt dentin. (65)

En klinisk undersøkelse hjelper tannhelsepersonellet å stille en diagnose, sammen med anamnesen og andre tilleggsundersøkelser. Ofte opptrer dental erosjon sammen med andre slitasjetilstander som attrisjon og abrasjon. Forskning har vist at erosjon er den faktoren som er av størst betydning ved tannslitasje blant disse og i tillegg fører til at tennene blir lettere påvirket av de andre tannslitasjetyperne (12). Klinisk kan disse overlappes med hverandre, men det finnes særtrekk som kan differensiere dem fra hverandre; lokalisasjon, etiologi og morfologi. Når det gjelder lokalisasjon kan vi skille mellom lokal eller generell erosjon ut ifra antall tenner som er involvert; lokalt er få tenner, generell er mange tenner. Tabellen nedenfor skisserer enkelt hvordan man kan skille mellom de ulike slitasjetilstandene.

| | Lokalisasjon | Etiologi | Morfologi (form, størrelse og utseende) |
|------------------|---|---|---|
| Erosjon | Kan forekomme på alle tannflater <i>Vanligste flater:</i> palatinale flater av overkjeveincisorer, hjørnetenner og okklusalflaten av 1. Underkjevemolar hos unge <i>Vanlige flater:</i> cervikal skulderdannelse <i>Sjeldnere flater:</i> approximale flater. | Tap av tannsubstans kan deles inn i to årsaker: <i>Ytre faktorer:</i> syrlige mat- og drikkeprodukter som konsumeres, og yrkesfaktorer. Eksempler på dette kan være syrlige frukt og juice. <i>Indre faktorer:</i> sykdommer, oppkast. Dette skjer ved kjemiske forhold. | Små runde/flate kaviteter. Overflaten: Blank/matt ”smelteinntrykk” ”Cuppings”(konkavitet i emaljen) : mest synlig på seksårsjekslenes okklusalflater. Synlig pulpa: oftest palatinalt i overkjevefronten (melketannsettet) Utseende: små runde kaviteter og konturendringer |
| Abrasjon | Tannflatene som utsettes for friksjon fra fremmede objektet Vanligste flater: cervikalt | Tap av tannsubstans på grunn av hyppig skrubbing av fremmede objekter (eks. Pusse hardt med tannbørsten, tygge på objekter som blyant og lignende). Dette skjer ved patologiske forhold. | Kileformete skader. Skadene kan forverres dersom de eksponeres for syre. |
| Attrisjon | De flatene som kommer i kontakt med hverandre; okklusale og incisale flater | Tap av tannsubstans på grunn av gnissing med antagonisttennene. Eksempler på dette kan være feil bittforhold og stress. Dette skjer ved normal tyggefunksjon | Avrundede/skarpe incisale kanter, cuspetap, tannfraktur. Tynne og flate emaljer på molarene. Misfarging grunnet bortslitt emalje. |

(8, 62, 66)

Gradering

Klassifikasjon av dentale erosjoner er et godt diagnostisk hjelpemiddel for klinikere. VEDE (Visual Erosion Dental Examination), omarbeidet av Tveit og Espelid (67) er en av flere skalaer som brukes til å registrere erosjonsskader på flatenivå. Den er basert på tidligere publiserte klassifikasjoner. Det er viktig å dokumentere og følge utviklingen av erosjonsskader over tid. Dette er viktig i forbindelse med tennenes forløp, men også like vesentlig med tanke på trygderefusjoner.

Klassifikasjon av dentale erosjoner (registreres på flatenivå)

Grad 1

Begynnende erosjon, tidlig stadium. Utvisking av emaljestructuren med matt overflate. Kan være glatt og skinnende. Ubetydelig tap av emalje (knapt synlig).



Grad 2

Erosjon i emalje. Tydelig tap av emalje, dentin ikke blottlagt. Morfologiske trekk ofte noe utvisket.



Eksempler på grad 2:

Tydelig kant mot det gingivale som indikerer at det er mer substans tap enn ved grad 1 (piler).



Grad 3

Dentin blottlagt. Mindre enn 1/3 av flaten har blottlagt dentin.



Grad 4

1/3- 2/3 av flaten har blottlagt dentin.



Grad 5

Mer enn 2/3 av flaten har blottlagt dentin.



(67)

Risikopasienter

Grupper som har høyere risiko for å bli utsatt for erosjonsskader er de som har et høyere inntak av syreholdige mat- og drikke produkter. Generelt livsstil har en effekt på det orale miljøet. Kliniske studier og forskning har vist effekten av syre på tannsubstans, og hyppige inntak over lengre perioder vil kunne føre til store plager i fremtiden. Andre årsaker som vi også har gått inn på er nedsatt salivasekresjon, ineffektiv buffersystem, lite vanninntak, samt sykdommer og polyfarmasi (49). Generelt kan man også si at pasienter som har anorexia, bulimia nervosa, reflux og alkoholisme er å betrakte som risikopasienter. Vi har tidligere gått inn på hvordan disse har vist å ha effekt på dentale erosjoner (68).

For å minske risikoen hos disse pasientene er det viktig å kartlegge, diagnostisere og starte behandling og forebyggingen så tidlig som mulig. Det er viktig å informere disse pasientene om funn og diagnose, prognose og årsaksfaktorer. Oppdager man det tidlig så kan man begrense skadeomfanget blant annet ved å danne faste vaner og rutiner slik at erosjonsskadene blir minimale. Forebyggende tiltak omtales senere (63).

Forebygging og behandlingsalternativer

Det har vist seg at en av årsakene til at erosjoner ofte blir stående ubehandlet kan være på grunn av manglende kunnskap og diagnostiske kriterier (52). Erosjonsproblematikken kan ha en fysiologisk eller psykologisk bakgrunn, og det kan være både tid- og ressurskrevende å identifisere slike pasienter. Likevel er diagnostikk og forebyggelse nøkkelementer i tannlegeyrket. Ikke-operative behandlinger er kanskje de viktigste behandlingene vi gjør som tannleger. Det er viktig å gi god nok informasjon og rette fokuset mot erosjon så tidlig som mulig slik at de kan danne gode vaner allerede i ung alder. Å informere pasienten og de nærmeste pårørende om tilstanden og forløpet, kan ha betydelige utslag for progresjon av skadene. For risikopasienter er det viktig med jevnlig kontroll og oppfølging, og i denne forbindelse er studiemodeller og kliniske fotos gode hjelpemidler (69).

Enkle tiltak for å forebygge erosjonsskader som benyttes ved UiO (45, 70)

- Unngå overforbruk av sure drikker og sitrusfrukter, særlig like før leggetid da salivasekresjonen er lavest om natta
- Erstatt fruktjuice og andre sure drikker med vann eller melk
- Unngå ”små-spising” eller ”små-driking” hele dagen
- Svelg drikken rett ned; ikke ”skyll” munnen med den

- Bruk sugerør slik at drikken kommer minst mulig i kontakt med tennene
- Skyll med vann etter inntak av sure drikker og frukt
- Ikke puss tennene rett etter inntak av sure drikker/mat
- Bruk myk tannbørste og hold børsten med et «pennegrep»
- Daglig fluorskylling sørger for fluortilgang, men også økt salivasekresjon
- Ha regelmessig kontakt med egen tannlege/tannpleier

I noen tilfeller er skadene så omfattende at både funksjon og estetikk er rammet, noe som muligens kunne vært unngått hvis pasienten ble veiledet i utgangspunktet. Det er ingen faste behandlingsstrategier mot erosjonsskader, og hvilket behandlingsalternativ som velges er avhengig av hvert kasus, hvor faktorer som alder og samarbeidsevne spiller vesentlige roller. Pasientens ønsker, forventninger og plager tas i betraktning. I tillegg vurderes graden og lokalisasjon av erosjonsskader når terapi velges. Behandlingen kan være både tidskrevende og kostbar (62, 63).

For erosjonsskader som er begrenset til emaljen vil den mest aktuelle behandlingstypen være forebygging. Målet er å stoppe progresjonen, samt å redusere symptomer som ising. Hjelpemidler som blir anvendt i denne forebyggende behandlingen er fluoridpreparater (71). Med fluoridbehandling menes det regelmessig pensling med enten fluoridlakk, fluoridgel eller andre fluoridprodukter på tannflatene. Dette fører til at tennene får en hardere emalje- eller dentinoverflate ettersom det skjer en fluoridakkumulering i demineralisert vev. I andre tilfeller kan også bonding eller komposittdekke anvendes ved emaljeerosjoner (3, 71).

Når det gjelder behandling av erosjonsskader begrenset til dentinet vil det omfatte erstatning av tapt vev, pulpabeskyttelse, eliminering av eventuelle symptomer og evt. bittheving. Hos pasienter med eksponert dentin, forbigående og vedvarende smerte på grunn av dentinets følsomhet og pulpa, kan patologien redusere livskvaliteten ytterligere. Ved større skader der pasient og tannlege ønsker å gjenopprette funksjon og/eller estetikk, forsøker man gjerne først å restaurere med kompositt (71). Dette er mer tannsubstansbesparende, dessuten et billigere alternativ. Dette behandlingsalternativet kan ha en dårlig prognose dersom de restaurerte tennene fortsetter å bli utsatt for alvorlige erosive utfordringer. Dessuten er kvalitet og kvantitet av gjenstående tannsubstans avgjørende for prognosen ved komposittoppbygging. Forebyggende tiltak for erosjonsskader er derfor veldig viktig både for tidlig intervensjon og primærforebygging av erosjonsskader, samt for sekundær forebygging av erosjon ved hjelp av restaurering (71).

Dersom komposittrestaurering mislykkes av ulike årsaker, eller ikke oppfyller pasientens krav, kan man vurdere protetisk erstatning. Erosjonsskader som affiserer fronttennens labiale flater kan restaureres med porselenslaminater, særlig av estetiske hensyn. Ved stort tannsubstans tap på molarene vil gjerne kronerrestaureringer anvendes. Når det gjelder kronepreparering må man være oppmerksom på at pulpaskade er en potensiell konsekvens (71).



Før kroneterapi og implantater (72)



Etter kroneterapi og implantater (72)

HELFO

De som får utført tannbehandlingen sin i privat tannhelsetjeneste skal i utgangspunktet betale for all tannbehandling selv. Folketrygden kan gi stønad til de individene som har spesielle diagnoser som inkluderes i innslagspunktene til HELFO. Innslagspunkt 9 går på behandling som skyldes ”patologisk tap av tannsubstans ved attrisjon/erosjon”. Vi som fagfolk må ha kjennskap om HELFOs støtteordninger og undersøke om pasienten har rett til stønad (62, 73). Når man benytter seg av refusjonsordningen må man også behandle etter deres retningslinjer. Tannlegen må dokumentere tilstandens alvorlighetsgrad og legge behandlingsplan ut fra sykdomsaktivitet og langtidsprognose. Det viktigste er at behandlingen er så vevsbesparende som mulig slik at fyllingsterapi er å foretrekke fremfor innlegg og kroner. Likevel skal flere faktorer vurderes, inkludert pasientens motivasjon og evne til å ta vare på foreslåtte behandlinger. Det er ikke alltid så svart og hvitt når det gjelder hvem som har rett på stønad, og hvem som ikke har det. For at tilstanden er stønadsberettiget må den være grav og være av vesentlig betydning for funksjon og/eller estetikk. Men hva som er estetisk akseptabelt er individuelt. Noen kan være så plaget at de ikke tør å smile, mens andre ikke er like plaget av tilstanden. Dette er faktorer som skal vurderes når man velger behandling (62, 73).

Konklusjon

Ved en gjennomgang av litteratur er det forklart at dentale erosjoner kan ha en multifaktoriell årsaksforklaring. Erosjonsskadene kan bli stående ubehandlet og oversett, ofte pga. tannhelsepersonells manglede kunnskap om temaet. Et av de viktigste elementene i behandlingen av dentale erosjoner er informasjon og belysning av erosjonsproblematikken og dermed forsøke å forhindre videreutvikling av slike skader. Derfor er det veldig viktig å diagnostisere tidlig symptomer og informere pasienten om disse. Forebyggende tiltak og oppfølging er viktig for at tilstanden ikke utvikler seg. Tannhelsepersonell er også vanligvis de første til å diagnostisere enkelte sykdommer, for eksempel spiseforstyrrelser. Videre har vi gjennomgått ulike behandlingsalternativer, samt hvordan pasientens motivasjon og vilje påvirket prognosen.

Referansehenvisninger

1. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(2 (Pt 2)):151-5.
2. ten Cate JM, Imfeld T. Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(2 (Pt 2)):241-4.
3. Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion. *Compend Contin Educ Dent.* 2009;30(9):616-20.
4. Lussi A, Carvalho TS. Erosive Tooth Wear: A Multifactorial Condition of Growing Concern and Increasing Knowledge. *Erosive Tooth Wear.* 2014;25:1-15.
5. Johansson A-K, Carlsson GE. Dental erosion : bakgrund och kliniska aspekter. Stockholm: Gothia; 2009.
6. Lopez-Frias FJ, Castellanos-Cosano L, Martin-Gonzalez J, Llamas-Carreras JM, Segura-Egea JJ. Clinical measurement of tooth wear: Tooth wear indices. *J Clin Exp Dent.* 2012;4(1):e48-53.
7. Preus HR. Abrasjon: Store norske leksikon; 2018 [cited 2016 23.10]. Available from: <https://sml.sn.no/abrasjon>.
8. Addy M, Shellis R. Interaction between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear. *Dental Erosion.* 2006;20:17-31.
9. Dental Student's Blog. Dental erosion. *Dentodontics*; 2015.
10. Hanif A, Rashid H, Nasim M. Tooth surface loss revisited: Classification, etiology, and management. *J Res Dent*; 2015.
11. Dentagama. How to deal with teeth abrasion? 2014 [cited 2016 15.11]. Available from: <https://dentagama.com/news/dental-abrasion>.
12. Johansson AK. Dental erosjon. Moderne tannslitasje og ny folkesykdom. *Nor Tannlaegeforen Tid.* 2007;117(5):260-5.
13. Arnesen B, Tafjord M. Tannhelsevaner, gastrosofagale symptomer, kostholdsvaner og prevalens av dental erosjon blant elever i den videregående skolen i Halden. Oslo: Forfatterne; 2005.
14. Berntsen IBr. Har forekomsten av dentale erosjoner økt de siste 40 årene? Prevalens, progresjon og insidens av erosjonsskader blant 15-åringer fra Nittedal født i 1970. 2014.
15. Skjørland KK, Espelid I. Tennene: Store medisinske leksikon; 2017 [cited 2017 22.09]. Available from: <https://sml.sn.no/tennene>.
16. Norman N. Section 12: Mineralized Tissues 2. Ionic solids; hydroxyapatite 2006 [Available from: <http://slideplayer.com/slide/4341054/>]
17. Yip KH, Smales RJ, Kaidonis JA. The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance. *Gen Dent.* 2003;51(4):350-3; quiz 4.
18. Rølla G, Vik AY, Ögaard B. Om fluoridens virkningsmekanismer. *Nor Tannlaegeforen Tid.* 2011;121(6):366-70.
19. Rolla G, Ogaard B, Cruz Rde A. Topical application of fluorides on teeth. New concepts of mechanisms of interaction. *J Clin Periodontol.* 1993;20(2):105-8.
20. Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible cariostatic mechanisms. *Acta Odontol Scand.* 1981;39(4):241-9.
21. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(2 (Pt 2)):199-206.
22. Carvalho TS, Colon P, Ganss C, Huysmans MC, Lussi A, Schlueter N, et al. Consensus Report of the European Federation of Conservative Dentistry: Erosive tooth wear diagnosis and management. *Swiss Dent J.* 2016;126(4):342-6.
23. Hove L, Holme B, Ogaard B, Willumsen T, Tveit AB. The protective effect of TiF₄, SnF₂ and NaF on erosion of enamel by hydrochloric acid in vitro measured by white light interferometry. *Caries Res.* 2006;40(5):440-3.
24. Hove LH, Holme B, Young A, Tveit AB. The protective effect of TiF₄, SnF₂ and NaF against erosion-like lesions in situ. *Caries Res.* 2008;42(1):68-72.

25. Tveit AB, Hals E, Isrenn R, Totdal B. Highly acid SnF₂ and TiF₄ solutions. Effect on and chemical reaction with root dentin in vitro. *Caries Res.* 1983;17(5):412-8.
26. Nieuw Amerongen AV, Veerman EC. Current therapies for xerostomia and salivary gland hypofunction associated with cancer therapies. *Support Care Cancer.* 2003;11(4):226-31.
27. Sand O, Sjaastad ØV, Haug E, Bjålie JG, Toverud KC. *Menneskekroppen : fysiologi og anatomi.* 2. utg. ed. Oslo: Gyldendal akademisk; 2006.
28. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38 Suppl 1:34-44.
29. Holck P, Høgevoid HE. Spyttkjertel: Store medisinske leksikon; 2014 [cited 2016 15.09]. Available from: <https://sml.snl.no/spyttkjertel>.
30. Tucker AS, Miletich I. *Salivary glands : development, adaptations and disease.* Basel: Karger; 2010.
31. Head and neck cancer guide. Salivary Gland Cancer [Available from: <https://headandneckcancerguide.org/adults/introduction-to-head-and-neck-cancer/salivary-gland-cancer/anatomy/>]
32. Bardow A, Lagerlof B, Tenovou J. The role of saliva. In: Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, editors. *Dental caries : the disease and its clinical management.* 3rd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2015. p. 190, 1, 4, 5, 8, 206.
33. Tschoppe P, Wolgin M, Pischon N, Kielbassa AM. Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. *Quintessence Int.* 2010;41(4):321-33.
34. Holck P. Spytt: Store medisinske leksikon; 2015 [cited 2016 26.09]. Available from: <https://sml.snl.no/spytt>.
35. Birkeland JM, Lökken P. Munntørrhet - forekomst, diagnostikk og kliniske problemer. *Nor Tannlaegeforen Tid.* 2005;115(11):636-40.
36. Lökken P, Birkeland JM. Munntørrhet - årsaker og aktuelle tiltak. *Nor Tannlaegeforen Tid.* 2005;115(11):642-6.
37. Lökken P, Skoglund LA. Legemiddelbivirkninger i munnhulen. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2006;126(10):1345-8.
38. Dreyer IH. Sjögrens syndrom - diagnostikk og betydning for oral helse. *Litteraturstudie og kasuistikk.* The University of Bergen; 2014.
39. Norsk helseinformatikk. Sjögrens syndrom: Norsk helseinformatikk; 2017 [cited 2016 12.07]. Available from: <https://nhi.no/sykdommer/muskelskjelett/giktskykdommer/sjogrens-syndrom/>.
40. Axelsson P. *Diagnosis and risk prediction of dental caries.* Chicago: Quintessence; 2000.
41. Pedersen B. Buffer: bufferløsning 2018 [cited 2016 08.10]. Available from: <https://snl.no/buffer - buffer%C3%B8sning>.
42. Carpenter G, Cotroneo E, Moazzez R, Rojas-Serrano M, Donaldson N, Austin R, et al. Composition of Enamel Pellicle from Dental Erosion Patients. *Caries Res.* 2014;48(5):361-7.
43. Jensdottir T, Bardow A, Holbrook P. Properties and modification of soft drinks in relation to their erosive potential in vitro. *J Dent.* 2005;33(7):569-75.
44. Pedersen B. Bufferkapasitet: Store norske leksikon; 2015 [cited 2016 23.10]. Available from: <https://snl.no/bufferkapasitet>.
45. Sivertsen H, Songe D. *Dentale erosjoner og trening.* 2010.
46. Lussi A, Jaeggi T. Chemical factors. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:77-87.
47. Lussi A, Megert B, Peter Shellis R, Wang X. Analysis of the erosive effect of different dietary substances and medications. *Br J Nutr.* 2012;107(2):252-62.
48. Hellwig E, Lussi A. Oral hygiene products, medications and drugs - hidden aetiological factors for dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:155-62.
49. Gudmundsson K, Kristleifsson G, Theodors A, Holbrook WP. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology.* 1995;79(2):185-89 Z.
50. Johansson A-K. Dental erosjon ; moderne tannslitasje og ny folkesykdom. *Nor Tannlaegeforen Tid.* 2007;117(5):260-5.

51. Dental hygiene theory and practice, 3rd edition. Vital. 2010;7(2):7.
52. Zero DT. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. Eur J Oral Sci. 1996;104(2 (Pt 2)):162-77.
53. Skåderud F, Rosenvinge JH, Göttestam KG. Spiseforstyrrelser - en oversikt. Tidsskr Nor Laegeforen. 2004;124(15):1938-42.
54. Shaw L, Smith A. Erosion in children: an increasing clinical problem? Dent Update. 1994;21(3):103-6.
55. Moazzez R, Bartlett D. Intrinsic Causes of Erosion. Erosive Tooth Wear. 2014;25:180-96.
56. Scheutzel P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. Eur J Oral Sci. 1996;104(2 (Pt 2)):178-90.
57. Roberts MW, Tylenda CA. Dental aspects of anorexia and bulimia nervosa. Pediatrician. 1989;16(3-4):178-84.
58. Mok TB, McIntyre J, Hunt D. Dental erosion: in vitro model of wine assessor's erosion. Aust Dent J. 2001;46(4):263-8.
59. Mulic A, Kopperud SE. Dentale erosjoner: synspunkter og behandlingsstrategier blant norske tannleger. Nor Tannlaegeforen Tid. 2013;123(11):784-8.
60. Brunton PA, Hussain A. The erosive effect of herbal tea on dental enamel. J Dent. 2001;29(8):517-20.
61. Wammer MP. Så du glemte å pusse tenna før treningen? 2012 [cited 2017 03.03]. Available from: <https://www.dagbladet.no/tema/sa-du-glemte-a-pusse-tenna-for-treningen/63291882>.
62. Ahmed T, Nadeem M. Behandling av patologisk tannslitasje. 2011.
63. Lussi A, Ganss C, Lussi A, Addy M. Erosive tooth wear : from diagnosis to therapy: Karger; 2014.
64. Touyz LZ, Silove M. Increased acidity in frozen fruit juices and dental implications. ASDC J Dent Child. 1993;60(3):223-5.
65. Lussi A, Jaeggi T. Erosion—diagnosis and risk factors. Clin Oral Investig. 2008;12(Suppl 1):5-13.
66. Sperber GH. Dental Wear: Attrition, Erosion, and Abrasion-A Palaeo-Odontological Approach. Dentistry journal. 2017;5(2).
67. Tveit AB, Espelid I. Klassifikasjon av dentale erosjoner (registreres på flatenivå). 2016.
68. Mulic A, Skaar M. Dentale erosjoner : -en gjennomgåelse. 2006.
69. Stenvik R. Risikopasienter i tannlegepraksis. Nor Tannlaegeforen Tid. 2007(Årg. 117, nr. 14):906-7 : port.
70. Tannpleierforening. Unngå syreangrep på tennene 2014 [Available from: <http://www.tannpleier.no/unnga-syreangrep-pa-tennene/>].
71. Lambrechts P, Meerbeek B, Perdigão J, Gladys S, Braem M, Vanherle G. Restorative therapy for erosive lesions. European Journal of Oral Sciences. 1996;104(2):229-40.
72. Rygge Tannlegesenter. Bilder - før og etter behandling.
73. Helfo. Regelverk og takster for tannlege 2018 [Available from: <https://helfo.no/takster/regelverk-og-takster-for-tannlege>].