

Erozije zubnih tkiva

Hard Dental Tissue Erosions

Slavica Manojlović
Dunja Buntak-Kobler*
Dora Najžar-Fleger*

Nova bolnica Zagreb
* Stomatološki fakultet, Zagreb
Zavod za bolesti zubi

Sažetak

Autori raspravljaju o etiološkim faktorima koji dovode do erozije zubnih tkiva. Daju klinički opis izgleda erodiranih površina, diferencijalnu dijagnozu i terapiju erozivnih promjena.

Etiološke faktore dijele na egzogene i endogene. Najčešći egzogeni uzroci erozija zubnih površina su prehrambeni artikli i pića, neki lijekovi, te profesionalna ekspozicija kiselinama u industriji i laboratorijima, a endogeni kronična regurgitacija želučanog sadržaja.

Ovisno o putu unosa kiselina lokalizirane su i erozivne promjene. Tako su egzogene smještene na labijalnim, a endogene na palatinalnim (rjeđe lingvalnim) plohamah zahvaćenih zuba.

U terapiji se predlažu: preventivne mjere, restauracija erodiranih površina kompozitnim materijalima ili protetski.

Ključne riječi: erozija zubnog tkiva, endogeni i egzogeni faktori, terapija erozivnih promjena

Acta Stomatol. Croat.
1993; 27:59-64

PREGLEDNI RAD

Primljeno: 5. listopada 1992.

Uvod

Kronično destruktivne procese na tvrdim zubnim tkivima možemo podijeliti na:

1. KARIJES (kemijsko-bakterijski razorni proces)
2. ABRAZIJA (trošenje površinskih zubnih tkiva posredstvom nekog medija)
3. ATRICIJA (trošenje površinskih zubnih tkiva bez posredstva abrazivnog sredstva)
4. EROZIJA (kemijsko razaranje površinskih zubnih tkiva bez sudjelovanja bakterija)
5. RESORPCIJA (biološka razgradnja – adamantina, dentina i cementoklazija)

Za eroziju zuba, definiranu kao kronični gubitak tvrdoga zubnog tkiva uzročen kemijskim razaranjem bez sudjelovanja bakterija (1, 2, 3, 4, 5), u literaturi postoje mnogi sinonimi: odontoliza, adamantoliza, odontoklazija, miloliza, ulcus adamantinea et eburnea (6).

Etiološki faktori

Brojnim istraživanjima utvrđeno je mnoštvo izvora kiselina koje mogu izazvati erozivne učinke. Najveći je broj izvora egzogenog podrijetla: različiti prehrambeni artikli i pića, lijekovi, profesionalna ekspozicija u industriji i laboratorijima, te artefijelna primjena za potrebe konzervativnih, endodontskih i protetskih zahvata.

Od prehrambenih artikala najčešće se spominje prekomjerno konzumiranje kiselog voća (limuna, naranči, grejpa, jabuka), kao i bezalkoholnih pića (coca-cola i voćnih sokova), koji svojim kiselim sastojcima (koke, askorbinske i jabučne kiseline) djeluju demineralizirajući (4, 7, 8, 9, 10, 11).

Od lijekova se, u literaturi, najčešće spominju oni koji sadrže razrijeđenu solnu kiselinu kao i neki željezni tonici (10, 12). U stomatolo-

škoj praksi mnoga sredstva koja služe u svakodnevnom radu mogu izazvati demineralizaciju, kao lokalna aplikacija zakiseljenih karijes preventivnih otopina fluorida, ortofosforna kiselina iz fosfatnog ili drugih kiselih cemenata, razna sredstva za čišćenje i zaštitu kaviteta, površinsko kondicioniranje za retenciju epoksi čementa i kompozitnih materijala, za zaštitu jamica i fisura (pečaćenje fisura) (13, 14, 15).

Erozivni efekt pokazali su i salivarni citrati i pirofosfati, zatim kiseline nastale kao metabolički produkti zubnog plaka, a i kiseli produkti gingivnog sekreta i žlijezda slinovnica usana i obraza (16, 17).



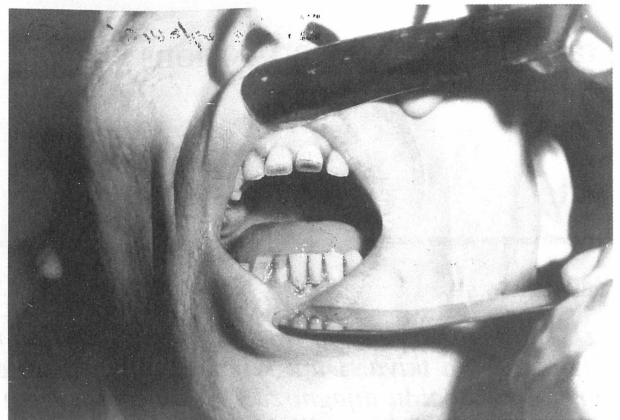
Slika 1. Demineralizacija cakline uzrokovana djelovanjem para sumporne kiseline u radnoj atmosferi

Figure 1. Enamel demineralization caused by sulphuric acid fumes in the working area



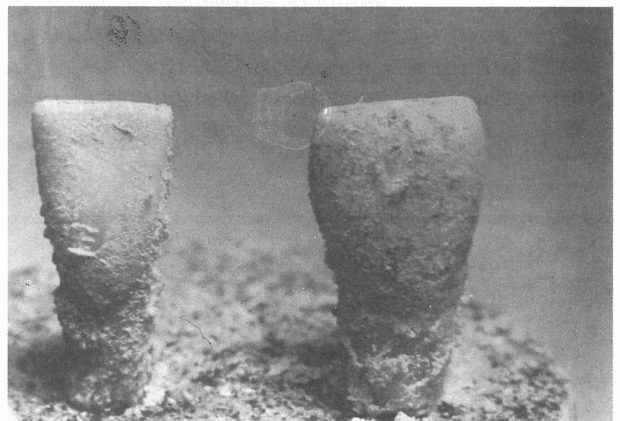
Slika 2. Erodirana površina cakline izazvana egzogenim faktorom

Figure 2. Enamel erosion caused by exogenous factors



Slika 3. Ekspozirani dentin kod uznapredovale erozije cakline

Figure 3. Exposed dentin in advanced enamel erosion



Slika 4. Razaranje površinske zubne supstance izloženih ekstrahiranih zuba u radnoj atmosferi

Figure 4. Destruction of surface dental tissue exposed to the working atmosphere

Neki autori povezuju demineralizaciju zubne površine s kiselošću (pH vrijednost) nekih zubnih pasta (13, 17).

Demineralizaciju caklinske supstancije susrećemo i kod profesionalne ekspozicije u kemijskim industrijskim pogonima (tvornicama boja i lakova, tvornicama akumulatora), gdje se u atmosferi nalazi povećana količina kiselinskih para (slike 1, 2, 3, 4).

Prvi podaci o demineralizaciji datiraju iz 1907. godine (Müller), 1934. (Hartman i Hilling), 1948. (Schon). Kod nas je prve podatke o profesionalnom oštećenju zuba sumpornom kiselini

nom u tvornici akumulatora iznio Njemirovskij 1959. godine, prilikom rutinskih pregleda radnika »otvorenog« tehnološkog procesa formiranja akumulatorskih ploča, pri kojem, odlaženjem mjehurića kisika i vodika u atmosferu, odlaze i kapljice sumporne kiseline, te se stvara neugodna magla koja djeluje podražajno na respiratorne organe, a može uzročiti oštećenja zuba (2, 5).

Većina autora smatra da regurgitirana želučana kiselina ima potencijalno erozivno djelovanje, povećano elektrolitskim dizbalansom i dehidracijom kod povraćanja, te reduciranim kompenzatornim sposobnostima slin (mogućnost ispiranja kiselog sadržaja i puferski kapacitet) (18, 19, 20). U slučaju narušene funkcije ezofagogastričnog ušća dolazi do refluksa kiselog sadržaja želuca. Naime, funkcija je ezofagogastričnog ušća da sprečava povrat želučanog sadržaja u jednjak i da na refleks akta gutanja propušta hranu iz jednjaka u želudac (svakih 5–12 sekundi). Kroničnu regurgitaciju nalazimo kod mnogih bolesnika s: ulkusnom bolesti, pilorus stenozom, psihičkim stresovima, endokrinološkim smetnjama trudnoće, anoreksijom neurosom, hijatalnom hernijom i resekcijom želuca (1, 3, 16, 18, 19, 20).

Podjela erozija

Proces demineralizacije zubne cakline proporcionalan je:

- putu unosa kiseline;
- vremenskom trajanju erozivnog djelovanja kiseline;
- količini, vrsti i koncentraciji kiseline.

S obzirom na put unosa kiseline erozije možemo podijeliti na erozije egzogenog i endogenog podrijetla. S obzirom na podrijetlo, egzogene dijelimo na dijetetske i profesionalne, dok su endogene uglavnom posljedica regurgitirane želučane kiseline (1, 18, 19, 20).

Egzogene su lokalizirane najčešće na labijalnim plohama eksponiranih zuba obiju čeljusti, a endogene na palatinalnim ili rjeđe lingvalnim plohama zubi (20).

Budući da kliničke manifestacije erozivnih promjena ovise i o duljini trajanja erozivnog učinka kiseline, u početnoj fazi nalazimo samo gubitak sjaja i visok stupanj glatkoće površine zuba. Ponekad je prisutna osjetljivost zubnih vratova na termičko-mehaničke i kemijske po-

dražaje. U daljnjoj fazi vidljivi su defekti cakline diskoidna, bubrežasta, klinasta oblika, ili generalizirane plosnate erozije, ili pak defekti ograničeni na incizalne bridove ili okluzalne kvržice.

Kod dugotrajnog djelovanja kiselina vidljiva je difuzna redukcija cakline na svim zubima, sa smanjenim volumenom zuba i prominentnim dentinom (16, 20).

Proces demineralizacije

Sam proces demineralizacije zubnog tkiva uvjetovan kiselinama nije sasvim razjašnjen. Smatra se da se kiseli sadržaj može akumulirati u pukotinama, fisurama, jamicama zubi na labijalnim plohama (egzogene) ili između jezičnih papila i u gingivnim sulkusima (endogene). Kiseline iz voćnih sokova, napitaka, želučanog sadržaja sadrže nezasićene kiseline (s obzirom na fluor i hidroksilapatit), pa prisutnošću i dugim kontaktima s površinom zuba, oduzimanjem hidroksilapatita i fluorapatita, dovode do demineralizacije cakline, odnosno erozije. Kod karijesa je kisela tekuća faza prezasićena u odnosu na fluorapatit, a nezasićena u odnosu na hidroksilapatit, što dovodi do otapanja hidroksilapatita iz cakline i nastanka inicijalne kariozne lezije.

Početna faza demineralizacije cakline identična je kod karioznog i erozivnog procesa. U oba slučaja za nastanak demineralizacije odgovorno je djelovanje kiselina. Kod karioznog procesa radi se o dugotrajnom djelovanju relativno slabih organskih kiselina u prljavim ustima, stvorenih metaboličkim djelovanjem bakterija zubnog plaka. Inhibicija puferskog djelovanja (nemogućnost penetracije kroz plak) omogućuje djelotvornost kiselina i snižavanje pH vrijednosti 5,5 kada dolazi do demineralizacije. Kod profesionalnih egzogenih i endogenih erozija također se radi o dugotrajnom djelovanju kiselina, dok kod ostalih egzogenih erozija djelovanjem agresivnih kiselina dolazi do kratkotrajnih intermitentnih snižavanja pH vrijednosti. Za snižavanje pH odgovorni su oslobodeni vodikovi ioni, koji vežući se za fosfatne ione mijenjaju osmotsku ravnotežu okoline zuba. Fosfatnim ionima prezasićena okolina zuba (zbog promijenjenog osmotskog gradijenta) postaje nezasićena, te dolazi do razlaganja molekula hidroksilapatita i spajanja fosfatnih iona sa slobodnim vodikovim ionima. To dovodi do

otapanja površinskog dijela kristalne strukture hidroksilapatita, te direktnog prodora kiselina i ubrzavanja procesa demineralizacije (20).

Prvi znak erozije je obično gubitak sjaja cakline i hipersenzitivnost zubnih vratova na termičke, mehaničke i kemijske podražaje, a kasnije dolazi do ekspanzije dentina i osjećaja hrapavosti površine, te eventualno smanjenja volumena zuba (16).

Klinička slika

Prema kliničkom izgledu možemo razlikovati:

- erozije diskoidnog oblika, najčešće na cer-



Slika 5. Generalizirane plosnate erozije s očuvanim tankim slojem cakline uz gingivalni rub

Figure 5. Generalized flat erosion with intact, thin enamel layer by the gingival edge



Slika 6. Patološka promjena pulpe kod uznapredovale egzogene erozije

Figure 6. Pathologic pulp change in advanced exogenous erosion

vikalnim trećinama labijalnih ploha;

- erozije klinastog oblika, lokalizirane na caklinsko-cementnoj granici;

– generalizirane plosnate erozije, lokalizirane duž čitave površine palatinalnih ili lingvalnih ploha s očuvanim tankim slojem cakline uz gingivalni rub (16, 20) (slika 5).

U histološkoj slici erozivnih promjena cakline vidi se veći ili manji stupanj gubitka površinskog dijela supstancije, bez manifestnih promjena karakterističnih za inicijalnu leziju (20).

Kod uznapredovalih profesionalno uzrokovanih egzogenih erozija nađene su patološke promjene pulpe, a ponekad i periapikalne patoze (2) (slika 6).



Slika 7. Erodirana površina cakline klinastog oblika izazvana egzogenim faktorom

Figure 7. Enamel erosion, V shaped, caused by exogenous factor

Diferencijalna dijagnoza

Gubitak zubnih tkiva na zubnom vratu, tzv. klinoviti defekti ili defecta cuneiformia (22) ili erosio cuneiformis (12) posljedica su mehaničkih faktora. Prerevna upotreba oštne zubne četkice, četkanje u horizontalnom smjeru, uz upotrebu zubne paste s prevelikim sadržajem tvori abrazivna djelovanja, izazvat će ta oštećenja (6, 10, 12, 21, 22) (slika 7).

Tako nastala oštećenja imaju oštre rubove, dugoljasta su oblika, a na dnu se nalazi tvrdi, sjajni, glatki dentin, ponekad tamnije boje (12, 22). Kod većih i dubljih defekata na takvim zubima obično je očuvana vitalnost zubne pulpe kao posljedica reakcijskog mehanizma pulpo-

-dentinskog aparata, koji se očituje u stvaranju sekundarnog i skleroziranog dentina. Budući da je dentin izložen vanjskim iritacijama postao preosjetljiv, prisutna je i preosjetljivost na termičke i kemijske podražaje (22).

Terapija

Terapija erozivnih promjena zubnog tkiva obuhvaća:

1. preventivne mjere:
 - uklanjanje etioloških faktora
 - provođenje dobre oralne higijene
 - provođenje fluoridacije
 - pravilna prehrana;
2. restoracije erozivnih promjena;
3. protetsko zbrinjavanje.

Osnovni princip prevencije erozija zubnog tkiva je izbjegavanje kiselina (12). Kod dijetetskih erozija preporučuje se reducirati konzumiranje kiselog voća, voćnih napitaka i coca-cola ili trošiti narezano voće, te upotrebljavati slamku, čime se znatno vremenski smanjuje kontakt kiselih sastojaka i površine zuba (8, 10, 11, 12, 15, 22).

Profesionalne erozije mogu se prevenirati prelaskom na zatvoreni tehnološki sustav u tvornicama akumulatora, kao i unapređivanjem radnih uvjeta (dobrom ventilacijom, kontrolom i regulacijom koncentracije kiselinskih para u radnim prostorijama u granicama DMK – dopuštene maksimalne koncentracije, nošenjem zaštitnih sredstava otpornih na kiseline), prepo-

rukom da se što manje govori za vrijeme rada (dužina usne i pokrivenost zuba u mirovanju smanjuju eksponiranost kiselinskim parama), provođenjem preventivnih mjera fluoridacije, te zdravstvenim prosvjeđivanjem i čestim kontrolama zuba (23).

Endogene erozije preveniraju se uklanjanjem endogenih uzroka (kontrolom internista), te izuzetno dobrom higijenom. Također se preporučuje čišćenje ili bar ispiranje usne šupljine nakon upotrebe lijekova sa sniženim pH (10, 11, 12).

Dugi niz godina terapija plitkih erozivnih promjena sastojala se u impregnaciji različitim medikamentima (Na fluorid, tresiolan) (22), a dublja oštećenja opskrbljivala su se ispunima, prema Blackovim principima preparacije V klase raspoloživim materijalima, od kojih su najdjelotvorniji bili zlatna folija, inlayi i amalgami (ali s manjkavom estetikom), te silikati (koji su pokazali samo kratkotrajnu funkcijsku i estetsku djelotvornost) (22, 24). Razvoj suvremene adhezijske tehnologije omogućuje kvalitetno opskrbljivanje erozivnih promjena kompozitnim materijalima i stakleno ionomernim cementima (kojima se postiže kemijsko vezivanje i s dentinom).

Ako zbog opsežnosti erozivnih promjena, te sniženja ili gubitka visine zagriža (vertikalne dimenzije), nije moguće zadovoljavajuće zbrinjavanje kompozitnim materijalima, prelazi se na protetsko nadomještavanje erozivno promijenjenih zubnih površina.

HARD DENTAL TISSUE EROSIONS

Summary

Etiologic factors causing erosion of hard dental tissue, clinical description, differential diagnosis and therapy are discussed.

The most common exogenous factors are highly acid food and drink, some medicaments, professional exposure in industry and laboratory, etc. The most common endogenous factor is chronic regurgitation of stomach contents.

Exogenous erosions are localized on the labial surfaces, and endogenous erosions on palatinal or lingual surfaces of the teeth.

Therapy of hard dental tissue erosion is based on preventive measures, composite restoration and prosthetic replacement.

Key words: *hard dental tissue erosion, exogenous and endogenous factors, therapy*

Address for correspondence:
Adresa za korespondenciju:

Dr. Slavica Manojlović
Nova bolnica
Aleja izviđača bb
41000 Zagreb
Hrvatska

Literatura

1. STRONER W E. Cervical erosion involving the lingual surface of a mandibular canine and adjacent premolars. *J. Am. Dent. Assoc.* 1983; 107:256-60.
2. NJEMIROVSKIJ Z. Kemijske erozije zubne površine. *Liječ vjes* 1966; 88:1425-34.
3. WHITE D K, HAYES C R, BENIAMIN N. R. Loss of tooth structure associated with chronic regurgitation and vomiting. *J. Am. Dent. Assoc.* 1978; 97:833-6.
4. ASCHER C, READ M J F. Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J* 1987; 162:384-7.
5. NJEMIROVSKIJ Z. Terenska istraživanja oralnih manifestacija bolesti zvanja u radnika eksponiranih fizikalnim kemijskim i biotičkim faktorima. Zagreb: Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 1976. Disertacija.
6. CVETKOVIĆ T. Posmatranje spoljašne površine tvrdih zubnih tkiva kod erozije. *Stomatol vjes*, 1984; 13:5-11.
7. GIUNTAJ L. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *J. Am. Dent. Assoc.* 1983; 107:253-6.
8. SMITH A J, SHAW L. Baby fruit juices and tooth erosion. *Br Dent J* 1987; 162:65-7.
9. DUKE S A, MOLYNEUX R J, JACKSON K. The effect of citrate in drinks on plaque ph. *Br Dent J* 1988; 64:80-3.
10. SMITH B G. Dental erosion, attrition and abrasion. *Practitioner* 1975; 214:347-55.
11. MORRISEY R B, BURKHOLDER B D, TARKA S M. The cariogenic potential of several snack foods. *J. Am. Dent. Assoc.* 1984; 109:589-91.
12. FILIPOVIĆ V, PAJIĆ M, JOVIĆ D, STOJČEVIĆ M. Oštećenje cakline i dentina nepodesnim sredstvima za čišćenje zuba. *Stomatol. glas. Sr.* 1976, 23:297-302.
13. NAJŽAR-FLEGER D, CINDRIĆ N, VUNAK J. Demineralizacija zubne površine uzrokovana egzogenim faktorima. *Stomatološki dani Hrvatske: Zbornik radova* 1977; 139-41.
14. POPIĆ V, NAJŽAR-FLEGER D, JUGOVIĆ Z, GRIMAN V. Primjena složenih materijala kod erozivnih i hipoplastičnih defekata. *Dani primarne zdravstvene zaštite Labin, Zbornik radova*, 1986: 65-6.
15. NJEMIROVSKIJ V. Restoracijski zahvati i prevencija u stomatologiji. *Acta Stomatol Croat* 1982; 16: 217-24.
16. ŠUTALO J, NJEMIROVSKIJ V. Utjecaj egzogenih i endogenih faktora na otapanje zubne cakline. *Acta Stomatol Croat* 1981; 15:11-5.
17. ALLAN D N. Dental erosion from vomiting. *Br Dent J* 1969; 126:311-2.
18. HOWDEN G F. Erosion as the present symptom in hiatus hernia. A case report. *Br Dent J* 1971; 131:455-6.
19. KATUNARIĆ M. Patološke promjene na zubnim tkivima bolesnika sa insuficijencijom ezofagogastričnog ušća. Zagreb, Stomat. fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 1988. Disertacija.
20. JOHNSON G K, SIVERS J E. Attrition, Abrasion and Erosion: Diagnosis and Therapy. *Clin Prev Dent* 1987; 9:12-6.
21. ČAPO-FILAKOVIĆ V. Prikaz slučajeva klinastih defekata - Defecta cuneiformia - primjenom kompozitnih materijala i tehnikom jetkanja. *Anali Kliničke bolnice »Dr. Mladen Stojanović«, 15, Supl. 39, 1976.*
22. MANOJLOVIĆ S. Stanje tvrdih zubnih tkiva kod radnika u akumulatorskim stanicama. Zagreb, Stomat. fakultet Sveučilišta u Zagrebu. 1991. Magistarski rad.
23. STANIČIĆ T. Restoracije cervikalnih lezija stakleno ionomernim cementima. *Acta Stomatol Croat* 1991, 25:133-96.