

Dentale erosjoner -en gjennomgåelse

Aida Mulic & Mari Skaar
H-01

Universitetet i Oslo
Det odontologiske fakultet

Veileder:
Professor, dr. odont. Anne Bjørg Tveit

INNHOOLD

Forord.....	3
DEL 1:	
1. Hva er dental erosjon?.....	4
2. Forekomst av erosjoner.....	5
3. Eosjonsskader sett i relasjon til strukturelle og kjemiske egenskaper til emalje og dentin.....	6
3.1. Permanente tenner.....	6
3.1.1. Emalje.....	6
3.1.2. Aprismatisk emalje.....	7
3.1.3. Prisme mønster.....	7
3.1.4. Emaljen ved syrepåvirkning.....	8
3.1.5. Emaljekjemi og fluor.....	9
3.1.6. Dentin.....	10
3.2. Melketenner.....	10
3.3. Kutenner (bovine tenner).....	11
3.4. Konklusjon.....	12
4. Etiologi.....	13
5. Kliniske funn.....	26
5.1. Gradering.....	27
5.2. Graderings plansjer.....	38
6. Forebyggelse.....	28
6.1. Oppsummering av forebyggende tiltak.....	29
7. Behandling.....	31
8. Trygderefusjon ved erosjon.....	32
Referanseliste i del 1.....	34

DEL 2:

“Erosive effect of acidic drinks and acids on bovine enamel in vitro”

M. Skaar^{a*}, A. Mulic^a, V. Pigeyre^b, T. Belangeon^b, L.H. Hove^a, A. Young^a, A.B. Tveit^a

^aDental School of University Oslo, Oslo, Norway

^bFaculty of Dentistry, University of Auvergne, Clermont-Ferrand, France

Forord

Tannhelsen i vår del av verden blir stadig bedre og kariesforekomsten er synkende. Dagens 35-åringer har en tredjedel så mye lesjoner som 35-åringer for 30 år siden. Nye utfordringer i forhold til tannhelse har derimot dukket opp. Erosjoner er et økende problem og rammer mange.

Kunnskapen til tannhelsepersonell om temaet er varierende og erosjoner har lett for å bli oversett eller bagatellisert. Vi ønsker derfor med vår oppgave å belyse emnet grundig både fra et klinisk, teoretisk og forskningsmessig ståsted. Gjennom arbeidet har vi fått en fin mulighet til innsikt i vitenskapelige tankemåter og statistiske analyser, samt fordypning i temaet erosjoner.

Første del av vår masteroppgave om erosjoner er en litteraturstudie der vi har tatt utgangspunkt i ulike vitenskapelige artikler. I forbindelse med fordypning i emnet har vi i tillegg utført en rekke laboratorieforsøk. Resultatene fra disse forsøkene er presentert i annen del av oppgaven i form av en artikkel.

En stor takk rettes til vår hovedveileder, professor dr. odont. Anne Bjørg Tveit, ved Det odontologiske fakultet, for svært god hjelp, sterkt faglig engasjement og inspirasjon underveis. Vi setter også stor pris på den faglige støtten og den positive holdningen til 1. amanuensis Alix Young Vik og stipendiat ved Avdeling for kariologi Lene Hystad Hove. Takk for uvurderlig hjelp og gode tilbakemeldinger underveis!

Vi vil også takke Grazyna Jonski ved klinisk forskningslaboratorium ved Det odontologiske fakultet, for hjelp til analysering av prøver vha Atomabsorpsjonsspektrometeret (AAS) og til Rasa Rysstad for hjelp til statistiske analyser.

Oslo, mai 2006

Mari Skaar

Aida Mulic

1 Hva er dental erosjon?

Dental erosjon defineres som tap av tannsubstans pga. syrepåvirkningen som ikke skyldes bakterier, og som fører til et patologisk, kronisk, lokalisert og smertefritt tap av dentalt vev. Ordet erosjon kommer fra det latinske verbet å erodere som betyr å gnage/korrodere (Imfield 1996).

Det er vanlig å klassifisere erosjon etter:

1. etiologi: der den deles inn etter *interne* (intrinsic) og *eksterne* (extrinsic) årsaksfaktorer, samt i *idiopatisk* erosjon (når årsaken til syreskadene ikke er etiologisk eller når syren er av ukjent opprinnelse. Sjeldent).
2. kliniske symptomer: der det er vanlig å inndele erosjon i alvorlighetsgrader. Kronisk, sakte progredierende erosjon kan være symptomfri, selv ved betydelig substans tap. Raskt progredierende, akutt erosjon vil derimot kunne gi symptomer i form av økt sensibilitet og ising.
3. terminologi: når overkjevens - og underkjevens tenner er affisert palatinalt/lingualt og okklusalt betegnes tilstanden *perimyolysis* (peri mylos= omkring tungen).
Salivasekresjonen fra spyttkjertlene dekker tennene særdeles godt, og derfor er de bukkale flatene i overkjevens tenner, samt underkjevens fronttenner mindre affisert.

Videre er det vanlig å dele erosjon inn i 2 stadier (Lussi, Jaeggi et al. 2004):

1. INITIAL: Det ytre emaljelaget er delvis demineralisert og overflaten mykgjort.
Remineralisering er fortsatt mulig (reversibel).
2. MANIFEST: Mineralene i det ytre laget er fullstendig tapt, og remineraliseringen er ikke lenger mulig (irreversibel). Remineralisering av det innerste, myke emaljelaget er trolig fortsatt mulig.

2 Forekomst av erosjoner (epidemiologi)

Forekomsten av erosjoner er beskrevet så tidlig som på 1900-tallet, og det er rapportert en økende forekomst, særlig i den vestlige delen av verden (Nunn 1996).

Studiene foretatt de siste årene viser også dette.

Tbl. 1 Prevalensen av dental erosjon, resultater fra sju forskjellige studier (Amaechi and Higham 2005).

Alder	Personer med erosjonsskader (%)	Tidsskrift/ utført av	Utført/år
1-4	20	UK Toddlers Survey	1994
4-5	38	Millward et al	1994
5-6	52	UK Child Dental Health Survey	1993
11	25	UK Child Dental Health Survey	1993
11-14	57	Bartlett et al	1998
25-30	30	Lussi et al	1991
45-50	43	Lussi et al	1991

Epidemiologiske studier har vist en varierende forekomst av erosjon, for eksempel har prevalensen hos barn og unge variert fra 27% til 64% i det permanente tannsettet. En av årsakene til dette kan være ulike registreringsmetoder og utvelgelseskriterier (Shaw L 1999). Dette fører til at det er vanskelig å kunne si noe med sikkerhet om forekomst.

Generelt kan vi fastslå at prevalensen av erosjon er stadig økende, særlig blant ungdom. I en tysk studie publisert i 2001 (Ganss, Klimek et al. 2001) kommer det fram at prevalensen blant 11-16 åringer var nesten fordoblet når en sammenlignet perioden 1977-1989 og 1990-1999, fra 18% til 32% i perioden 1990-1999.

Det foreligger ingen publiserte epidemiologiske studier om forekomst av erosjon fra Norge som kan avkrefte eller bekrefte teorien om økning i erosjonsskader i forhold til tidligere.

3 Erosjonsskader sett i relasjon til strukturelle og kjemiske egenskaper hos emalje og dentin

3.1. Permanente tenner

3.1.1. Emalje

Emaljeprisme er en fundamental strukturell enhet i emaljen og består av tett pakkede ultramikroskopiske hydroksyapatittkrystaller (flateinnholdet av et prisme i tverrsnitt er ca. 20 mill. nm², flateinnholdet av et krystall i tverrsnitt er ca. 5000 nm², dvs at i et prisme er det maksimalt plass til 4000 krystaller ved siden av hverandre). Apatittkrystallene er uregelmessige, men omtrentlig heksagonale i tverrsnitt. Hvert prisme er dannet av én ameloblast, og strekker seg fra emaljedentingrensen (EDJ) til den ytre emaljeoverflaten. Vinkelen mellom EDJ og prismene er ca 70° og øker til 90° cervikalt. Krystallene i prismene er i hovedsak orientert parallelt med prismeretningen. Apatittkrystaller er tettest pakket i prismekroppen, som utgjør 60-65 % av emaljen.

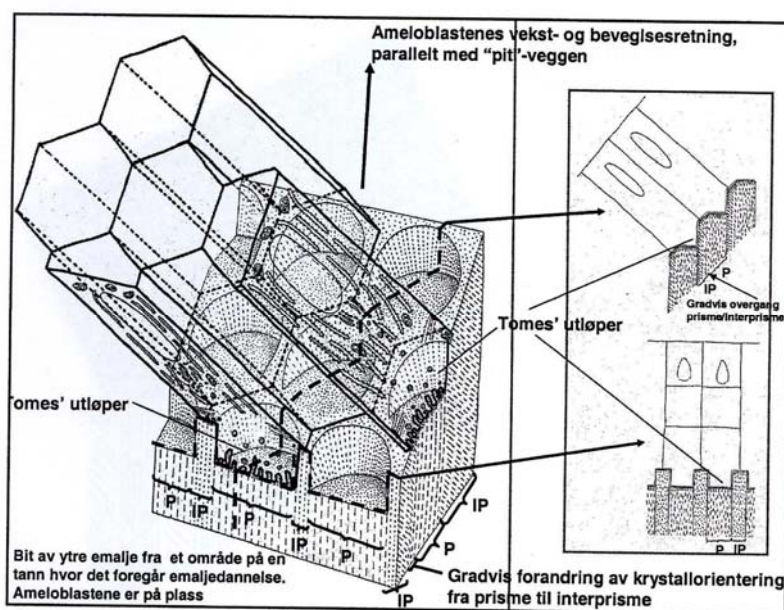


Fig. 1. figuren viser skjematisk hvordan ameloblastene er orientert og hvordan de danner prismatisk- og interprismatisk emalje (Risnes).

Prismene er omgitt av interprismatisk emalje eller ”interprisme”. I interprisme avviker krystallorienteringen ca. 45° i cervikal retning i forhold til krystallene i prismene. Prismegrensen, også kalt prismeskjeden, dannes der hvor krystallene i interprisme møter krystallene i prisme, dvs. der hvor krystaller med ulik orientering møtes. I den cervikale del

av prismet er det en gradvis overgang fra krystallorienteringen i prismet til krystallorienteringen i interprisme. Derfor er det ingen prismegrense her, noe som gir prismene en hesteskoform i tverrsnitt. I de områdene hvor krystallene ikke er ordnet parallelt med hverandre blir pakkingen mindre tett. Dermed inneholder emaljen her mer proteiner og er mer porøs (Hall R, Embery G 2000). Mengden med interprisme varierer i ulike lag av emaljen. Krystallene i prismegrensene har økt løselighet som følge av økt magnesium- og karbonatavsetning under amelogenesis, noe som gir en mer løselig apatitt. Økt løselighet og hurtigere diffusjon i denne regionen står for demineraliseringsmønsteret som sees under et kariesangrep. Demineraliseringen starter ved prismegrensen og sprer seg lateralt inn i intraprismeregionene (Hall R, Embery G 2000). Emaljebusker er områder med høyt proteininnhold og sees nært emaljedentingrensen (EDJ). Det er i dette området en finner det laveste mineralinnholdet i emaljen. Den ytre overflaten har derimot høyest mineralinnhold. Her er prismene rette og parallelle, og krystallene kan dermed pakkes tettere. I tillegg skjer det en modning av den ytre emaljen etter tannfrembrudd. Modningen består i at apatittkrystallene vokser og utfyller porøsiteter i emaljen.

3.1.2. Aprismatisk emalje

Aprismatisk emalje sees på overflaten av emaljen som et opptil 100 µm tykt lag. Tykkelsen varierer derimot. Krystallene er arrangert parallelt og perpendikulært på overflaten. Overflaten er derfor høyere mineralisert enn "subsurface" emaljen. Volumandelen som ikke inneholder mineraler er 50-100 % større i den indre emaljen sammenlignet med den ytre emaljen (dette lyder merkelig, referanse?). Den indre emaljen inneholder både mer vann og proteiner. Emaljen vil derfor trolig være mindre motstandsdyktig ovenfor syrer jo dypere erosjonene går. I vekstlinjene (Retziuslinjene) sees også økt porøsitet. Porene inneholder organisk materiale og modifierer diffusjonen.

3.1.3. Prismemønster

Man har definert tre ulike tverrsnitts-prismemønstre:

Type 1. Prismer med fullstendige grenser, atskilt av veldefinerte områder med interprisme.

Type 2. Prismer med ufullstendige grenser og som er arrangert i incisio/okklusio-cervikale rekker. Innen hver rekke atskilles prismene av smale broer av interprisme, mens tykkere lag interprisme atskiller rekkene.

Type 3. Prismer med ufullstendige grenser og heksagonalt pakkemønster.

Human emalje har hovedsakelig type 3 mønster, men type 1 og 2 kan sees i enkelte områder. Type 1 sees nær EDJ og nær overflaten. Bovin emalje har type 2 og 3 (Hall R, Embery G 2000).

3.1.4. Emaljen ved syrepåvirkning

Hos prismatisk human- og bovin emalje tror man at lesjonen utvikler seg i prismelagsområdene, etterfulgt av oppløsning av prismekjerner. Til slutt rammes de interprismatiske områdene.

Aprismatisk emalje eroderer på en mer irregulær måte og er muligens ikke like tilbøyelig for erosiv nedbryning som prismatisk emalje. Dette betyr at områder med tydelig erodert emalje kan sees ved siden av mindre affiserte områder (Meurman J H, Cate T 1996). En annen forklaring på det irregulære mønsteret kan være at aprismatisk emalje forekommer flekkvis på overflaten, særlig på permanente tenner, og at erosjonen foregår ulikt i aprismatisk og prismatisk emalje (Risnes).

Løseligheten til apatitt øker med en faktor på 10 for hvert fall på én pH enhet. I motsetning til mineraltap i emalje ved et kariesangrep, der det dannes en subsurface lesjon, vil erosjonsprosessen progrediere fra det ytterste laget av emaljen. Emaljen vil se hard og blank ut og resterende emalje vil vanligvis være uendret og ikke vise noen klinisk tegn til demineralisering. Syrer som blir liggende i pits og porer i emaljen over tid, kan derimot føre til destruksjon av emaljeprismer i "subsurface" lag (Meurman J H, Cate T 1996). Disse har vist seg å kunne remineraliseres.

Når emaljen utsettes for en sur løsning som er umettet både med hensyn på hydroksyapatitt og fluorapatitt oppløses emaljens apatitt uten dannelse av apatitt på overflaten. Det vil dermed ikke være noe overflatelag igjen til å dekke en "subsurface body" i lesjonen. Ved syreetsing av emalje i forbindelse med retensjon av resinbaserte fyllingsmaterialer, trenger syren dypere inn i emaljen og man får dannet et mye tydeligere etsemønster enn det som sees ved erosjon. Når emaljen utsettes for syre i sure drikker, vil påvirkningstiden være kort, men tannoverflatene vil være eksponert for pH-fallet over lengre tid fordi syren retineres i tungepapiller og "slikkes over" tannflater. Drikker med høy bufferkapasitet og høyt innhold av syre har en høy motstand overfor pH-endringer når det blandes med saliva i tungepapiller. Etter inntak av drikker med lav pH har forsøk vist at pH på tungen og tannoverflaten holder seg lav i ca 2 minutter (Hannig C 2005).

For at remineralisering skal kunne skje kreves det at det finnes delvis demineraliserte krystaller som kan remineraliseres. Dette mener en er sjeldent ved erosjon og en remineralisering blir derfor sjelden mulig. Ingen teoretisk bakgrunn støtter ideen om at overflatefluorapplisering har en beskyttende effekt verken på remineralisering eller på beskyttelse mot videre utvikling av erosjon (Meurman J H, Cate T 1996).

3.1.5 Emaljekjemi og fluor

Kritisk pH for oppløsning av hydroksyapatitt er 5.5 avhengig av emaljesammensetning og saliva. Verdien varierer med grad av urenheter i emaljen, hovedsakelig karbonat og magnesium. Fluorhydroxyapatitt dannes når fluorkonsentrasjonen i løsningen er lav (mindre enn 50 ppm) og i et surt miljø. Fluorapatitt løses først når pH'en faller under 4.5. Ved lavere pH vil ikke fluoridering av emaljen eller fluor tilstede i løsningen påvirke graden av undermetting i løsningen. Fluors effekt i å redusere erosjon er derfor teoretisk liten sammenlignet med effekten på karies (Fejerskov & Kidd 2003). Under nøytrale forhold vil dannelsen av fluorhydroxyapatitt foregå langsomt og er muligens ikke i stand til å holde følge med den normale slitasjen av tannoverflaten.

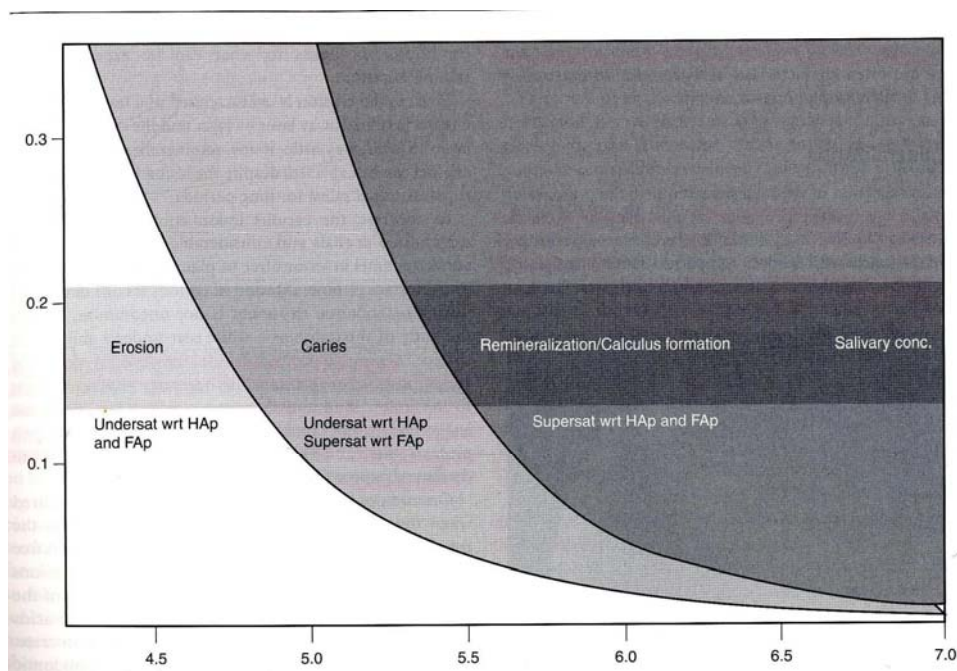


Fig. 2. Grafen viser graden av mineraloppløsning ved karies og erosjoner.

Når fluorkonsentrasjonen i løsningen er over 100 ppm dannes kalsium fluorid. Jo høyere konsentrasjon fluor jo mer kalsium fluorid dannes. En lav pH øker dannelsen fordi emaljen da løses opp og tilgangen på kalsium øker. Den viktigste kalsiumfluoriden er den som retineres i

plakk, pellikel og i emaljeporositeter. Kalsium fluorid dannes i sfæriske globuli spredt over overflaten. CaF_2 virker som et midlertidig lager for fluor hvor det aktive ionet gradvis frigjøres. På åpne, utsatte områder forsvinner CaF_2 innen en dag, mens det på beskyttede steder, i plakk, på røe overflater og begynnende karieslesjoner blir CaF_2 i dager eller uker. Hvordan disse CaF_2 -depotene fungerer i relasjon til erosjoner er ikke avklart.

Resultatene som foreligger fra forskning på fluors effekt mot erosjon er varierende. En studie har vist at intensiv fluortilførsel kan redusere mineraltap etter syrepåvirkning. Effekten var større på dentinoverflater enn på emaljeoverflater (Ganss, Klimek et al. 2001). I en annen laboratoriestudie fant man at verken tilsetning av CaF_2 til sure drikker eller overflatebehandling med NaF kunne redusere utviklingen av erosjon (Larsen and Richards 2002). Hove et al har i en *in vitro* studie sammenlignet den beskyttende effekten til de ulike fluorforbindelsene TiF_4 , SnF_2 og NaF (Hove, Øgaard et al. 2006). Alle forbindelsene viste seg å redusere etsedybden i forhold til den ubehandlede kontroll gruppen med henholdsvis 88 %, 50 % og 25 %. Forsøket ble gjort på human emalje utsatt for HCl med pH 2.2. Etter en viss eksponeringstid viste det beskyttende fluorlaget på emaljeoverflaten seg å være løst opp. Emaljen var da like tilbøyelig for syren som kontrollgruppen. TiF_4 viste seg å retinere lengst på overflaten. Den beskyttende effekten av fluorforbindelsene TiF_4 and SnF_2 tilskrives et overflatelag bestående av fluor-metall-komplekser. Dette laget refereres til som glaze, og består av titanium, fluorider og fosfat (Tveit, E et al. 1983). I tillegg er pH i løsningene lav, noe som vil kunne føre til en oppløsning av emaljeoverflaten og øke dannelsen av CaF_2 .

Overflatebehandling med fluor anbefales hos pasienter med erosjon, selv om entydige vitenskapelige bevis ikke foreligger.

3.1.6. Dentin

Peritubulært dentin er det første området som blir affisert ved dentinerosjon. Ved lenger eksponeringstid fortsetter lesjonen i intertubulære områder og fører til ujevne og porøse overflater. Dentin tubuli blir signifikant utvidet. Dette forklarer hvorfor eroderte tenner blir mer følsomme for ytre stimuli. Dersom utviklingen av erosjonen er sakte, kan selv alvorlige erosive lesjoner være fri for hypersensibilitetssymptomer pga tertiærdentindannelse i pulpa.

3.2. Melketenner

Melketenner har ofte aprismatisk emalje. Denne har en kjemisk sammensetning som avviker noe fra emaljen i permanente tenner. Ubehandlet emalje fra melketenner er noe mindre hard enn

ubehandlet permanent emalje. En studie av Lippert, Parker og Jandt (Lippert, Parker et al. 2004) har vist at det er ingen forskjell i mottakeligheten for erosjon (hvor raskt emaljen blir mykere) mellom melketenner og permanente tenner. Men da emaljen i melketenner i utgangspunktet er mindre hard enn i permanente tenner, viste studien at melketannsemaljen også var mykere etter eksponering for cola og sitronsaft. Det vil si at de har en høyere risiko for overflateemaljetap som følge av abrasjoner og attrisjoner. Studier har vist at melketenner er 1.5 ganger mer utsatt for erosjonsskader enn permanente tenner (Amaechi and al. 1999).

3.3. Kutenner (bovine tenner)

I laboratorieforsøk benyttes ofte kutenner som analysemateriale da tilgangen på human emalje er begrenset. Det er derfor av interesse å vite om disse tennene har en annen sammensetning og struktur som gjør at de reagerer annerledes enn humane tenner under samme forsøksbetingelser.



Fig. 3. Bildet viser to bovine incisiver.

Amaechi et al (Amaechi and al 1999) fant i sin studie at mineraltapet hos bovin emalje var to ganger større enn hos human etter utsetting for appelsinjuice. I en upublisert *in vitro* studie av Hove et.al fant man imidlertid ingen forskjell i mineraltap mellom human og bovin emalje utsatt for HCl (0.01 M). Videre fant Hove et al at overflatebehandling med TiF_4 ga mer beskyttelse av den bovine emaljen enn den humane emaljen. Overflatestrukturen til prismatisk human emalje skilte seg ikke fra overflatestrukturen til bovin emalje etter behandling med cola og sportsdrikk i en *in vitro* studie utført av Meurman og Frank (Meurman and Frank 1991).

3.4. Konklusjon

Patogenesen ved erosjon er ikke fullstendig forstått, men det er klart at erosjon fører til oppløsning av apatittkrystaller. Avhengig av den histologiske sammensetningen av emaljen skjer erosjonene ved oppløsning av prismer på overflaten. I dentin fortsetter prosessen via dentin tubuli. Dette fører til økt permeabilitet og økt tannsensibilitet.

Felles for demineralisering ved karies og erosjon er oppløsning av apatittkrystaller.

Ved kariesangrep ser man plakkdekkede flater og oppløsning av tannsubstans i subsurface lesjoner. Ved erosjon ser man derimot som regel plakkfrie tannflater med oppløsning av overflatlaget. Konsentrasjonen til syren som er i kontakt med tannoverflaten er mye større ved erosjonsskader enn ved kariesangrep. Plakkmikroorganismer tolererer ikke den lave pH'en. Selv acidofile *Streptokokkus mutans* slutter å metabolisere dersom pH faller under 4.2. Det vil si at man ikke ser erosjon og karies på samme tannoverflate.

4 Etiologi

Som nevnt er det vanlig å klassifisere erosjon etter etiologiske årsaksfaktorer, der eksterne eller interne kilder som fører til et merkbart pH fall i munnhulen hører til. I eksterne inngår syreholdige drikke- og matvarer (kosthold), medisiner, livsstil og pH - regulerte svømmebassenger. Interne syrekilder omfatter kronisk oppkast, samt gastroøsofagal refluks (GOR/GORD), ruminering og anorexia/bulimia nervosa. En annen medvirkende faktor er nedsatt salivasekresjon i munnhulen, som resulterer i nedsatt "clearance" og redusert bufring av syreholdige produkter på tannoverflaten.

De eksterne påvirkningsfaktorer er beskrevet av Lussi (Lussi, Jaeggi et al. 2004).

1.Kjemiske faktorer

Syrer

Forskjellige syrer har ulike egenskaper som vil være av betydning for produktets erosive potensial.

- Sitronsyre: Organisk syre som finnes i frukt, grønnsaker og ulike fruktjuicer (LZ 1983; Touyz 1983).
- Fosforsyre: Finnes i blant annet Coca-Cola (West, Hughes et al. 2000).
- HCl: Finnes i magesyre og dannes i gassform på overflaten i klorerte svømmebasseng.
- Maleinsyre: Organisk syre som finnes i epler og epleddrikk (West, Hughes et al. 2000).
- Eddiksyre: Finnes i eddikkonserverte grønnsaker (West, Hughes et al. 2000).
- Oksalosyre: Organisk syre som finnes i blant annet rabarbra (West, Hughes et al. 2000). Dersom emalje behandles med oksalosyre, etterfølges en oppløsning av emaljen av en påleiring av kalsium oksalat krystaller (Poole and Tyler 1970). Dette oksalatlaget har blitt funnet å hindre videre oppløsning av fosfat fra oksalosyre, men gir ingen beskyttelse mot andre syrer (Hannig, Hamkens et al. 2005).
- Melkesyre: Finnes i yoghurt og surkål som metabolsk produkt fra lactobaciller (Meurman, Rytomaa et al. 1987).
- Vinsyre: Organisk syre som finnes i vin og druer (Wiktorsson, Zimmerman et al. 1997).
- Acetylsalisylsyre: Finnes i enkelte medikamenter (Bull and Corbett 1968).

Meurman og Frank fant at sitronsyre var mer erosivt enn fosforsyre kun ved korttids eksponering (Meurman and Frank 1991). Den høyere erosiviteten til sitronsyre kan skyldes chelaterende egenskaper hos syren. Ved langtids eksponering blir prosessen så uttalt at man ikke kan skille

syrenes erosivitetspotensiale. Elsbury fant at sitronsyre eroderer emalje mer enn dobbelt så fort som HCl og nitrat syre ved samme konsentrasjon. Det foreligger ulike funn om hva som er mest erosivt av fosforsyre og sitronsyre.

Flere organiske syrer har chelaterende egenskaper. Dette betyr at de har evnen til å binde Ca, fordi syren har mer enn en karboksylgruppe.

1. Syren kan bindes sterkt til kalsium-ioner i saliva, og dermed redusere graden av overmetting av kalsium. Med en redusert overmetting i saliva vil i tillegg dissosiasjonstendensen til emaljen i blandingen av saliva og organisk syre være større enn om man kun hadde hatt ren saliva, uavhengig av pH.

2. Dersom tendensen til å binde kalsium er veldig stor, kan de chelaterende kreftene direkte føre til oppløsning av emaljen. Dette for å møte metningsnivået til komplekset av kalsium-organisk syre.

Da pKa verdien til sitronsyre er 3.1, 4,74 og 6.42 er ikke de chelaterende egenskapene relevante ved lave pH-verdier (Attin, Weiss et al. 2005).

pH

Produktenes pH-verdi har lenge vært i fokus, da det har blitt trodd at pH verdien er den eneste erosive egenskapen ved produkter. Selv om det nå er klart at en rekke andre egenskaper også har betydning, vil produktenes pH verdi spille en stor rolle for utvikling av syreskader. In vitro-studier har vist at des lavere pH'en løsning har jo mer erosiv er løsningen (Jensdottir, Bardow et al. 2005). Men titrerbar syre og chelaterende egenskaper kan modifisere hurtigheten på erosjonen kraftig . Våre studier har vist at pH'en er en upålitelig faktor for å klassifisere det erosive potensialet til en drikk (Skaar, Mulic et al. 2006).

Det erosive potensialet til en drikk er avhengig av utgangs-pH'en og bufferkapasiteten til drikken.

Tabell 2: Histologisk undersøkelse: sammenhengen mellom pH og oppløsning av emaljen (Larsen and Nyvald 1999).

PH	G oppløst emalje
7	0.008
5	0.5
4	5
3	85

Bufferkapasitet

Bufferkapasiteten til en syre påvirker i høy grad produktenes erosive kapasitet. En in vitro studie av Larsen og Nyvald (Larsen and Nyvald 1999) har vist at jo høyere bufferkapasiteten er i drikken eller jo større syrekonsentrasjonen er, desto mer apatitt frigjøres inntil pH verdien blir nøytral igjen. Likevel konkluderer de med at det er vanskelig å vite om det er pH - verdien eller bufferkapasiteten som har størst betydning i dette forsøket.

Det er kjent at høy bufferkapasitet i drikken vil føre til at saliva trenger lengre tid for å nøytralisere syren. Det betyr at syren blir i munnhulen i lengre tid, og har dermed større potensialet til å erodere tannoverflater.

Bufferkapasitetens effekt i saliva med tanke på erosjon har vært en del diskusjon om. Det er hevdet at bufferkapasitet har større betydning hos pasienter som er predisponert for syreskader enn hos de som er predisponert for karies. Lav bufferkapasitet i saliva har blitt påvist hos både laktovegetarianere, pasienter med gastroøsofagal refluks og hos personer med spiseforstyrrelser (Johansson 2002).

pKa

Syrenes ulike pKa (syrekonstanten) vil føre til at syrene får ulik erosiv effekt. Det har blitt vist gjentatte ganger at den mest erosive komponenten i leskedrikkene er sitronsyren som tilsettes for at drikken skal være oppfriskende. En mulighet for å redusere dens uheldige effekt er ved å bytte ut denne syren ut med malein syre som vil være mindre erosiv ved at den har ca 2/3 av sitronsyrens erosive effekt (Johansson 2002).

Tabell 3: Syrenes konsentrasjon og andel titrerbar syre (Hannig, Hamkens et al. 2005).

	Konsentrasjonen av syrene ved ulike pH verdier [mmol/l]			Andel titrerbar syre bestemt for de testede syrene [mval NaOH/l syre]		
	pH 2.0	pH 2.3	pH 3.0	pH 2.0	pH 2.3	pH 3.0
Saltsyre	10,5	4,50	0,8	10,0	4,7	1,0
Eddiksyre	2214	721	34,9	2210,0	712,5	36,0
Melkesyre	292	71,5	3,60	242,5	57,5	2,8
Maleinsyre	15,7	5,67	0,86	30,0	11,0	1,7
Vinsyre	50,0	18,4	1,32	99,3	36,3	2,8
Fosforsyre	16,2	5,90	0,9	27,0	9,5	1,4
Sitronsyre	95,2	24,2	1,87	275,0	67,5	5,3
Oksalosyre	8,84	4,46	0,75	18,8	9,3	1,6

Tabell 4: Drikkeproduktene med den tilsatte syren, pH-verdien og bufferkapasitet ved pH 5.5 (Rytomaa 1988).

Drikkeprodukt	Tilsatt syre	pH-verdien	Bufferkapasitet
Coca-Cola	Fosforsyre	2,6	0,67
Appelsinjuice	Sitronsyre	3,74	1,85
Grapefruktjuice	Sitronsyre	3,16	2,78

Fra verdiene i tabell 3 ser man at konsentrasjonen og mengden titrerbar syre avhenger av pH-verdien. Dersom man med utgangspunkt i syretypen og pH-verdien til et produkt i tabell 4 leser av syrekonsentrasjonen i tabell 3, kan man sammenligne syrekonsentrasjonen og titrerbar syre i produkter. Med utgangspunkt i disse verdiene kan man sammenligne det erosive potensialet til et produkt eller syre. På grunn av modifierende stoffer i produktene vil derimot konverteringen kunne gi feilaktige resultater. I følge tabell 3 ville cola (pH 2.6) som inneholder fosforsyre ha en syrekonsentrasjon på tilnærmet 5,90 mmol/l og andel titrerbar syre på tilnærmet 9.5 mval NaOH/l syre (uthevet i tabell 3). For appelsinjuice (pH 3.74) og grapefruktjuice (pH 3.16) vil syrekonsentrasjonen og andelen titrerbar syre være henholdsvis 1.87 mmol/l og 5.3 mval NaOH/l syre. Dvs. at cola vil vært mer erosiv enn appelsinjuice og grapefruktjuice. *In vitro* forsøk har derimot vist det motsatte (Skaar, Mulic et al. 2006).

Kalsium, fosfat og fluor: modifierende mineraler i produkter

Kalsium og fosfat har en betydelig beskyttende effekt med tanke på erosjon. En studie utført av Grenby i 1996 (Grenby 1996) viste at drikkevarene med høyest innhold av kalsium og fosfat oppløste minst hydroxylapatitt (HA).

Resultatene fra det overnevnte forsøket ble også støttet av en studie av Larsen og Nyvald i 1999 (Larsen and Nyvald 1999) der de viste at appelsin juice (pH 4) tilsatt kalsium (42.9 mmol/l) og fosfat (31.2 mmol/l) ikke eroderte emaljen etter 7 dagers inntak, mens den samme juicen (pH 4) uten tilsetning førte til dype lesjoner.

Fluors effekt er stadig omdiskutert da ulike studier har vist ulike resultater. Mest trolig er det slikt at fluor konsentrasjonen som er til stede i de ulike produktene ikke har noen betydning, da denne konsentrasjonen er svært lav, samtidig som fluors virketid vil være begrenset. En fluor konsentrasjon på 6-15ppm har imidlertid vist seg å ha en reduserende effekt på erosjonsskader. Denne konsentrasjonen vil være helt uaktuelt å bruke i produktene pga. toksikologiske aspekter ved høye fluorkonsentrasjoner (Larsen and Nyvald 1999).

1. Miljø faktorer

Kosthold

Av de etiologiske faktorene som forårsaker dental erosjon har kostholdet fått mest oppmerksomhet. Det har lenge vært klart at kostholdet er nært knyttet opp til syreskadene, og det har blitt gjort en rekke studier på dette. Kliniske -, dyre- og *in vitro* studier har vist at det er særlig sure matvareprodukter som forårsaker erosjon. Sitrusfrukt, sure søtsaker, fruktjuice, sure sports-/leskedrikker, vin, cider og eddik er vanligst brukte eksempler.

Det er viktig å presisere er at det er et samspill mellom flere faktorer som fører til erosjonsskader. Hvor lenge, hvor ofte og hvor mye de syreholdige produktene forbrukes har betydning, samtidig som ulike drikkemåter vil føre til at tennenes overflater utsettes for syreproduktene på ulik måte og ulik varighet. Dette vil i sin helhet bestemme alvorlighetsgraden.

Ulike studier har vist at det som kjennertegner gruppen med de alvorligste erosjonsskadene var at de hadde flere inntak av syreholdige produkter i løpet av en dag, spiste frukt og hadde lav bufferkapasitet i saliva. For eksempel viste en studie av Järvinen et al at når sitrusfrukter ble brukt mer enn 2 ganger daglig, førte det til at risikoen for å utvikle erosjonsskader var 37 ganger høyere sammenlignet med gruppen som hadde et sjeldnere inntak. (se tabell 5 s.24) (Järvinen, Rytomaa et al. 1991).

Det er gjort en rekke *in vitro* studier på drikkevarenes erosive potensialer, men ulike analyseringsmetoder, ulike sammensetninger og konsentrasjoner av drikkevarene har ført til at disse studiene er lite sammenlignbare.

Fosforsyre, sitronsyre og maleinsyre er tilsatt ulike drikkevarer for at søtsmaken skal balanseres i produktene slik at de virker mer oppfriskende. Både fosforsyre og sitronsyre har evne til å chelaterer kalsium i saliva og på tannoverflaten, noe som fører til at disse syrene er svært erosive, i motsetning til malein syre som ikke har den samme chelaterende effekten. Studier har vist at sitronsyren har et større erosivt potensialet enn fosforsyren (1/3 av sitronsyrens erosive potensialet), mens malein syren var minst erosiv (2/3 av sitronsyrens erosive potensialet) (Johansson and al. 2002). Det foreligger en rekke studier om produktenes ulike erosive egenskaper, men oppsummert, råder det enighet om at appelsinjuice forårsaker mindre erosjon enn grapefruktjuice, men gir alvorligere lesjoner enn cola (Rytomaa 1988). Vår studie viste imidlertid at appelsinjuice forårsaket over dobbelt så mye kalsiumfrigivelse som grapefruktjuice. Cola viste seg å være omtrent åtte ganger mindre erosiv enn appelsinjuicen (Skaar, Mulic et al. 2006).

Fuktningsevnen til et produkt er også av betydning for det erosive potensialet. Med fuktningsevne menes evnen en substans har til å fortrenge en annen substans som dekker en flate.

Cola vil for eksempel fukte tannoverflaten lettere enn saliva, og dermed fortrenge den muligens beskyttende salivafilmen (Lussi, Jaeggi et al. 2004).

Spise- og drikke vaner

Ulike spise- og drikkevaner som f. eks gulping, nipping og skylling av sure produkter har betydning for utviklingen av erosjon, samt for skadenes omfang. Det er rapportert om store erosjonsskader hos pasienter som har daglig et stort inntak av sure produkter, samtidig som produktene oppbevares i lang tid i munnhulen. Personer som hadde en uvane med å holde drikkene lenge i munnen før de svelget den, hadde størst forekomst av erosjon (O`Sullivan and Curzon 2000; Johansson 2002). Inntak av sure produkter om natten ("Baby`s bottle at bedtime") og GOR/GORD vil kunne føre til store syreskader da saliva flow er svært lav om natten, mens bruk av sugerør vil kunne redusere det erosive potensialet av syreskadene fordi drikken ikke er i kontakt med tungen og oppbevares kort tid i munnen.

Oral hygiene

Mens god oral hygiene er helt essensiell for forebyggelse av karies og periodontale sykdommer, kan børsting av tennene etter en syreutfordring øke mineraltapet i den oppbløtende emaljen ved at det ytre, beskyttende emaljelaget mekanisk slites bort. Tykkelsen på pellicelen reduseres også.

Substanstapet er fremskyndet hvis abrasjonen også er til stede, og det er vist at emalje utsatt for syre vil kunne få abrasjons- og attrisjons- skader letter enn en "frisk" emalje. Det er vist at emaljetapet i (Jaeggi and Lussi 1999; Attin et al. 2001) tannoverflater utsatt både for syrer og abrasjon var ca. 10ganger større enn for emalje som ikke var utsatt for syrepåvirkning. Det som ofte karakteriserer en "erosjonspasient" er den gode munnhygien, noe som vil, som tidligere nevnt, føre til mer alvorlige skader.

Det som har blitt anbefalt for erosjonspasienter, er å ikke børste tennene like etter syreinntaket. Hovedgrunnen til dette er at man ønsker at saliva skal få muligheten til å "reparere" den demineraliserte overflaten, slik at irreversibel skade forhindres.

Det ser ut som om fluor kan ha en positiv effekt på "tooth wear"- prosessen. En in vitro studie av Attin (Attin et al. 1998) viste at de tennene som hadde det største emaljetapet, var de som ble utsatt for både erosjon og abrasjon uten NaF behandling. Det nest største tapet hadde de som var utsatt for erosjon og abrasjon, men som var behandlet med NaF. Minst emaljetap fant man hos tennene som ikke var utsatt for syrepåvirkning (kontroll gruppen). Studien påviste også at motstanden mot syre- og abrasjon ble større jo høyere fluor konsentrasjonen var.

Livsstil

”Sunn” livsstil med høyt inntak av syreholdige grønnsaker, frukt og vitaminer, samt mye trening og økt inntak av sportsdrikker kan være forbundet med erosjonsskader. Fysisk aktivitet fører til væsketap og dehydrering, noe som igjen resulterer i nedsatt spyttsekresjon. Inntak av sure produkter når salivasekresjonen samtidig er nedsatt, er svært skadelig for tannsettet. En annen bivirkning som er rapportert av fysisk aktivitet er gastrointestinal refluks (Zero 1996).

Hos laktovegetarianere, som har et høyt forbruk av frukt og grønnsaker, har det også blitt rapportert høy forekomst av erosjon.

En annen ytterlighet er misbruk av sentralstimulerende stoffer som ecstasy og stor fysisk aktivitet forbundet med ”rave” fester. Sammenhengen er at ecstasy fører til munntørrhet, og i kombinasjon med ”rave” fester vil det lett oppstå dehydrering. Dette resulterer i økt inntak av sure leskedrikker, og dermed er disse personene i risikogruppen for å utvikle syreskader og karies (Duxbury 1993).

Medikamenter

Det som er viktig å tenke på i forbindelsen med erosjonsskader, er at alle produkter med lav pH vil kunne føre til syreskader. Dette betyr at mange medikamenter og orale hygiene produkter som brukes daglig hører til denne gruppen. Varigheten, lengden og mengden, samt måten medikamentet / produktet er administrert på, vil også ha betydning i tillegg til den lave pH verdien.

Medikamenter som er særlig satt i forbindelse med syreskadene er: acetylsalisylsyre (Aspirin), jern-, vitamin-(vitamin C), salivastimulerende- og HCl-preparater. Det kan fastslås at alle medikamenter eller orale produkter med lav pH som forbrukes i store mengder og lenge, og som kommer i kontakt med tannsettet, har et erosivt potensiale. Men det er også viktig å fremheve at de fleste medikamentene eller orale produktene brukes noen få ganger om dagen i korte perioder, slik at faren for erosjon er minimal.

Miljø

Ulike studier har vist at daglig eksponering for syreforurenset luft på industriplasser kan føre til økt fare for erosjonsskader. Særlig arbeidere som jobber i fabrikker som produserer batterier har vist seg å ha høy prevalens av erosjon (Zero 1996). En annen yrkesgruppe som er utsatt er profesjonelle vinsmakere. Det har blitt rapportert om erosjonsskader hos elitesvømmere som oppholder seg i pH-regulerte og klorholdige svømmebassenger. Årsaken er at de eksponeres for dårlig regulert pH i vannet, samt for HCl (gassform) som dannes på overflaten av klorvannet i svømmebassenger (Centerwall, Armstrong et al. 1986; Centerwall BS 1986).

Studien utført av Järvinen et al (Järvinen V.K 1991; Järvinen, Rytomaa et al. 1991) har vist at det er mange industrielle faktorer (ytre årsaker) som forårsaker erosjon, og mange av disse faktorene kan lett bli eliminert for eksempel ved å informere befolkningen, diagnostisere sykdommen på et tidlig stadium, samt å identifisere risikofaktorer så tidlig som mulig. Dette vil føre til at prevalensen blir lavere og at behandlingen som kan tilbys blir så suksessfull som mulig.

Interne årsaker:

1. Biologiske faktorer

Saliva: flow, sammensetning, bufferkapasitet

Salivas funksjon er helt essensiell i forebyggelsen av erosjon da den har evnen til å:

1. nøytralisere og bufre syre
2. fortynne og eliminere (clearance) erosive produkter fra munnhulen
3. redusere oppløsningen av emaljen ved at den inneholder kalsium og fosfat, samt noe fluor nødvendig for remineralisering
4. danne pellikel ved at proteiner fra saliva adherer til overflaten (Zero and Lussi 2000).

Studien av Gedalia viste at saliva også har evnen til å reparere / remineralisere emaljen ved at den sørger for at dens mineraler, som f. eks kalsium og fosfat, fyller ut de mikroskopiske defektene som har blitt dannet som en konsekvens av syreskadene (Gedalia et al. 1991). Saliva sekresjonen er en særlig viktig faktor i forebyggelsen av dental erosjon. Personer som har lav saliva sekresjon, har lavere pH og bufferkapasitet i saliva enn personer med høy sekresjon. Under stimulert salivaproduksjon står HCO_3^- for 90 % av bufringen. Ved ustimulert spyttsekresjon er konsentrasjonen av HCO_3^- og HPO_4^- like stor (Fejerskov & Kidd 2003). Saliva produksjonen øker ved blant annet syrestimulering av spyttkjertlene. Det har blitt vist at ved normal sekresjon var syreholdige drikker eliminert fra munnhulen etter ca. 10 min, mens hos erosjonspasienter, som har lav saliva sekresjon (0.1 ml/min eller lavere), var pH verdien lav i over 30 min. Det er også en klar sammenheng mellom flow og eliminering av syren fra munnhulen. Erosjonspasientene hadde også fem ganger større risiko for å danne syreskader sammenlignet med pasientene med normal saliva sekresjon (se tabell 5 s. 24) (Järvinen, Rytomaa et al. 1991). Ulike medikamenter, som for eksempel diuretika, antihistaminer og trisykliske antidepressiva, som kan forårsake hyposalivasjon, vil altså indirekte kunne medvirke til syreskader. Konsentrasjonen av titrerbar syre er mye høyere i juice enn konsentrasjonen titrerbar base i saliva. Det er derfor usannsynlig at saliva kan øke pH'en til fruktjuicer opp til 5.5, med mindre volumet på saliva er vesentlig større enn mengden juice. Konsentrasjonen av titrerbar syre i cola er derimot mindre enn

konsentrasjonen av titrerbar base i saliva. Saliva kan dermed teoretisk kunne øke pHen *in vivo* (Jensdottir, Bardow et al. 2005).

Salivaproteiner binder seg til dissosiasjonsområder og dekker krystaller ved spesifikk adsorpsjon. Muciner og andre organiske komponenter er med på å danne en pellikel som hemmer eller reduserer mineraltapet.

Pelikel: diffusjonsbarriere og tykkelse

Det er vist at salivapelikelen, som har sitt opphav i proteiner og glykoproteiner, har en beskyttende effekt på emaljen. Den virker som en beskyttende barriere og hemmer mineraltap fra tannoverflaten, slik at syreskadene reduseres (Meurman and Cate 1996). Variasjoner i pelikelens tykkelse innen tannsettet har sannsynligvis en viss betydning for erosjonsmønstrer. In situ studier har vist at områder med tykkeste pelikeldannelse (lingualt i underkjeven) hadde lavest forekomst av erosjon, mens områder med tynneste pelikel (anteriort og palatinalt i overkjeven) hadde høyest prevalens av erosjon etter eksponering for appelsin juice i 2 timer (Amaechi and al. 1999; Young and Khan 2002)

Som tidligere nevnt, er det vist en større forekomst av dental erosjon hos pasienter med god oral hygiene. Hovedårsaken til dette kan ha sammenheng med at ulike hygieneprodukter, som for eksempel tannkrem med slipemidler og harde tannbørster, fjerner og reduserer tykkelsen av pelikelen, slik at dens beskyttende effekt reduseres og/eller forsvinner.

Tennenes anatomi og okklusjon

Tennenes anatomi med tanke på utforming og posisjon i munnhulen i forhold til drikke og svelgmønster kan ha innvirkning på erosjonsutviklingen.

Erodert emalje er mer utsatt for attrisjoskader, og dermed vil okklusjonen spille en stor rolle i dannelsen av slitasjemønstrer (Zero 1996). Det er også vist at områder med abfraksjoner er mer mottagelige for erosjon, da emaljesprekkene i cervicalområdet er mer utsatt for syreangrep (Letvich, Bader et al. 1994).

Bløtvevets anatomi og bevegelse

Bløtvevets anatomi og bevegelse i forhold til tannsettet kan påvirke overflater som er i kontakt med syren. I studien av Järvinen et al ble det vist at bløtvevet har betydning for eliminering (clearance) og retensjonen av ulike produkter (Järvinen, Rytomaa et al. 1991). De alvorligste syreskadene var palatinalt på tenner som er i kontakt med tungen. Dette begrunnet de med at syren ble retinert mellom tungen papiller, slik at syrepåvirkningen økte, i takt med friksjonen.

Vanlig betegnelse på dette er perimyolysis (peri mylos = omkring tunge), og sees hyppigst i forbindelse med spiseforstyrrelser (Hansen 1995).

2. Patologiske faktorer:

Oppkast

Oppkast defineres som mageinnhold som når munnhulen, og er vanlig ved en rekke tilstander.

Dette styres av et senter i hjernen, og kan opptre enten spontant eller være selvindusert (Shaw and Smith 1999).

1. *Spontant oppkast* kan forekomme ved graviditet, medikamentbruk, metabolske-, endokrine- og gastrointestinale sykdommer.

- Selv om oppkast er et vanlig fenomen hos gravide kvinner, særlig i de første trimestrene, fører det sjeldent til synlige erosjonsskader. Hovedårsaken til dette er at perioden der kvinnen kaster opp er kortvarig. En mulig årsak til at det har blitt rapportert om erosjon hos gravide, kan ha vært gjentatte graviditeter og andre tilleggsfaktorer (Stafne and al 1947).
- Dental erosjon kan forårsakes, som tidligere nevnt, av medikamentbruk. Det er kjent at medikamenter kan føre til redusert salivasekresjon og at noen har lav pH. Men en av de vanligste bivirkningene til mange legemidler er oppkast. Noen av medikamentene som fører til oppkast er: NSAIDs, cytostatika og immunsuppressive medikamenter, hypnotika, sedativa, opioider, cannabis og tricyclisk antidepressiva (Scheutzel 1996). Det må midlertidig fremheves at legemiddelet må brukes over en forholdsvis lang periode for at det skal dannes syreskader. Dette er vanligst ved bruk av misbruksmedikamenter som for eksempel cannabis, opioider og sedativa.
- Hos pasienter som lider av metabolske og endokrine sykdommer som uremi, kroniske renale sykdommer, diabetes mellitus, hypo- og hyperparathyroidisme, er det blitt påvist en økt forekomst av erosjonsskader. Studien av Sampson og Meister viste hyppigere dental erosjon hos pasienter som hadde kroniske nyreskader. Erosjonene var muligens forårsaket av oppkast etter dialyse (Samson and al 1984).
- Gastrointestinale sykdommer kan føre til oppkast, refluks eller ruminering. Oppkastepisoder sees vanligvis hos pasienter med ulcer, kronisk gastritt, gastroparese og malignitet i gastrointestinal tractus (Friedman 1991).

2. *Selvindusert oppkast* opptrer vanligvis ved psykosomatiske lidelser som “stress- induserte” tilstander, anorexia nervosa og bulimia nervosa.

- ”Stress- induserte” tilstander karakteriseres av kroniske oppkastepisoder som skjer under eller like etter et måltid. Pasientene er ikke kvalme, oftest er det selvindusert oppkast, ingen vekttap og pasientene hører ikke til en bestemt personlighetstype (Wruble and al 1982). Ulike studier har også vist at “stress- indusert” oppkast var vanligvis knyttet til udiagnostisert bulimia nervosa.
- Anorexia nervosa karakteriseres av et sterkt redusert matinntak og vekttap, og menstruasjonen kan opphøre. Tilstanden er vanligvis påvist hos unge jenter mellom 12 og 20 år, men kan også sees hos voksne kvinner. Under 10 % av pasientene er gutter og menn (Scheutzel 1996). Selv om vekttapet er stort er pasientene ekstremt fysisk aktive, og de benekter sykdommens progresjon (Hansen 1995). Det er vanlig å inndele anorexia nervosa i to grupper: (Scheutzel 1996)

Restriktiv type: Pasienten slutter å spise. Vanligste type. Prevalensen av erosjon i denne gruppen var ca 20 %, mens det ved den bulimiske typen var hele 90 % av pasientene som ble registrert med erosjonsskader.

Bulimisk type: I tillegg til utsulting, kaster pasienten også opp regelmessig og misbruker lakserende midler. Det er altså i denne gruppen det er vanligst å se dental erosjon (ca. 90 % av pasientene).

Lokalisasjonen av erosjonsskader varierer mellom disse to gruppene. Det er registrert økt forekomst av skader på vestibulære flater hos pasienter som tilhører den restriktive typen (type 1), mens det hos pasienter med den bulimiske typen (type 2) ble skadene registrert palatinalt i overkjevens front (Scheutzel 1996).

- Bulimia nervosa karakteriseres av en sterk og lite kontrollerbar trang til overspising, og samtidig en uttalt frykt for å bli overvektig. Bulimikere er vanligvis klar over at deres forhold til mat ikke er normalt, men det er sjeldent at de innrømmer det overfor andre. Tilstanden kjennetegnes av at pasientene konsumerer store mengder mat, ofte høykaloririk med lettfordøyelige kullhydrater, på kort tid. Deretter kvitter de seg med maten ved provosert oppkast, eller ved at de misbruker lakserende midler eller diuretika. Bulimikere opprettholder, i motsetning til anorektikere, en normal body mass index (BMI) (Hansen 1995). Pasientene gir ofte inntrykk av å være dyktige og velorganiserte, men i virkeligheten lever de et kaotisk liv, noe som kan føre til alvorlige psykiske problemer og somatiske komplikasjoner (Tryngstad 1985; Spigset 1990).

Det som karakteriserer bulimikere, er som allerede nevnt, hyppige selvinduserte oppkastepisoder, noe som gjør denne gruppen særlig utsatt for dental erosjon. Når

saltsyren fra ventrikkelen kommer i kontakt med tannoverflater resulterer det i demineralisering av emaljen. Ventrikkelinnholdet har en pH fra 1.0 til 5.0, avhengig av mengden mat. Det sure mage innholdet retineres på tungenes papiller. Når tungen kommer i kontakt med tennenes lingual - og palatinal- flate gjentatte ganger sees typiske erosjonsskader, perimyololysis. Bukkale / labiale flater i underkjeven beskyttes av lepper og kinn, og er dermed ikke like mye utsatt som palatinal flater i overkjeven (Hansen 1995).

Det foreligger en rekke studier om spiseforstyrrelser (Tryngstad 1985; Spigset 1990; Hansen 1995). Det hevdes at lidelsene er et økende samfunnsproblem. Det er svært viktig å få diagnostisert disse tilstandene så tidlig som mulig for å kunne oppnå en vellykket behandling. Imidlertid har dette vist seg å være vanskelig da det ofte er forbundet skam med disse tilstandene.

Gastroøsofagal refluks (GOR/GORD)

Gastroøsofagal refluks defineres som ukontrollert og passiv bevegelse av magesaft gjennom nedre del av øsofagus sfinkter og opp mot øsofagus, uten at pasienten kaster opp. Refluks er vanligvis forårsaket av magesår, sfinkter inkompetanse, økt gastrisk volum og trykk, graviditet, kronisk alkoholisme og overvekt (Scheutzel 1996).

Symptomer assosiert med GOR/GORD er vanligvis halsbrann, magesmerter, svelgeproblemer, kronisk hoste, heshet, kronisk laryngitt samt astma. Nebel et al (Nebel and al 1977) antydte at ca. 7% av friske individer kunne oppleve refluks symptomer daglig, mens kronisk GOR kunne også være symptomfri. Denne tilstanden oppdages vanligvis først hos tannlegen, fordi mange av disse pasientene har alvorlige erosjonsskader. Lokaliseringen av skadene har vist seg hyppigst palatinalt i overkjevens front, etterfulgt av palatinal- og okklusalflater i overkjevens premolarer og molarer. Underkjevens tenner var lite affisert (Scheutzel 1996). GOR/GORD har også blitt rapportert i det primære tannsettet med erosjonsskader som konsekvens, dog ikke i like stor grad som hos voksne (O`Sullivan, Curzon et al. 1998). Lokaliseringen av erosjonsskader i det primære tannsettet var palatinalt / lingualt i overkjevens og underkjevens front, samt i overkjevens og underkjevens molarer. I det primære tannsettet er underkjevens tenner langt mer affisert enn i det permanente tannsett.

Alkoholisme er en tilstand som affiserer ca. 10 % av den voksne befolkningen. I tillegg til en rekke patologiske forandringer i mange livsviktige organer, fører alkoholisme til inflammasjon i øsofagus og ventrikkel, etterfulgt av kronisk øsofagitt og gastritt. Dette resulterer, som nevnt tidligere, i gastroøsofagal refluks. Det er vanskelig å diagnostisere GOR/GORD forårsaket av

alkoholisme, hovedsakelig på grunn av den negative stigmatiseringen forbundet med alkoholmisbruket. Studier av Smith & Robb (Smith and al 1989) og av Simmons & Thompson (Simmons and al 1987) har vist at den vanligste forekomsten av erosjonsskader hos alkoholikere sees palatinalt i overkjevens tenner. Ved de alvorligste tilfellene har de også observert stort substanstap palatinalt og okklusalt i overkjevens molarer, samt incisalt i overkjevens fronttenner.

Regurgitasjon

Regurgitasjon defineres, i likhet med GOR/GORD, som ukontrollert, passiv bevegelse av magesaft gjennom nedre øsofagus sfinkter og opp øsofagus. Men ved regurgitasjon, i motsetning til refluks, passerer magesaften øvre sfinkter og når munnhulen. Det som skiller denne bevegelsen fra oppkast er at det ikke er noe abdominal diafragmatisk muskulær kontraksjon (Scheutzel 1996). En spesiell form for regurgitasjon er ruminering, som defineres som regurgitasjon, drøvtygging og svelging av mageinnholdet. Selv om det foreligger svært lite litteratur om denne tilstanden, har det vist seg at dette sjeldne fenomenet starter 15-30 min etter et måltid og varer i ca. 30min-1t. Vanligvis skjer det borti mot 15-20 regurgitasjoner i løpet av denne tidsperioden. Hos voksne kan rumineringen opptre som en del av en psykosomatiske lidelse, da oftest kombinert med spiseforstyrrelser (Fairburn and Cooper 1984).

Tabell 5: Faktorer assosiert med dental erosjon med risiko ratio sammenlignet med ikke risiko gruppe (Järvinen, Rytomaa et al. 1991).

Risikofaktor	Risiko ratio
Sitrusfrukter (>2 ganger daglig)	37
Oppkast (ukentlig eller oftere)	31
GOR/GORD (ukentlig eller oftere)	10
Eple eddik (ukentlig eller oftere)	10
Leskedrikker (4-6 eller oftere/ uka)	4
Sportsdrikker (ukentlig eller oftere)	4
Saliva ustim (<0.1mL/min)	5

5 Kliniske funn

Erosjon, attrisjon og abrasjon forekommer ofte samtidig. Studier har vist at tannvev utsatt for erosjon er mer mottakelig for abrasjon og attrisjon.

Abrasjon er definert som tannslitasje forårsaket av fremmedlegemer. Kileformede defekter skyldes primært abrasjon forårsaket av tannbørsting og forverres bare sekundært av syreoppløsning av tannvevet. Patting på en pipe eller tygging på et fremmedlegeme kan også føre til abrasjon som kan gi karakteristiske tannslitasjemønstre.

Attrisjon kan sees på artikulerende tenner. Ved å føre pasientens underkjeven i ulike posisjoner ved glidning på interfererende tenner kan attrisjon avdekkes. Hos pasienter med normal okklusjon vil for eksempel fremoverføring av underkjeven gi buccalt hellende attrisjon på incisalkantene i underkjeven og palatinale attrisjon på overkjeveincisivene. Et annet typisk mønster er attrisjon på hjørnetenner som følge av overdreven sidebevegelser.

Bruxisme er en psykisk lidelse som kan gi omfattende attrisjonsskader.

Järvinen (Järvinen, Rytomaa et al. 1991) fant flest erosjon, uavhengig av årsak, på overkjeveincisiver, hjørnetenner og premolarer. Palatinalflatene var mest rammet. De mest alvorlige lesjonene fant man hos pasientene med psykiatriske og gastrointestinale lidelser. Ved sure oppstøt og hyppig oppkast sees først erosjonsskadene på de palatinale overflatene av overkjevetennene. Ved mer alvorlige tilfeller affiseres også okklusale overflater på molarer og premolarer, så vel som labialflater på overkjeveincisiver.

5.1. Gradering

For å avgjøre alvorlighetsgradene til erosjoner er det laget ulike skalaer. Den nedenfor nevnte skalaen er utarbeidet av Tveit og Espelid (Tveit and Espelid 2005) og er basert på tidligere publiserte klassifikasjoner. Skalaen er laget relativt grov da det kan være vanskelig å skille mellom abrasjon, attrisjon og erosjon. I epidemiologiske undersøkelser er skalaen et meget godt hjelpemiddel for å klassifisere erosjonsgrader. For den allmennpraktiserende tannlegen som skal følge pasienter med erosjonsskader, kan skalaen bli noe for grov til å avgjøre om erosjonene er progredierende. For å følge utviklingen hos en pasient kan man måle bredden på lesjonene for eksempel med en lommedybdemåler. Dersom dentin er involvert kan grensene enkelt avgjøres, mens det ved rene emaljeerosjon kan være vanskeligere å sette definitive skiller. Skjematiske tegninger med målingene påskrevet kan være til god hjelp. Fotografier og modeller kan også

brukes som dokumentasjon. Typiske tegn til begynnende dental erosjon er et silkeblankt utseende på emaljen og relativt brede, grunne konkaviteter i den. Det er også viktig å avgjøre om erosjonsprosessen er aktiv eller stanset. En aktiv erosjonsprosess gir ofte et matt og fløyelsaktig preg, mens en stanset erosjonsprosess gir en blankere overflate.

Graderingsskala av Tveit og Espelid (se vedlegg):

- Grad 1: Begynnende erosjon, tidlig stadium. Utvisking av emaljestrukturen 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.
- 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.

En god anamnese er viktig for å få kartlagt årsaken(e) til at pasienten har erosjon. For å avsløre kildene bør man ta opp en detaljert kostholdsanamnese. En retrospektiv anamnese tatt ved tannlegestolen vil som regel ikke være tilfredsstillende fordi pasienten kan være uoppmerksom på sitt syreinntak. En fem dagers detaljert dokumentering av mat- og drikkeinntak (der en helg er inkludert) vil gi et mer autentisk bilde av pasientens spise- og drikkemønster. Tidspunkt, type og mengde av alle inntak (alt som puttes i munnen) må noteres ned. Dette kan brukes til å avdekke årsaker og til å estimere syreutfordringen pasienten er utsatt for.

6 Forebyggelse

Det kan være svært vanskelig, tids- og ressurskrevende å identifisere risikopasienter for dental erosjon. Hovedgrunnen er at pasientens erosjonsproblemer enten kan ha en fysiologisk eller psykologisk årsak. Det er imidlertid viktig å diagnostisere skadene så tidlig som mulig da tidlig fokus vil kunne bidra til at skadene kan forebygges eller begrenses, uvanene endres og gjenværende tannsett beskyttes.

En måte å diagnostisere skadene på ved et tidlig tidspunkt er å lære opp og informere tannhelsepersonell til å diagnostisere tidlige symptomer. Det er også viktig å informere pasientene om tilstanden og om forebyggelsen, og på denne måten belyse erosjonsproblematikken.

Tannhelsepersonell er vanligvis de første som diagnostiserer enkelte sykdommer, deriblant spiseforstyrrelser og erosjon (Bartlett and al 1996). Det er viktig å være klar over at mange pasienter ikke oppfatter tilstanden sin som sykdom, noe som særlig kommer til uttrykk ved spiseforstyrrelser.

- Som allerede nevnt, kan overdreven tannbørsting med hard tannbørste og bruk av tannkrem med slipemidler føre til abrasjonsskader. Dette resulterer i at det beskyttende, høyt mineraliserte emaljelaget forsvinner, samtidig som tykkelsen på pellicelen reduseres. Individet utsettes lettere for syrepåvirkning, noe som gir opphav til erosjonsskader. Av denne grunn har det vært anbefalt å unngå tannbørsting like etter oppkast og/eller inntake av syreholdige produkter, å bruke myke tannbørster, samt å unngå produkter med sterke slipemidler og/eller lav pH.
 - Det har blitt vist gjentatte ganger at applisering av fluor har en gunstig effekt ved forebyggelsen av erosjonsskader, ved at den tynne emalje- /dentin- overflaten blir hardere, samtidig som motstanden mot abrasjoner øker (Wiegand and Attin 2003). Det er mest effektivt å applisere fluor før syrepåvirkning. Det nydannede CaF₂-laget på overflaten vil da oppløses før den underliggende emaljen, og dermed ha en beskyttende effekt (Ganss 2001).
1. Fluortabletter kan være effektive ved forebyggelsen av erosjonsskader ved at de sørger for fluortilgang og økt salivasekresjon. Den økte salivasekresjonen fremskynder remineraliseringen av tannoverflaten, øker tilgangen på kalsium og fosfat, fører til et nøytralt miljø, og dannelse av pellicel.
 2. Profesjonell applisering av fluorlakker og -gel kan ha en positiv effekt ved forebyggelsen fordi de har evnen til å akkumulere fluor i den demineraliserte lesjonen (Wiegand and Attin 2003). Nylig har det også blitt tatt i bruk plater (devices) som frigir fluor svært

langsomt, og som har vist seg å være effektive ved at de fører til remineralisering av emaljen og dentinet (Toumba 2001).

- Syreholdige produkter bør drikkes med et sugerør fordi denne drikkemåten reduserer kontakten med tannoverflaten og dermed føre til større "clearance" fra munnhulen. Drikken bør svelges så fort som mulig over kort tid.
- Temperaturen på drikken har betydning for erosjonsutviklingen. Iskald drikke har mindre erosivt potensiale enn varme drikkeprodukter (Amaechi and al 1999).

For å kunne gi en adekvat behandling er det viktig i første omgang å kunne identifisere risikogrupper og diagnostisere skadene, men også å ha kunnskap om forebyggelsen.

Risikopasientene identifiseres ved hjelp av grundig opptak av den generelle anamnesen. Medisinske tilstander som anorexia og bulimia nervosa, regurgitasjon, kronisk oppkast og kronisk alkoholisme gir grunn til spesiell årvåkenhet.

Et stort og langvarig forbruk av sure kostholdsprodukter som f. eks sure frukter, juice og brus, samtidig med overdrevet god oral munnhygiene hører også til risikofaktorer.

Registrering av bruk av syreholdige medikamenter, som f. eks acetylsalisylsyre-, hcl-, jern- og salivastimulerende medikamenter, samt forbruk av narkotiske stoffer, særlig av kokain og ecstasy, kan føre til utvikling av dental erosjon. Disse pasientene tilhører derfor risikogruppen, og de forebyggende tiltakene med hensyn til erosjon bør iverksettes så tidlig som mulig.

Ansatte i industrien utsatt for sure produkter som f. eks ved fremstilling av batterier, profesjonelle svømmere i pH-regulerte, klorholdige svømmebassenger, samt profesjonelle vinsmakere, er yrkesgrupper som kan ha høy forekomst av erosjonsskader.

6.1. Oppsummering av forebyggende tiltak

1. Munnhygiene:

- unngå tannbørsting like etter inntaket av syreholdige produkter
- bruk myk tannbørste
- unngå produkter med sterke slipemidler og/eller lav pH

2. Kosthold:

- grundig kostholdsveiledning etter en nøye analyse av matvaner
- begrense inntak av syreholdige produkter ved å redusere mengden og frekvensen
- skylle med vann etter inntak av syreholdige produkter
- avslutte måltider med basiske produkter f. eks melk/ost
- bruke tyggegummi for å stimulere salivasekresjonen (OBS! abrasjonsskader)
- være observant på drikkemetoden, og helst drikke med sugerør

- unngå syreholdige produkter like før leggetid, da salivasekresjonen om natten er på det laveste

- unngå syrlige drikkeprodukter på flasker til babyer om natten

3. Fluorprofylakse:

- bør anvendes før syrepåvirkningen

- regelmessig påføring av fluorlakker og fluorgel hos tannhelsepersonell for risikopasienter

- regelmessig bruk av fluorskylling og/eller fluortabletter

4. Jevnlige kontroller og oppfølging

- studiemodeller og kliniske bilder er gode hjelpemidler

5. Informasjon og fokus på erosjonsproblematikken

- viktig å legge vekt på dette i tidlig barnealder slik at foreldre/foresatte kan legge opp til gode vaner så tidlig som mulig

6. Behandling av underliggende, patologiske tilstander så tidlig som mulig

7 Behandling

Erosjonsskadene blir ofte oversett og stående ubehandlet, sannsynligvis pga. tannhelsepersonells og befolkningens generelt manglende kunnskap om temaet (Hall, Embery et al. 2000), i tillegg til at diagnostiske kriterier sjelden benyttes.

Lambrechts P et al (Lambrechts, Meerbeek et al. 1996) konkluderer med at graden og lokalisasjonen av erosjonsskadene er avgjørende for terapivalg. Behandlingen vil dermed være bestemt ut fra hvert enkelt pasientkasus.

Erosjonsskadene som er begrenset til emaljen behøver sjeldent restorativ behandling da disse skadene oftest vil være av små dimensjoner. Eventuell behandling går i hovedsak på å begrense ytterlig progresjon av substanstap, vanligvis ved å benytte profylaktisk terapi. For å redusere symptomer som for eksempel ising, har fluorprodukter vært anvendt (Lambrechts, Meerbeek et al. 1996), men tildekking med komposittmaterialer kan også være aktuelt.

Behandling av erosjonsskader som i tillegg til emaljen også omfatter dentinet, går ut på å erstatte det tapte vevet, beskytte pulpa, eliminere eventuelle symptomer og heve bittet.

Bonding eller flytende glassionomer sementer (GIC) har vært anbefalt som midlertidige løsninger f. eks. under anamnestic kartlegging. Hensikten er å forhindre symptomer som kan oppstå pga substanstap, som f. eks ising. Disse materialene har evnen til å trenge inn i dentintubuli, og dermed øke resistensen mot syreangrep (Lambrechts, Meerbeek et al. 1996). Ulempen med dentinadhesiv har vist seg å være at jo mer sklerotisk dentin er, desto mindre effektiv er produktet (Duke and Lindemuth 1990; Duke ES 1990). GIC har også vist seg å ha dårlig holdbarhet da gjentagne syreangrep vil resultere i raskere oppløsning av materialet. Dette er årsaken til at både bonding og GIC kun anbefales bare som temporære materialer, og blir brukt relativt sjeldent.

Når substanstapet er svært stort, kan det være nødvendig å bygge opp de utsatte tannflatene permanent. Det vanligst brukte materialet er kompositt. Ved labiale erosjonsskader kan porselenslaminater brukes, spesielt i de områder der estetiske hensyn er viktig. I tyggebeltede områder med store tanndestruksjoner, har kronerestaureringer vist seg å være gode alternativer. Imidlertid kan problemet i tenner med stort substanstap være at kronepreparering affiserer pulpa. Endodontisk behandling kan i disse tilfellene være indisert (Duke and Lindemuth 1990; Duke ES 1990).

Som det kommer fram av det ovenstående, er behandlingen av erosjonsskader ofte omfattende, avansert, kostbar, samt tids- og ressurskrevende. Valg av behandlingsstrategi avhenger først og fremst av pasientens alder og hans/hennes kooperasjonsevne. Det finnes dermed ingen entydig fasit for hvordan skadene bør behandles. Behandlingsbehovet bør vurderes på individuelt grunnlag.

8 Trygd (www.tannlegeforeningen.no)

Behandlingstrengende erosjonsskader som har oppstått som følge av sykdom eller arbeidsskade kan gi rett til støtte fra Trygden. Trygden skiller mellom ulike former for støtte. Ved erosjonsskader gis støtte i form av bidrag og kan i enkelte tilfeller gis i form av yrkesskadeerstatning. For oversiktens skyld presenteres likevel Trygdens inndeling av støtte.

- **Pliktmessige ytelser (§ 5-6)** skilles i **ubetinget pliktmessige ytelser** og **betinget pliktmessige ytelser**. Ved **ubetinget pliktmessige ytelser** kan man påregne trygdestønning for behandlingen, og kan sende regning direkte til trygdekontoret når behandling er utført. Ved **betinget pliktmessige ytelser** må man forhåndssøke om stønad og få denne innvilgete før behandlingen påbegynnes, med mindre man er helt sikker på at søknaden vil godkjennes. Eksempelvis dekkes nødvendig tannbehandling hos trygded medlem med sjelden medisinsk tilstand (SMT) ubetinget, mens omfattende behandling hos disse dekkes betinget. Nødvendig behandling omfatter akutthjelp, kariesbehandling, tannsteinsrens og profylakse. Skyldes erosjonsskader regurgitasjon som følge av en av de definerte sjeldne medisinske tilstandene vil behandlingen kunne dekkes pliktmessig.
- **Yrkesskadeerstatning** (folketrygdlovens kapittel 13) kan gis når et medlem av folketrygden blir rammet av yrkesskade, skoleskade eller skade påført i militæret. Ved tannskader som omfattes av bestemmelsene om yrkesskader, yter trygden full godtgjørelse av utgiftene til behandling etter offentlige takster. Behandling nødvendig for å gjenopprette tilstanden før ulykken fant sted dekkes. Takstene er fastsatt av Helse- og omsorgsdepartementet. Som tidligere nevnt er enkelte yrkesgrupper utsatte for erosjon igjennom sitt arbeid. Disse vil ikke få dekket sitt behandlingsbehov igjennom yrkesskadeerstatning, men må søke om bidrag.
- **Bidrag (§ 5-22)** kan dekke utgifter til tannlegebehandling når medfødt eller ervervet lidelse har medført skade eller sykdom på tenner eller støttevev med vesentlig forringelse av tannhelsen. Eksempel på ervervede lidelser er spiseforstyrrelser. Diagnosen alene er ikke bestemmende for om det kan ytes bidrag. Det er et vilkår at det mest sannsynlig er en årsakssammenheng mellom den nedsatte tannhelsen og lidelsen. Ved bidrag dekkes 90 % av det beløpet som overstiger egenandelen på 1600 kroner (fra januar 2006). Departementets takster er gjeldene, og finnes på trygdeetatens hjemmeside.

Søknad

Trygden har laget egne skjemaer for søknad om trygderefusjon. I tillegg er det viktig å dokumentere diagnoser og årsaker til tilstanden som har ført til behandlingsbehovet. Ved søknad i forbindelse med erosjoner forårsaket av regurgitasjon kan det være aktuelt å foreta en 24-timers pH-måling i øsofagus for å styrke søknadens gjennomslagsevne. Dette gjøres ved at pasientens fastlege henviser til gastrologisk avdeling ved et sykehus der undersøkelsen utføres. Kostnader ved utredning av spesialist dekkes av Trygden selv om utredningen ikke fører til behandling.

- **Pliktmessige ytelser (§ 5-6)**

Ubetinget pliktmessige ytelser: Oppgjørsskjemaet merket [IA 05-06.12](#), fylles ut og sendes trygdekontoret direkte i etterkant av behandlingen.

Betinget pliktmessige ytelser: Søknadsskjemaet, merket [IA 05-22.10](#), fylles ut før behandlingen igangsettes. Overslag og begrunnelse for behandlingen føres opp og sendes til det trygdekontoret pasienten tilhører. Formelt sett er det pasienten som søker om trygdestønad, og pasienten må derfor skrive under på skjemaet. Behandlingen skal ikke igangsettes før søknaden er behandlet og resultatet foreligger med mindre man er sikker på at trygden vil innvilge søknaden. Hos pasienter med SMT vil eventuell akutt hjelp regnes som NØDVENDIG TANNBEHANDLING, og føres på skjema [IA 05-06.14](#), se ovenfor. Når behandling er sluttført, spesifiseres utført behandling på skjema [IA 05-06.14](#), som sendes trygdekontoret for oppgjør. Normalt betaler pasienten for behandlingen fortløpende, og mottar trygdestønad etter at behandlingen er avsluttet. Noen pasienter gjør andre avtaler med trygdekontoret, og noen tannleger har avtale om direkteoppgjør med sitt faste trygdekontor.

- **Yrkesskadeerstatning**

Arbeidsgiver, skole og lignende er ansvarlig for å sende melding om tannskader til trygdekontoret på bostedet. Selvstendig næringsdrivende som har tegnet frivillig yrkesskadetrygd, må selv melde skaden. Meldingen skal gis på blankett utarbeidet av Rikstrygdeverket (skjema [IA 13-00-08](#)). Dette fåes på trygdekontoret. Når trygdekontoret har fått melding om yrkesskader der tannbehandling synes nødvendig, skal det be om å få utfylt skjemaet "Tannlegeerklæring ved godkjent yrkesskader" ([RTV blankett 11.08](#)). Regningsskjema er [IA 05-06.14](#).

Yrkesskadeerstatning gjelder hele livet. Ved omgjøring søkes på skjema [IA 05-22.10](#).

- **Bidrag (§ 5-22)**

Søknaden bør inneholde følgende opplysninger: behandlende tannleges vurdering av årsakssammenhengen mellom tannhelsen og defekten/sykdommen, behandlingsforslag med materialvalg, kostnadsoverslag, monterte røntgenbilder og eventuelle tannmodeller og fotografier. Rikstrygdeverkets blankett [IA 05-22.10](#) benyttes til søknaden. Regningsskjema [IA 05-06.14](#) fylles ut etter at behandlingen er utført.

Referanser

- Amaechi, B. T. and e. al (1999). "Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature and exposure time." Journal of Oral Rehabilitation: 26:624-30.
- Amaechi, B. T. and e. al. (1999). "Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. ." J Dent Res: 78:1821-1828.
- Amaechi, B. T. and S. M. Higham (2005). "Dental erosion: possible approaches to prevention and control." Journal of Dentistry: 33:243-252.
- Attin, T. and e. al. (1998). "Brushing abrasion of eroded dentin after application of sodium fluoride solutions. ." Caries Res: 32:344-350.
- Attin, T. and e. al. (2001). " In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. ." Caries res 35:216-222.
- Attin, T., K. Weiss, et al. (2005). "Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion." Oral Diseases: 11: 7-12.
- Bartlett, D. W. and e. al (1996). "A study of the association between gastro- esophageal reflux and palatal dental erosion." British Dental Journal 181:125-32.
- Bull, A. W. and T. R. Corbett (1968). "Erosion. Case report." Aust Dent J: 13: 164.
- Centerwall BS, A. C., Funkhouser GS, Elzay RP (1986). "Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gass- chlorinated swimming pool." Am J Epidemiol: 123:641-647.
- Centerwall, B. S., C. W. Armstrong, et al. (1986). "Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gass- chlorinated swimming pool." Am J Epidemiol: 123:641-647.
- Duke, E. S. and J. Lindemuth (1990). "Polymeric adhesion to dentin: contrasting substrates." Am J Dent 3:264-270.
- Duke ES, L. J. (1990). "Polymeric adhesion to dentin: contrasting substrates." Am J Dent 3:264-270.
- Duxbury (1993). "Ecstasy- dental implications." Br Dent 175:38.
- Fairburn, C. G. and P. J. Cooper (1984). "Rumination in bulimia nervosa." Br Med J 288:826-827.
- Fejerskov & Kidd (2003). "Dental Caries The Disease and it's Clinical Management." Chapter 2: 7-27.
- Fejerskov & Kidd (2003). "Dental Caries The Disease and it's Clinical Management." Chapter 4: 49-69.
- Friedman, L. S. (1991). "Harrison's Principles of Internal Medicine." New York.
- Ganss, C., J. Klimek, et al. (2001). "Dental erosion in children and adolescents- a crosssectional and longitudinal investigation using study models." Community Dent Oral Epidemiol: 29:264-271.

- Ganss, C., J. Klimek, et al. (2001). "Effectiveness of Two Fluoridation Measures on Erosion Progression in Human Enamel and Dentine in vitro." Caries Research: 35: 325-330.
- Ganss, a. a. (2001). "Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro. ." Caries Res: 35:325-330.
- Gedalia and e. al. (1991). "Enamel softing with Coca- Cola and rehardening with milk or saliva." Am J Dent 4:120-122.
- Grenby, T. H. (1996). "Lessening dental erosive potential by product modification." Eur J Oral Sci: 104:221-228.
- Hall, R. C., G. Embery, et al. (2000). In tooth wear and sensitivity. Chapter 1 Biological and structural features of enamel and dentin: current concets relevant to erosion and dentine hypersensitivity. London.
- Hannig, C., A. Hamkens, et al. (2005). "Erosive effects of different acids on bovine enamel: release of calsium and phosphat in vitro." Archives of Oral Biology: 50:541-552.
- Hansen, B. F. (1995). "Spiseforstyrrelser og tannhelse." Nor Tannlegeforen Tid 105:608-611.
- Hove, L., B. Øgaard, et al. (2006). "The protective effect of TiF4, SnF2 and NaF on erosion of enamel by hydrochloric acid in vitro measured by white light interferometry." Caries res, in pres.
- Imfield, T. (1996). "Dental erosion. Definition, classification and links." Europian Journal of oral Science: 104:151-155
- Jaeggi, T. and A. Lussi (1999). "Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva- An in situ study. ." Caries Research: 33.455-461.
- Jensdottir, T., A. Bardow, et al. (2005). "Properties and modification of soft drinks in relation to their erosive potensial in vitro." Journal of Dentistry: 33: 569-575.
- Johansson, A. K. (2002). "On Dental Erosion and associated factors." Swed. Dent J Suppl: 156:1-77.
- Johansson, A. K. and e. al. (2002). "Comparision of factors potentially related to the occurence of dental erosion in high- and low- erosion groups." Eur J Oral Sci 110:204-211.
- Järvinen V.K, R. I. I., Heinonen O.P (1991). "Risk Factors in Dental Erosion." J Dent Res: 70(6):942-947.
- Järvinen, V. K., I. I. Rytomaa, et al. (1991). "Risk Factors in Dental Erosion." J Dent Res: 70(6):942-947.
- Lambrechts, P., B. V. Meerbeek, et al. (1996). "Restorative therapy for erosive lesions. ." Eur J Oral Sci: 104:229-240.
- Larsen, M. and B. Nyvald (1999). "Enamel erosion by some soft drinks and orange juice relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate." Caries Research: 33.81-87.

- Larsen, M. and A. Richards (2002). "Fluoride Is Unable to Reduce Dental Erosion from Soft Drinks." Caries Research: 36: 75-80.
- Letvich, L. C., J. D. Bader, et al. (1994). "Non- carious cervical lesions." J Dent: 22:195-207.
- Lippert, F., D. M. Parker, et al. (2004). "Susceptibility of deciduous and permanent enamel to dietary acid induced erosion studied with atomic force microscopy nanoindentation." Eur J Oral Sci: 112: 61-66.
- Lussi, A., T. Jaeggi, et al. (2004). "The Role of Diet in the Aetiology of Dental erosion." Caries Research: 38:34-44.
- LZ, T. (1983). "Fruit induced sensitivity at cervical margins." J Dent Assoc S Afr: 36: 195-201.
- Meurman, J. H. and R. M. Frank (1991). "Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel." Caries res: 25:81-87.
- Meurman, J. H., I. Rytomaa, et al. (1987). "Salivary pH and glucose after consuming various beverages, including sugar-containing drinks." Caries Research: 21:353-9.
- Meurman, J. H. and t. Cate (1996). "Pathogenesis and modifying factors of dental erosion."
- Nebel, O. T. and e. al (1977). "Symptomatic gastroesophageal reflux: Incidens and presipitating factors." Am J Dig Dis: 21: 953-958.
- Nunn, J. (1996). "Prevalence of dental erosion and the implications for oral helth." European Journal of oral Science 104:156-61.
- O`Sullivan, E. A. and M. E. Curzon (2000). "A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion." ASDC J Dent Child: 67:186-192.
- O`Sullivan, E. A., M. E. Curzon, et al. (1998). "Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth." Eur J Oral Sci: 106:765-769.
- Poole, D. F. and J. E. Tyler (1970). "Oxalic acid-produced surface phenomena on human enamel examined by scanning electron microscope." Arch Oral Biol: 15: 1157-62
- Rytomaa, e. a. (1988). "In vitro erosion of bovine enamel caused by acidic drinks and other foodstuffs." Scand J Dent Res 96:324-333.
- Samson, E. and e. al (1984). "Dental complications in the end stage of renal disease." Gen Dent: 32: 297-299.
- Scheutzel, P. (1996). "Etiology of dental erosion- intrinsic factors." Eur J Oral Sci 104:178-190.
- Shaw L, S. A. (1999). "Dental erosion- the problem and some practical solutions." British Dental Journal: 186:115-118.
- Shaw, L. and A. J. Smith (1999). "Dental erosion- the problem and some practical solutions." British Dental Journal: 186:115-118.

Simmons, M. and e. al (1987). "Dental erosion sencondary to ethanol -induced emesis." Oral Surg Oral Med Oral Pathol: 64: 731-733.

Skaar, M., A. Mulic, et al. (2006). "Erosive effect of acidic drinks and acids on bovine enamel in vitro."

Smith, B. G. N. and e. al (1989). "Dental erosion in pations cronic alcoholism." J Dent: 17: 219-221.

Spigset, O. (1990). "Somatiske og biokjemiske komplikasjoner ved bulimi." Tidsskr Nor Lægeforen: 110:1349-1353.

Stafne, E. C. and e. al (1947). "Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from other sources. ." J AM Dent Assoc: 34: 586-592.

Toumba, K. (2001). "Slow- release devices for fluoride delivery to high-risk individuals." Caries Research: 35:10-13.

Touyz, L. Z. (1983). "Fruit induced sensitivity at cervical margins." J Dent Assoc S Afr: 36: 195-201.

Tryngstad, O. (1985). "Bulimi." Tidsskr Nor Lægeforen: 105:1511-1516.

Tveit, A. B., H. E, et al. (1983). "Highly acid SnF₂ and TiF₄ solutions -effect on and chemical reaction with root dentin in vitro." Caries res: 17: 412-418.

Tveit, A. B. and I. Espelid (2005). "Kliniske rutiner." Institutt for klinisk odontologi. Kariologi.

West, N. X., J. A. Hughes, et al. (2000). "Erosion of dentine and enamel in vitro by diatary acids: the effect of temperature, acid character, consentration and exposure time." J Oral Rehabil 27:875-80.

Wiegand, A. and T. Attin (2003). "Influence of fluoride on the prevention of erosive lesions- a review." Oral Health and Preventive Dentistry 4:245-53.

Wiktorsson, A. M., M. Zimmerman, et al. (1997). "Erosive toothwear: prevalence and severity in Swedish winetasters." Eur J Oral Sci: 105:544-50.

Wruble, D. and e. al (1982). "Pycogenic vomiting: A review." Am J Gastroenterol: 77: 318-321.

www.tannlegeforeningen.no. Trygdespørsmål.

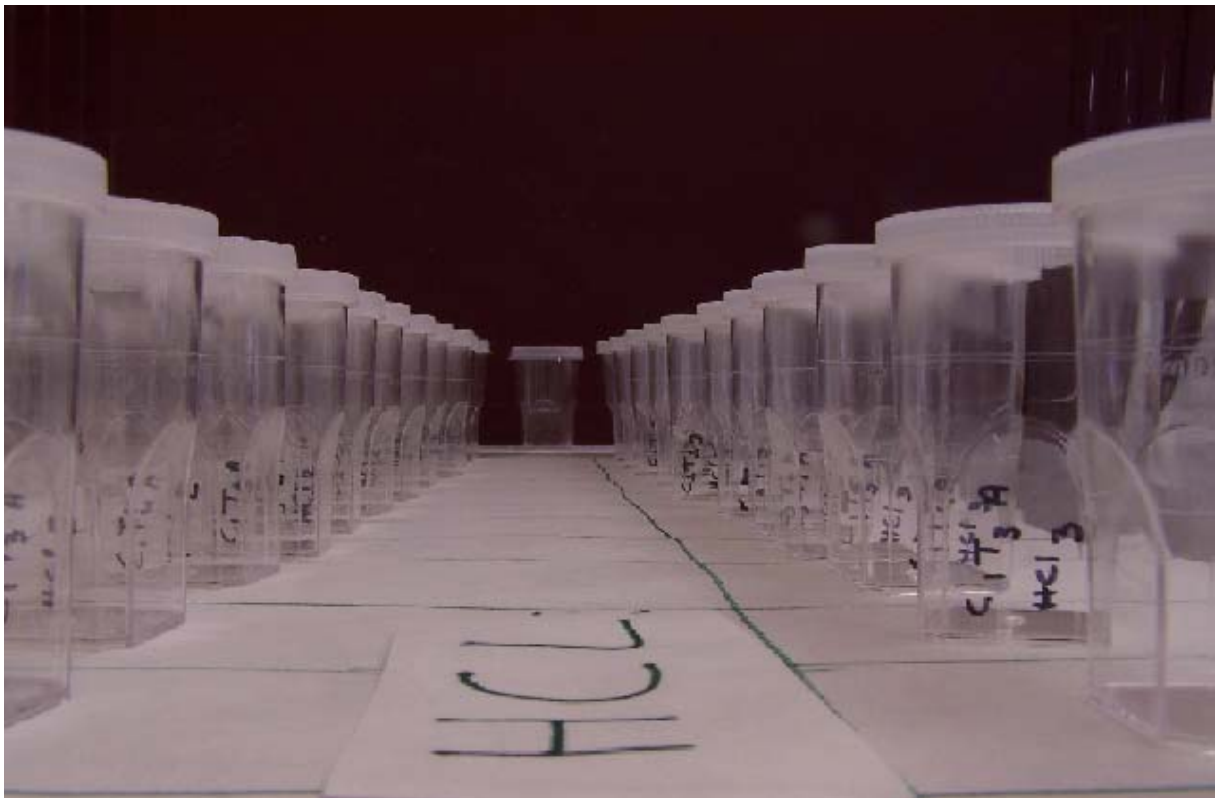
Young, W. G. and F. Khan (2002). "Sites of dental erosion are saliva dependent. ." J Oral Rehabil 29: 35-43.

Zero, D. T. (1996). "Etiology of dental erosion- extrinsic factors." Eur J Oral Sci: 104:162-177.

Zero, D. T. and A. Lussi (2000). "Etiology of enamel erosion- Intrinsic and extrinsic factors; in Tooth Wear an Sensitivity." London, Martin Dunitz Ltd: 121-139.

DEL 2: UPUBLISERT ARTIKKEL

Erosive effect of acidic drinks and acids on bovine enamel in vitro



- Sammendrag av artikkelen på norsk
- Artikkelen

Erosive effect of acidic drinks and acids on bovine enamel in vitro

M. Skaar^{a*}, A. Mulic^a, V. Pigeyre^b, T. Belangeon^b, L.H. Hove^a, A.Young^a, A.B. Tveit^a

^aDental School of University Oslo, Oslo, Norway

^b Faculty of Dentistry, University of Auvergne, Clermont-Ferrand, France

Sammendrag *Hensikt.* Et høyt inntak av leskedrikker og juicer, spiseforstyrrelse og reflux er faktorer som forårsaker dental erosjon. Hensikten med denne studien var å undersøke det erosive potensialet til tre leskedrikker og de tilhørende syrene, samt HCl (magesyre).

Metode. Kutennene ble delt i fire like store biter. Hver av delene ble isolert med en sirkulær tapebit (4 mm diameter). Bitene ble deretter lakkert med neglelakk slik at man fikk isolert et like stort område på hver tannbit. Sytti to biter ble så randomisert i seks ulike grupper: cola (pH 2.57), appelsin juice (pH 3.96), grapefrukt juice (pH 3.44), fosforsyre (pH ble tilpasset pH til cola), sitronsyre (pH ble tilpasset pH til grapefrukt juice) og HCl (0,01 M, pH 2.1). Hver tannbit ble så trinnvis utsatt for 3x3 ml av de ulike drikkeproduktene/syrene i 4+4+4 min. Mengden frigjort kalsium i drikkene/syrene ble analysert vha atom absorpsjons spektroskopi (AAS). Tolv av de andre bitene ble slipt før de ble utsatt for HCl for å kunne sammenlignes med den uslipte, naturlige emaljen.

Resultater. Ca-frigjørelsen ($\mu\text{g}/\text{mm}^2$) var størst for gruppen utsatt for appelsin juice ($\bar{x}=27.14$, $\text{SD}=0.92$) og lavest for sitronsyre-gruppen ($\bar{x}=1.83$, $\text{SD}=0.81$). Ca-frigjørelsen for cola, grapefruktjuice, fosforsyre og HCl var henholdsvis 3.87 ($\text{SD}=0.60$), 12.69 ($\text{SD}=1.71$), 10.47 ($\text{SD}=0.67$) og 20.99 ($\text{SD}=3.51$). Det var signifikant forskjell ($p<0.05$) mellom alle gruppene. Det var ingen signifikant forskjell i Ca-frigjørelsen mellom slipte og uslipte biter. Selv om pH-verdien for sitronsyren og de to juicene var tilnærmet lik, var forskjellen i Ca-frigjørelse merkbar. Når man sammenlignet cola og fosforsyre med lik pH, var Ca-frigjørelsen størst for syren.

Konklusjon. Resultatene viser at pH alene er et usikkert mål på det erosive potensialet til syreholdige drikker.

Erosive effect of acidic drinks and acids on bovine enamel in vitro

M. Skaar^{a*}, A. Mulic^a, V. Pigeyre^b, T. Belangeon^b, L.H. Hove^a, A.Young^a, A.B. Tveit^a

^a Faculty of Dentistry, University Oslo, Oslo, Norway

^b Faculty of Dentistry, University of Auvergne, Clermont-Ferrand, France

Summary

Aim: High consumption of soft drinks and fruit juices, eating disorders and gastric reflux are known to be important factors in the etiology of dental erosions. The aim of this study was to investigate the erosive effect of three acid beverages, two acidic components of these drinks, and HCl (gastric juice).

Methods: Bovine anterior teeth were sectioned to obtain four pieces (specimens) large enough to locate a circular enamel window (4 mm diameter). Nail varnish was used to block out the surrounding tooth substance. Seventy two specimens were randomly divided into six groups: cola drink (pH 2.57), orange juice (pH 3.96), grapefruit juice (pH 3.44), phosphoric acid (adjusted to same pH as cola), citric acid (adjusted to same pH as grapefruit juice) and HCl (0.01 M, pH 2.10). Each specimen was subsequently subjected to 3 ml of the different drinks/acids stepwise for 4+4+4 minutes. Then the drinks/acids were analysed for calcium (Ca) by atomic absorption spectroscopy. Another 12 specimens were ground flat before exposure to HCl to compare with the unground, natural enamel surfaces.

Results: Ca-release ($\mu\text{g}/\text{mm}^2$) was highest for orange juice ($\bar{x}=27.14$, $\text{SD}=0.92$) and lowest for citric acid group ($\bar{x}=1.83$, $\text{SD}=0.81$). Ca-release for cola, grapefruit juice, phosphoric acid and HCl was 3.87 ($\text{SD}=0.60$), 12.69 ($\text{SD}=1.71$), 10.47 ($\text{SD}=0.67$) and 20.99 ($\text{SD}=3.51$), respectively. There was a significant difference ($p<0.05$) between all the groups. There was no difference in Ca-release for ground and unground enamel surfaces. Although the pH was nearly the same for citric acid and the two juices, the Ca-release varied greatly. When comparing a cola drink with phosphoric acid with the same pH, the Ca-release was highest in the pure acid.

Conclusion: These results support the fact that pH alone is an unreliable factor in classifying the erosive potential of acidic beverages.

Introduction

Dental erosion is defined as irreversible loss of dental hard tissue due to chemical processes without involvement of microorganisms (Eccles 1979). The causes of dental erosions are classified into intrinsic and extrinsic factors. Persons suffering from anorexia nervosa, bulimia nervosa and gastric reflux are regularly exposed to gastric acid, which is the main intrinsic erosive factor. Erosive potential of gastric juice is mainly determined by hydrochloric acids (Hannig 2005). Extrinsic factors are represented by amongst others, juices and soft drinks. The rising consumption among the population correlates with the increasing occurrence of dental erosions (Lussi 2000; Attin 2003). A huge consumption of Coca-Cola, which contains phosphoric acid, is also thought to be an important factor of dental erosions. Orange- and grapefruit juices that contain citric acid are considered as healthy drinks, but can also cause dental erosions (Lussi 2004).

Many in vitro studies have demonstrated erosive effects of different acidic drinks (Grenby 1990), while the effects of the acidic components are not studied to the same extent.

Bovine enamel has been widely used in erosion studies and is regarded as a good substitute for human enamel, which is more difficult to obtain. Most studies investigating enamel erosions have been carried out on grounded and polished enamel surfaces, without differentiating between cervical and incisal parts of the teeth.

The aim of this study was to investigate the erosive effect of different acids in their pure form and compare these with the effect of the drinks. In addition we aimed to find out whether or not a difference exists between ground and unground bovine enamel, and between cervical and incisal parts of enamel in the reaction to the acids attacks.

Materials and methods

Part 1: Ground, unground, incisal and cervical enamel

Preparation of specimens

Freshly extracted permanent bovine teeth (n=12) from 3 different cows were thoroughly cleaned using a rubber cup with pumice in water for 30 seconds, and then rinsed in tap water. The teeth were divided into four approximately equally sized specimens under wet conditions, using a diamond saw. It was registered whether the teeth specimens in part 1 and 2 were

cervical or incisal. Each of 4 groups (1-4) contained the same number of incisal and cervical specimens. One specimen from each tooth was randomly assigned into one of the following groups:

Group 1: HCl ground (n=12)

Group 2A: HCl unground, incisal (n=6)

Group 2B: HCl unground, cervical (n=6)

Group 3A: Citric acid unground, incisal (n=5)

Group 3B: Citric acid unground, cervical (n=6)

Group 4A: Phosphoric acid unground, incisal (n=6)

Group 4B: Phosphoric acid unground, cervical (n=6)

A piece of circular tape (4 mm in diameter) was attached to the specimen surface. Each specimen was then covered with two layers of nail varnish except for the circular window. The tape was removed and the exposed enamel was wiped free of debris with a cotton pellet soaked in 20 % alcohol (Fig. 1). The specimens were stored until used in deionised water (pH=5.6).



Fig. 1: Pre-treated bovine incisor (photo by: Jan Unneberg)

All the specimens in group 1 were ground flat and polished by wet grinding with abrasive paper to grit 2400 (1 min) and grit 4000 (3 min), and then rinsed with water to remove any traces from the polishing procedure.

Acid exposure

The specimens in group 1 and 2 were immersed in 3 ml hydrochloric acid solution (0.01 M, pH 2.10) for 4+4+4 min (total 12 min). In group 3 (n=11) the specimens were immersed in 3 ml citric acid (0.08 g/L, pH =3.44), and in group 4 (n=12) the specimens were immersed in 3 ml phosphoric acid (0.13 g/L, pH=2.57) for 4+4+4 min (total 12 min). The acid exposure took place under gentle manual vibration without rinsing between exposures.

The pH of HCl was determined from the pH in refluxed gastric acid (pH=2.10). The pH of Coca Cola, containing phosphoric acid, and orange/grapefruit juice (Meierienes juice, Tine AS, Norway), containing citric acid was determined at room temperature with an electrode connected to a standard pH meter with a two-digit reading. The values were 2.57 and 3.96/3.44 respectively. The pH of the pure acids used in the study were then adjusted based on these values. One sample from group 3a was lost during the preparation procedure.

Calcium analysis

Calcium analysis was performed by atom absorption spectroscopy Model 3300 Atomic Absorption Spectrometer (Perkin Elmer Analytical Instruments, Norwalk, CT, USA).

Part 2: Products

Preparation of specimens

In the second part of the study freshly extracted permanent bovine teeth (n=12) from 4 different cows were used. The teeth were divided into four approximately equally sized specimens. Based on results from the first part of this study, no differentiation was made between cervical and incisal parts. Three specimens from each tooth were then randomly assigned into three different groups (5-7):

Group 5: Coca-Cola

Group 6: Orange juice

Group 7: Grapefruit juice

The tooth specimens were prepared in the same manner as for part 1. A circular tape (4 mm in diameter) was attached to the specimen surface. Then each specimen was covered with nail varnish in two layers except for the circular window. The tape was removed and enamel

exposed was wiped free of debris with a cotton pellet soaked in 20 % alcohol (Fig. 1). The specimens were stored until used in deionised water (pH=5.6).

Acid exposure

The pH of the different drinking products was determined at room temperature with an electrode connected to a standard pH meter with a two-digit reading, as in part 1.

In group 5 the specimens were immersed in 3 ml of Coca-Cola pH 2.57, in group 6 into 3 ml orange juice (pH=3.96) and in group 7 the specimens were immersed into 3 ml grapefruit juice (pH =3.44) for 4+4+4 min (total 12 min). The acid exposure took place under gentle manual vibration without rinsing between exposures.

One ml of a solution containing 0.5 % lanthan and 0.5% HCl was added to each sample prior to calcium analysis in order to dissolve all Ca in the samples. This was not done in part 1 because complex formation is not expected to occur in pure acids. The samples were then centrifuged for 25 min with 6 G and 11000 rpm at 22 °C and the supernatant then transferred to new glasses. This procedure was done to prevent clogging of the Atomic Absorption Spectrometer during analysis.

Statistical analysis

The hypothesis testing of differences between ground and unground enamel was based on paired t-test (SPSS). For the other comparisons, independent sample t-tests were used. The differences were considered significant when p-value was less than 0.05.

Results

There were no significant differences in calcium release after acid exposure between the 4-, 8- and 12-minutes groups, neither for ground nor unground enamel surfaces. There was no significant difference in calcium release after any acid exposure between incisal and cervical parts. No significant difference in calcium release was found between ground and unground enamel surfaces exposed to hydrochloric acid. Unground enamel exposed to hydrochloric acid (pH=2.10) lead to a calcium release of 20.99 ppm Ca, while phosphoric- and citric acid gave a calcium release of 10.47 ppm Ca and 1.83 ppm Ca, respectively. There were significant differences between all the acids. When comparing the calcium release after exposure to acids in pure form and their correlating products, phosphoric acid came out to be almost three times more erosive than Cola (3.87 ppm Ca), while citric acid was seven times less erosive than grapefruit juice (12.69 ppm Ca) and fifteen times less erosive than orange juice (27.14 ppm

Ca). Orange juice was approximately twice as erosive as grapefruit juice and seven times as erosive as Cola. Grapefruit juice was shown to be approximately three times more erosive than Cola.

Discussion

Earlier *in vitro* studies have been performed on ground enamel. It is desirable that *in vitro* studies aim to approach reality as far as possible. To meet this aim we wanted to examine if the calcium release from ground enamel surfaces differs from unground enamel under the given conditions.

By grinding the enamel surface, the area exposed to acid is decreased. This is due to the smoothing of the normal enamel structure such as perikymata. This would imply that the calcium release from the unground specimens should be greater than from the ground specimens.

The outer layer is composed of aprismatic enamel. This enamel erodes more irregularly than prismatic enamel, and is possibly more disposed to acid exposure. On the other side this layer is more highly mineralised than the deeper layers, which also makes it more resistant to acid exposure (Hall 2000). Impurities are more often seen in the outer layers, and may influence the acids erosive potential.

The present study showed no significant difference between ground and unground enamel. A study on artificial caries lesions in bovine enamel, showed that lesions progressed at fairly similar rates in ground and unground enamel (Featherstone 1981). Lack of differentiation between ground and unground surfaces may be due to the fact that the irregular highly mineralised layer was not completely removed in the grounding procedure. Alternatively, our methods may lack the accuracy to expose any possible differences. Under the given conditions we conclude that grounding of bovine enamel is an unnecessary pre-treatment.

The structure of the enamel, which is composed of prisms, varies on different parts of the enamel surface. The angulations of the prisms are 70 degrees on the surface in the coronal parts of the tooth, and rise to 90 degrees in the more cervical parts. It is known that prisms orientated perpendicular on the surface are attacked more aggressively by acid than prisms with a lower surface angle. This theory implies that cervical areas are more vulnerable to acid exposure.

To our knowledge, no earlier studies have investigated whether or not a difference exists between incisal and cervical parts of the tooth. To exclude sources of error in the present study we wanted to examine this.

No difference was seen in Ca release from cervical and incisal parts of the teeth in this study. This may imply that future studies do not need to give attention to orientation of the tooth pieces.

Hydrochloric acid, pH 2.10, was the most erosive of the pure acids in this experiment. This acid was approximately two and a half times more erosive than phosphoric acid, pH 2.60, and almost fifteen times more erosive than citric acid, pH 3.40.

Citric acid is an organic acid with chelating properties. This implies that the acid is able to bind apatite minerals such as calcium, and leads to a greater dissolution of minerals. Because the pKa-values of citric acid are 3.1, 4.74 and 6.42, chelating is not relevant at very low pH, especially not at pH of 2.5-3.7 (Attin 2005). All the acids and acidic drinks tested in the present study are found in this range. Citric acid consists of three carboxyl groups which adsorb to hydroxyapatite chemically, and leads to decalcification.

Phosphoric acid could have the same chelating properties as citric acid. These properties are not prevailing in the chosen pH range, again due to the pKa-value. An earlier study comparing the erosive effect of citric and phosphoric acids had deviating conclusions (Johansson 2002).

The design of the study complicates a direct comparison of the erosive effect of the pure acids, because acids with different pH were chosen. Nevertheless, the results showed that a lowering of the pH leads to a higher calcium release, a result supported by similar studies (Hannig 2005). It is not within the scope of the present study to reveal if the results would be the same comparing acids at the same pH.

The beverages tested were different with respect to type of acid and pH, which may explain the different erosive potentials of the solutions. Bartlett et al found (Bartlett 1996) that gastric juice, which contains mainly HCl, was more erosive than acidic carbonated beverages usually made with phosphoric or citric acid. This supports the results in the present study with the exception of orange juice that was shown to be more erosive than HCl. Since test conditions (such as pH and titratable acid) vary between different studies, the grading of the erosive capacity of certain acids differs.

Intraorally, several factors impact on the erosive potential of the acidic beverages. The quality of the saliva, flow rate and buffer capacity, salivary pellicle, tooth anatomy, movement and structure of soft tissue all modify the acidic challenge (Lussi 2004). These factors vary between individuals, and may be reasons of different resistance to erosions. The results of the present study may therefore not reflect the *in vivo* situation.

Conclusion

In the present study we found no difference in either calcium release between ground and unground enamel neither between incisal and cervical parts of the tooth.

In the comparison of acidic beverages and correlating pure acids we found significant differences. Orange- and grapefruit juice came out to be more erosive than citric acid, while phosphoric acid was more erosive than its correlating product, Coca Cola. Orange juice was two and half times more erosive than grapefruit juice, in spite of the fact that the acids correlated and that the pH were nearly the same. Cola came out be the least erosive product in the present study. These results support the fact that pH alone is an unreliable factor in classifying the erosive potential of acidic beverages.

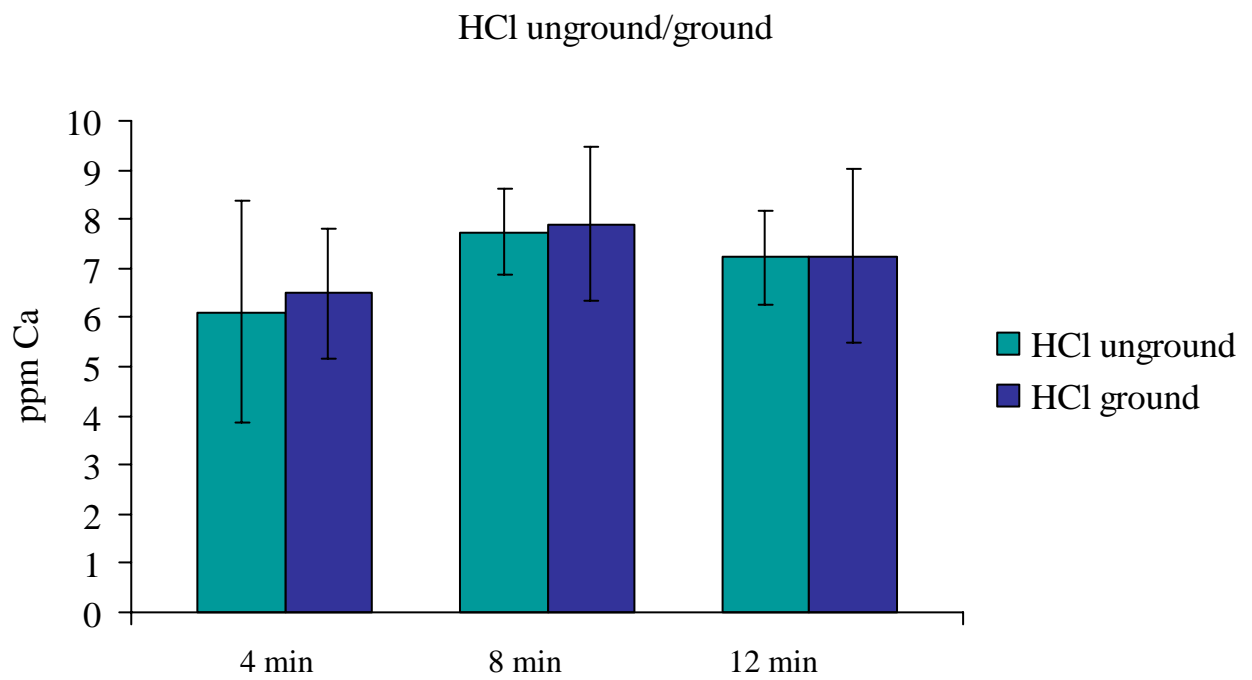


Fig. 2. Mean calcium content (ppm) with standard deviation after 4, 8 (4+4) and 12 (4+4+4) min-exposure of the tooth specimens to hydrochloric acid (pH=2.10).

Incisal/cervical

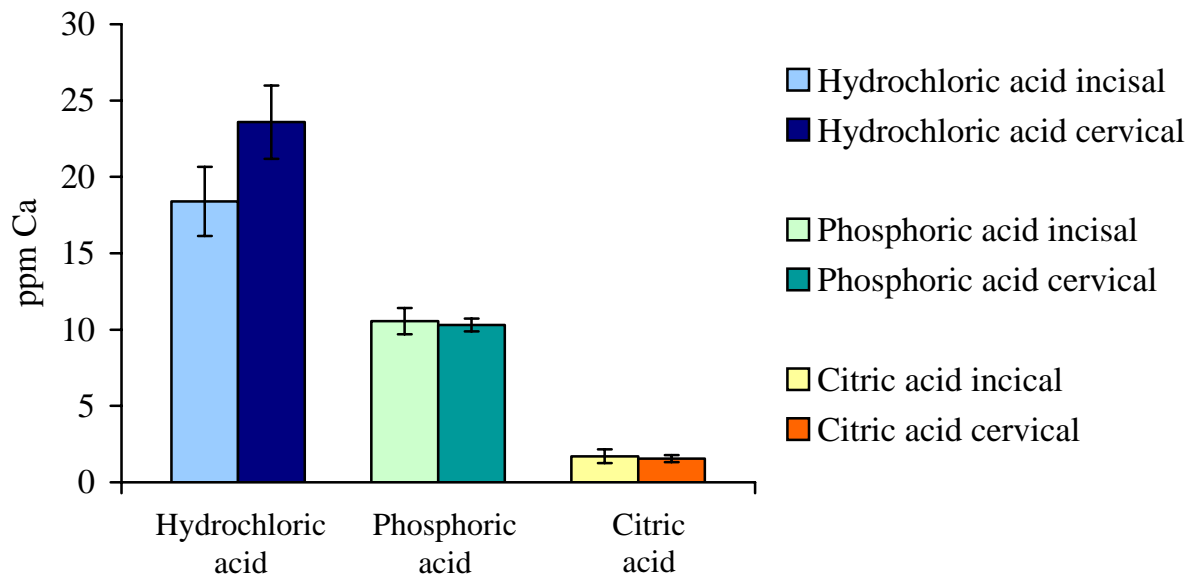


Fig. 3. Mean calcium content (ppm) with standard deviation after exposure of incisal and cervical tooth specimens (unground) to hydrochloric acid (pH=2.10), phosphoric acid (pH=2.60) and citric acid (pH=3.40).

Pure acids and correlating acidic beverages

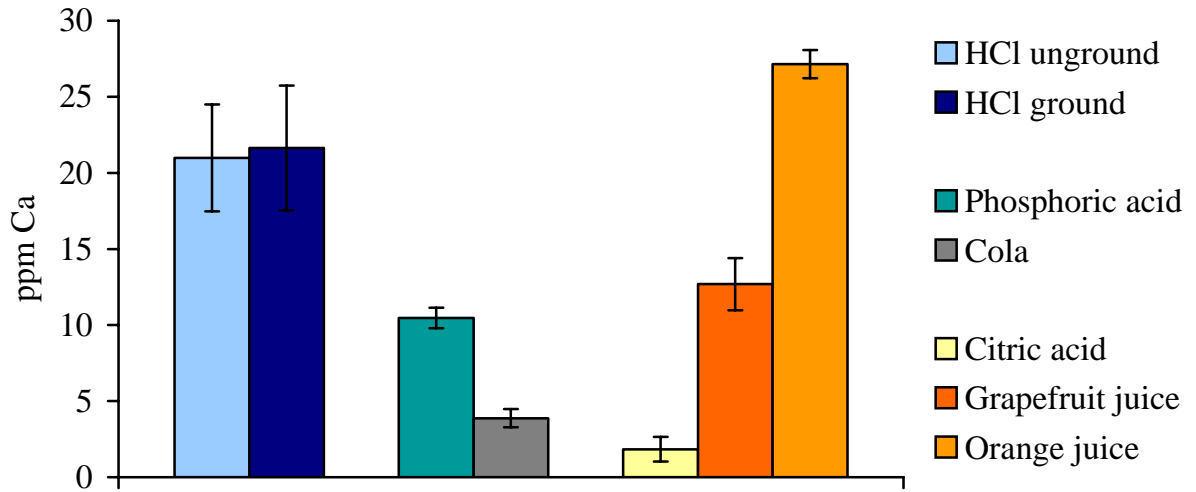


Fig. 4. Mean calcium content (ppm) with standard deviation after exposure of the tooth specimens to hydrochloric acid (pH=2.10), phosphoric acid (pH= 2.60), Cola (pH=2.60), citric acid (pH=3.40), grape fruit juice (pH=3.40) and orange juice (pH=3.90). The figure shows the calcium release from ground and unground specimens after exposure to hydrochloric acid.

References

- Attin T, Weiss K, Becker K, Buchalla W, Wiegand A. (2005). "Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion." *Oral Diseases*: 11: 7-12.
- Attin T, Meyer K, Hellwig E, Buchalla W, Lennon AM. (2003). "Effect of mineral supplements to citric acid on enamel erosion." *Archives of Oral Biology*: 48: 753-759.
- Bartlett DV, Evans DF, Smith BG. (1996). "The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion." *J Oral Rehabil*: 23:280-297.
- Hannig C, Hamkens A, Becker K, Attin R, Attin T. (2005). "Erosive effects of different acids on bovine enamel: release of calcium and phosphate in vitro " *Archives of Oral Biology*: 50:541-552.
- Featherstone JD, Melberg JR. (1981). "Relative rates of progress of artificial carious lesions in bovine, ovine and human enamel" *Caries Res*: 15:109-114.
- Grenby TH, Mistry M, Desai T. (1990). "Potential dental effects of infants's fruit drinks studied in vitro." *Br J Nutr*: 64:273-283.
- Hall R, Embery G, Shellis P. (2000). Chapter 1 Biological and structural features of enamel and dentine: current concepts relevant to erosion and dentine hypersensitivity. In *Tooth wear and sensitivity*. Addy M, Embery G, Edgar WM, Orcahrdsen R(Eds). Martin Dunitz Ltd., London. p. 3-18.
- Eccles JD. (1979). "Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification." *J Prosthet Dent* 42:649-53.
- Johansson AK (2002). "On dental erosion and associated factors." *Swed Dent J Suppl*: 156:1-77.
- Lussi A, Jaeggi T, Zero D. (2004). "The role of diet in the aetiology of dental erosion." *Caries Res*: 38:34-44.
- Lussi A, Schaffner M. (2000). "Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period." *Caries Res*: 34:182-187.