

HOVEDBUDSKAP

- Dentale erosjoner er en svært utbredt tilstand hos norske barn og unge i dag
- Noen er mer utsatt for å få erosjoner enn andre, og genetikk kan være en medvirkende faktor til dette
- Hovedfokus bør være på modifisering av risikofaktorer og forebyggende behandling som tilpasses individuelt

FORFATTERE

Aida Mulic, seniorforsker, ph.d., master odont. NIOM – Nordisk Institutt for Odontologiske Materialer as

Marte-Mari Uhlen*, ph.d., master odont., Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo

Anne Bjørg Tveit, forsker, dr.odont, cand.odont. TkNN – Tannhelsetjenestens kompetansesenter Nord-Norge

Kjersti Refsholt Stenhagen**, førsteamanuensis, ph.d., cand. odont. forsker. Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo og TkNN – Tannhelsetjenestens kompetansesenter Nord-Norge

* Forsker ved Tannhelsetjenestens kompetansesenter Øst, TkØ. Forskningen ble utført ved Universitetet i Oslo.

** Seniorrådgiver ved Helsedirektoratet. Forskningen ble utført ved Universitetet i Oslo.

Korresponderende forfatter: Aida Mulic, NIOM – Nordisk Institutt for Odontologiske Materialer as, Sognsveien 70A, 0855 Oslo.
E-post: aida.mulic@niom.no

Artikkelen har gjennomgått ekstern faglig vurdering.

Mulic A, Uhlen M-M, Tveit AB, Stenhagen KR. Dentale erosjoner – Forekomst, registrering, årsaker, genetikk og prinsipper for behandling. *Nor Tannlegeforen Tid.* 2019; 129: 452–64

Dentale erosjoner – forekomst, registrering, årsaker, genetikk og prinsipper for behandling

Aida Mulic, Marte-Mari Uhlen, Anne Bjørg Tveit og
Kjersti Refsholt Stenhagen

Dentale erosjoner er en prosess som fører til et irreversibelt, progressivt tap av dentalt hardvev der syren ikke stammer fra bakterier. Forekomsten blant norske 16–18-åringer er mellom 32–64 %, hvorav de fleste lesjonene er i emaljen. Diagnostisering, utredning, oppfølging, samt behandling oppleves som utfordrende. Viktige hjelpemidler i diagnostikken er anamnesticke opplysninger, klinisk undersøkelse, et graderingssystem, kliniske fotos, røntgenbilder, samt studiemodeller. Årsaksfaktorene deles vanligvis inn i ytre/eksterne og indre/interne, der inntak av syrlig mat og drikke, samt gastrointestinale forstyrrelser regnes som de mest dominerende. Nyere forskning bekrefter nå at man til en viss grad kan være arvelig disponert for dentale erosjoner. Dette kan forklare variasjonene i forekomst og alvorlighetsgrad hos personer som er eksponert for samme syrepåvirkning.

Noen personer har behov for mer beskyttelse enn andre via modifisering av risikofaktorer og bruk av beskyttende produkter. Produkter med tinnfluorid eller tinnklorid har vist lovende effekt, men når det gjelder andre midler med fluorid er dokumentasjonen svakere.

Ved erosjonsskader begrenset til emaljen er årsaksrettet og forebyggende behandling det mest aktuelle. Ved behov for operative behandlingsmetoder bør all behandling legges opp etter «minimal invasive» prinsippet. Likevel finnes det ingen standardbehandling for erosjonsskader, og valg av behandlingsstrategi bestemmes ut fra hvert enkelt tilfelle.

Tabell 1. Oversikt over epidemiologiske studier av dentale erosjoner blant ungdom (13–21 år) mellom 2010–2017.

Forfatter	År	Land	Alder	Antall	Forekomst av dentale erosjoner
Mafla et al.	2017	Colombia	10–15	384	57 %
Gonzalez-Aragon et al.	2016	Mexico	14–19	417	32 %
Mulic et al.	2016	Norge	16	392	32 %
Struzyccka et al.	2016	Polen	18	1869	42 %
Chu et al.	2015	Kina	18–21	600	44 %
Aguiar et al.	2014	Brasil	15–19	675	21 %
Isaksson et al.	2014	Sverige	20	494	75 %
Søvik et al.	2014	Norge	16–18	795	59 %
Zhang et al.	2014	Kina	12	704	75 %
Abu-Ghazaleh et al.	2013	Jordan	15–16	1602	51 %
Huew et al.	2012	Lybia	12	791	41 %
Mulic et al.	2012	Norge	18	1456	38 %
Gurgel et al.	2011	Brasil	12 & 16	414	20 %
Margaritis et al.	2011	Hellas	14–16	502	58 %
Okunseri et al.	2011	USA	13–19	1314	45 %
Arnadottir et al.	2010	Island	12	2251	16 %
			15		31 %
Bardolia et al.	2010	Stor-Britannia	13–14	629	20 %
El Aidi et al.	2010	Nederland	11	622	30 %
			15		44 %
Hasselkvist et al.	2010	Sverige	13–14	227	12 %
			18–19	247	22 %
Wang et al.	2010	Sør-Kina	12–13	1499	27 %

Tannslitasje er fellesbenevnelse på irreversible endringer som skjer i tennene, og inndeles i:

Abrasjon: Tap av tannsubstans som følge av mekaniske krefter fra et fremmedlegeme: tannbørste, tannkrem, pipe/penn/sugerør.

Attrisjon: Tap av tannsubstans som følge av tann-mot-tann kontakt.

Abfraksjon: Tap av emaljeprismer og dentin som følge av substansuttømmelse på grunn av belastning utløst av biomekaniske krefter, utmatting: svelging, tannpressing, tanngnissing, tygging.

Erosjon: Tap av tannsubstans på grunn av syre, som ikke kommer fra bakterier.

En av de tidligste definisjonene av dentale erosjoner ble utarbeidet av Pindborg i 1970 der tilstanden defineres som et irreversibelt, progressivt tap av dentalt hardvev som ikke skyldes bakterier (1). I 1996 ble denne definisjonen utvidet til å definere dentale erosjoner som et fysisk resultat av et patologisk, kronisk og lokalisert tap av dentalt hardvev kjemisk etset bort fra tannoverflaten av en syre

og/eller en kelator som ikke stammer fra bakterier (2). Den nyeste definisjonen legger også vekt på at dette er en kjemisk-mekanisk prosess som har fått benevnelse «erosive tooth wear» i den engelske litteraturen (3).

Kjemi

Den kjemiske prosessen som forårsaker erosjoner er kompleks. Mineralene i emalje og dentin består hovedsakelig av hydroksylapatitt (HAP); $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, men i krystallene finnes det en varierende grad av uorganiske ioner som karbonat (CO_3^{2-}) og natrium (Na^{2+}), som kan føre til underskudd av henholdsvis fosfat (PO_4^{3-}) og kalsium (Ca^{2+}). Dessuten kan noe OH- være byttet ut med fluorid (F). Disse innslagene av atomer og molekyler endrer løseligheten til krystallene i apatitten slik at de løses lettere og raskere, eller muligens langsommere hvis man har et dominerende innslag av F. På den måten kan resultatet av erosive stoffer i munnhulen også virke forskjellig fra person til person. Under påvirkning



Figur 1. «Cuppings» på premolarer og molarer hos en 18 år gammel mann.

av sure emner som senker pH til et nivå som løser opp mineralene i overflaten, gjerne til omkring pH 3,5, vil HAP avgir store mengder ioner til væskefasen på overflaten. Når syrene avgir H-ionene vil de negativt ladede karboksyl-gruppene kunne løse de positive ionene i krystallstrukturen, først de lettløselige som karbonat og natrium, senere kalsium. Sitrus syrer, har evne til å kompleksbinde Ca^{2+} , *kele-ring*, og ta med seg Ca^{2+} vekk fra tannoverflaten. Dermed kan de skape større mineraltap ved pH ca. 3,5 enn fosforsyre i for eksempel Coca Cola med pH under 2,5. Et annet poeng er at om syren som angriper tannoverflatene har stor bufferkapasitet og bare langsomt lar seg nøytralisere av saliva, kan man få en forlenget virketid av syren selv om saliva har relativt god bufferkapasitet (4).

Forekomst

De siste tiårene har det vært økt oppmerksomhet på dentale erosjoner, og det har ført til at en rekke prevalensstudier er utført på verdensbasis (5).

Tverrsnittundersøkelser fra hele verden viser en sterkt varierende prevalens (tabell 1). Hos barn (2–7 år) rapporteres det om prevalensverdier fra 0 til 34 %, hos ungdom (11–20 år) 2 til 53 % og hos voksne (>22år) fra 11 til 77 %. Selv om det er vanskelig å sammenligne studiene på grunn av forskjellige undersøkelsesstandarder, gir tallene likevel en verdifull informasjon om hvor stort omfanget og alvorlighetsgraden av dentale erosjoner er.

Fra de nordiske land har det vært publisert få studier på erosjonsskader. I 2010 var forekomsten av erosjoner blant 12-åringene på Island 16 %, mens den hos 15-åringene var 30 % (6). I 2013 kom en studie fra Oslo utført på 1456 18-åringene, der det ble funnet en prevalens på 38 %, og med signifikant flere gutter enn jenter med erosjoner (7). Lignende resultater har vært vist i studier fra andre

land (5, 8, 9), og det har også vært foreslått flere mulige årsaker til denne forskjellen i forekomst mellom kjønnene. Det er foreslått at emaljen hos jenter er signifikant tykkere enn hos gutter (19), mens andre har ment at årsaken kunne være forskjeller i styrken på tyggemuskulatur, bitekraft og inntak av kullsyreholdige drikker (10). Det siste er også i samsvar med andre studier (5, 6, 20). En studie av Uhlen og medarbeidere fra 2016 (11) viste at blant annet genetiske faktorer kan forklare hvorfor jenter har mindre erosjoner enn gutter.

En nyere studie blant 16–18-åringene fra Rogaland viste at forekomsten av erosjoner var på 64 % (12), og blant 16-åringene i Troms var den på 32 % (13). I en svensk studie fra 2014 hadde 75 % av svenske 20-åringene erosjoner (14), mens en annen svensk studie viste at 11,9 % av 13–14-åringene og 22,3 % av 18–19-åringene hadde dentinererosjoner på en eller flere tenner (8).

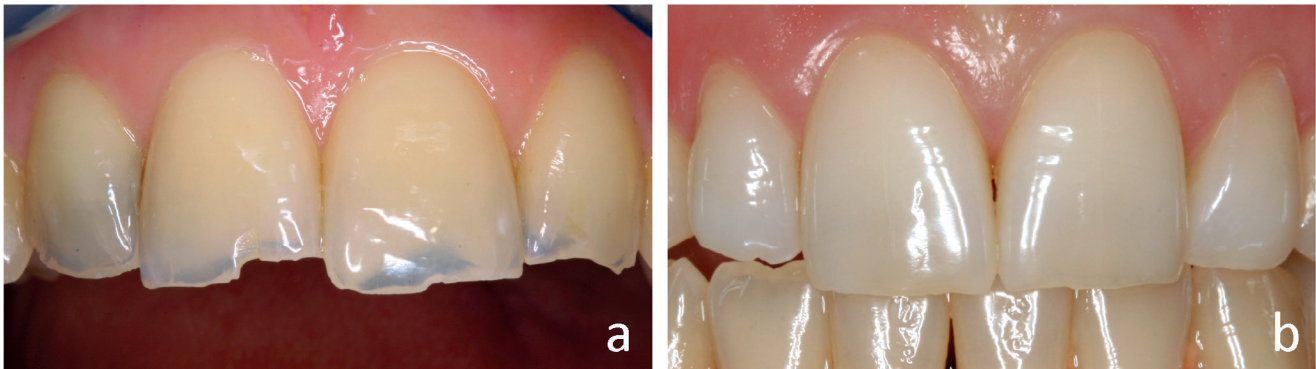
Det er blitt utført få undersøkelser på den voksne befolkningen. I en sveitsisk studie hadde 30 % av unge voksne (26–30 år) minst én tann med alvorlig erosjonsskade (15), og blant finske voksne (født i 1966) hadde 75 % slike skader (9). Det foreligger få longitudinelle studier som følger utviklingen av erosjonsskader. I en studie fra Tyskland ble erosjonsskader hos barn fulgt i perioden 1990–99 (16). Antall dentinlesjoner i melketenner økte fra 18 til 32 % og i 1. molarer i underkjeven fra 4 til 9 %. Det finnes to longitudinelle studier fra nordiske land. Den første er basert på «Nittedalsmaterialet» fra 1985, der erosjonene ble gradert på studiemodellene, og forfatterne konkluderte med at forekomsten på 80-tallet samsvarte med funn fra nyere studier (17). En gruppe svenske 13–14-åringene ble fulgt i 4 år, og det ble registrert progresjon av erosjoner i 35 % av tannflatene ($n=2566$) (18).

Registrering av dentale erosjoner

Mange klinikere opplever at diagnostisering og behandling av dentale erosjoner som utfordrende (19), særlig å diagnostisere erosjoner på et tidlig stadium (20). Viktige hjelpemidler i diagnostikken av dentale erosjoner er anamnesticke opplysninger, klinisk undersøkelse, bruk av et graderingssystem, kliniske foto, samt studiemodeller. Dette har nylig blitt systematisert i «Dental erosive wear risk assessment form – DEWRA» der hensikten er å bestemme risikonivåer for en erosjonspasient slik at en individuell, årsaksrettet behandling kan iverksettes (21).

Anamnese

Anamnesen legger grunnlaget for et fortrolig samarbeid mellom pasient og tannhelsepersonell. Det er viktig å kartlegge forhold som kan forsterke eller forminske effekten av syrepåvirkning (19), slik som den generelle helsen, medikamentbruk, kosthold (hva/



Figur 2. Overkjeveincisiver hos to pasienter med spiseforstyrrelsen bulimia nervosa. Selv om den ene pasienten (a) har hatt en kortere sykdomsperiode enn den andre pasienten (b) har det oppstått store skader av syrepåvirkningen, som hadde mild grad av erosjon til tross for at sykdomsforløpet har vart i mange år.

hvordan/når/hvor, ofte/hvor mye), livsstilsvaner, salivaforhold, samt pasientens oppfatning om egne tenner og eventuelle symptomer (19, 20, 21).

Klinisk undersøkelse

Tidlig erosjon i emalje kan være vanskelig å oppdage da det ikke sees noen misfarginger eller særlig endring i makromorfologi, samt at pasientene i tillegg svært sjelden rapporterer noen symptomer på dette stadiet. Erodert emalje kan fremstå som både en matt eller blank flate, tannflaten er ofte mykt avrundet og eventuelle tidligere fyllinger kan være opphøyde fra tannflaten på grunn av substansstapet rundt fyllingen. Da det antas at plakk og/eller eksudat fra gingival sulcus gir en beskyttelse mot syreangrepet kan det ofte sees en gjenstående skulder av emalje cervikalt. Dentineksponering anses som det alvorligste kliniske funn forårsaket av syre, og i enkelte alvorlige tilfeller kan pulpa sees gjennom dentinet.

Skålformede fordypninger som vanligvis sees på cuspetopper kalles «cupping», og har vist seg å være sterkt assosiert med erosjoner (figur 1). Disse defektene sees hyppigst på molarer, spesielt 1. molar i underkjeven, og spesielt på den mesiobuccale cuspen, som har et tynnere emaljedekke enn andre flater av tannen (22). Da disse lesjonene anses som et tidlig tegn på erosjoner, er det viktig å registrere dem i journalen. En rekke studier viser klart at det er på visse tenner og flater man hyppigst ser erosjoner (7, 8, 12, 13). Overkjevens fronttenner og samtlige seksårsmolarer er ofte de første tennene man oppdager erosjoner på, sentraler hyppigere enn lateraler som i sin tur er hyppigere enn hjørnetenner. De palatinalle flatene er dessuten oftere erodert enn de bukkale flatene. Disse tenner og flater brukes ofte som markørtenner for dentale erosjoner både epidemiologisk og klinisk. Tannslitasje på okklusale og incisa-

le flater kan ofte være forårsaket av erosjon, men kan forsterkes av attrisjon og abrasjon i større utrekning enn de bukkale og palatinalle flatene.

Graderingssystemer

En rekke ulike graderingssystemer er gjennom tidene blitt utviklet og benyttet for gradering og klassifisering av dentale erosjoner. Noen få systemer måler lesjoner på etiologisk basis (rene erosjonssystem), mens andre har registrert generell tannslitasje (kombinasjon av attrisjon, abrasjon og erosjon). Flere av disse er mer eller mindre modifikasjoner eller kombinasjoner av systemene publisert av Eccles (23), Smith og Knight (24) og Lussi (25).

Alle har kriterier for kvantifisering av hardvestap, men det varierer hvordan dette er angitt. Hos noen er dybden av defekten estimert ut fra dentineksponering, mens andre ikke skiller mellom emalje og dentin. Det varierer også hvilke tenner og flater som det registreres på. Mange av de eldre systemene har en grov skala og dermed en begrenset verdi i tidlig diagnostikk og progresjonsbedømming.

Et system som er utviklet ved Universitetet i Oslo, og som har vært brukt ved studentklinikken og i epidemiologiske studier er «Visual Erosion Dental Examination – VEDE» (26). Denne er en modifisert og forenklet utgave av Lussis system (25). Her klassifiseres erosjonene på en skala fra 0 til 5 på flatenivå og uavhengig om det er snakk om okklusal-, lingual- eller facialflater, men skiller mellom emalje (grad 1–2) og dentinlesjoner (grad 3–5). Incisal slitasje registreres ikke. Den viktigste forskjellen mellom dette og andre eksisterende systemer er at det følger med en bildemanual som illustrerer de forskjellige gradene.



Figur 3. Labial- og lingualflater hos en 18 år gammel mann med alvorlige erosjoner som har resultert i åpent bitt og alvorlig dentineksponering. Kostholdsanamnesen avdekket at stort og langvarig inntak av brus var den viktigste risikofaktoren.

Røntgenbilder, kliniske foto og studiemodeller

Rutineundersøkelser i form av bitewing-røntgen kan være gunstig i vurderingen av erosjonsskader over tid, da spesielt de alvorligste erosjonsskadene kan vurderes på røntgen. For å kunne planlegge forebygging og behandling, samt for å se på en eventuell progresjon ved oppfølging av pasienter, er det viktig å kunne kvantifisere substansstapet. Kliniske bilder og studiemodeller har vist seg å være nyttige. Videre er det et krav fra HELFO at det foreligger god dokumentasjon før en eventuell operativ behandling av erosjonene. Kvaliteten og verdien av kliniske fotos er sterkt operatoravhengig, og det er vanskelig å få med alle detaljer som skal til for å diagnostisere erosjoner og vurdere en eventuell progresjon. Studiemodeller er nyttige hjelpemidler ved vurdering av alle typer tannslitasje. Slike modeller bør gi god detaljgengivelse. Fordelen med studiemodeller er at det gir muligheten til å vurdere tannslitasjeskader over tid. Ulempen ved studiemodeller er at tennenes farge og glans ikke kan gjengis. En studie (27) sammenlignet graderingen av erosjoner på kliniske fotografier og studiemodeller, og konkluderte med at begge metodene er egnet for registrering av erosjoner. Studien viste imidlertid at dentineksponering er lettere å registrere på kliniske bilder, og er dermed å foretrekke hos pasienter med blottlagt dentin.

Årsaker/etiologi

Utredning av årsaker til erosjon er viktig for å kunne gi pasienten god behandling, og for å forstå hvorfor erosjon har oppstått hos den

enkelte pasient. I litteraturen oppgis oftest inntak av syrlig mat og drikke, samt gastrointestinale forstyrrelser som de mest dominerende etiologiske faktorene. Årsaksfaktorene relatert til dentale erosjoner deles vanligvis inn i ytre/eksterne og indre/interne som interagerer med hverandre. Dette kompliseres ytterligere ved individuelle variasjoner i salivas kvalitet og kvantitet. Det er derfor viktig å legge vekt på interaksjonen mellom de ulike kjemiske, biologiske og atferdsmessige faktorene ved diagnostikk, utredning og behandling, da disse faktorene muligens kan forklare hvorfor enkelte individer utvikler mer erosjoner enn andre selv om syrepåvirkningen er den samme (figur 2) (20, 28).

Ytre faktorer

Dagens kosthold har medført at vi oftere, og i større mengder, konsumerer erosiv mat og drikke. Den største forandringen har skjedd i vårt valg av drikker, der konsumering av leskedrikker og juice har økt betraktelig. Denne økningen har vært spesielt stor blant barn og ungdom (29).

Konsumet av alkoholfrie drikkevarer (mineralvann, juice og brus) har blitt mangedoblet, og i Norge drikker vi i gjennomsnitt 106 liter per år og ligger på toppen blant de andre europeiske land når det gjelder inntak av slike drikker (29). Siste tall fra 2018 viser at salget av brus var på 45 mill. liter i Norge (30).

Listen over matvarer som kan bidra til erosjoner på tennene er lang, eksempelvis kan sure frukter med naturlig syreinnhold nevnes. Likeledes er leskedrikker som inntas daglig, eller eple-sidedrik eller sportsdrikker som inntas ukentlig, forbundet med økt risiko for syreskader (figur 3) (31, 32). Sure godterier, pastiller og drops har også vist seg å ha evnen til å løse opp tannsubstans og gi erosjonsskader (33, 34).

Det som bestemmer alvorlighetsgraden av kostens syrepåvirkning, er hvor lenge, hvor ofte og hvor mye av de syreholdige produktene som konsumeres. Kombinasjon med annen mat medfører ofte at skadevirkningene til den erosive føden minsker. Dette er en av årsakene til at den syren man inntar som mellommåltid eller om natten, er mer erosiv enn syre som inntas i forbindelse med et måltid. Det er også vist at de som daglig inntar store mengder sure produkter og holder disse lenge i munnhulen før de svelger, ofte har høyere forekomst, samt mer alvorlige erosjonsskader enn de som svelger dem rett ned (35).

Det er den totale eksponeringstiden som avgjør hvor utsatt en tannoverflate er for erosjonsskader, og derfor kan et individs drikketeknikk være av betydning for utviklingen av erosjoner. Noen har en direkte drikketeknikk og svelger drikken umiddelbart, mens andre har en retinerende drikketeknikk og holder drikken i munnen en viss tid før den svelges. Sistnevnte medfører en økt



Figur 4. Alvorlige erosjoner palatinalt i overkjeven. Anamnesen avdekket at skadene var forårsaket av spiseforstyrrelsen bulimia nervosa karakterisert av daglig oppkast over flere år.

risiko for erosjonsskader da eksponeringstiden for syre øker (35). En retinerende drikketeknikk kan være viljestyrt eller ufrivillig. Individuer som inntar sure drikker ved hjelp av sugerør har lavere risiko for erosjoner enn individer som drikker av for eksempel glass eller flaske, fordi sugerøret fører drikken forbi tennene. Mengden drikke i munnen i forhold til mengden saliva vil modifisere demineraliseringsprosessen, for eksempel inntak av sure drikker om natten gir personen en økt risiko for erosjoner fordi salivasekresjonen er på sitt laveste om natten (20).

Mange er opptatt av en sunn livsstil, og dette inkluderer gjerne både fysisk trening og et sunt kosthold. Intensiv trening kan bidra til nedsatt salivasekresjon på grunn av dehydrering og hurtig munnpusting (3), noe som kan være problematisk, særlig hvis dette kompenseres med sure sportsdrikker eller vann med smak. I tillegg inneholder gjerne et sunt kosthold sure frukter og bær. Andre typer kosthold med hyppige innslag av slike matvarer er dietter preget av såkalt «raw food» (uprosessert mat) og ulike typer vegetarianisme (36). Dette har lenge vært vanlig i Europa og USA, men man ser nå at slike trender øker også i Norge. Smoothier, energishots og små begre med bær eller frukt markedsføres nå som enkle og sunne mellommåltider eller snacks på farten.

Medisiner kan være en ekstern syrekilde og øker risikoen for erosjoner. Særlig gjelder dette medisiner som inneholder askorbin-

syre (C-vitamin), acetylsalicylsyre (aspirin) og hydrogenklorid (saltsyre). Videre foreligger det noen studier på sammenheng mellom astmamedisiner og erosjoner (37–39), men resultatene er sprikende. Studien av for eksempel Dugmore og Rock (38) blant ungdommer i Storbritannia fant ingen sammenheng, som kan forklares med at pH hos 88 % av disse medikamentene er på ca. pH 5,5 (over den kritiske pH-grensen for oppløsning av emaljen). Det er nighet om at inhalasjonsmidler ikke forårsaker erosjoner direkte fordi når man inhalerer, så legges leppene stramt rundt inhalasjonsrøret, og dermed vil de beskytte labialflatene på fronttenner. Det som imidlertid har blitt vist er at disse medikamentene vil kunne føre til hyposalivasjon, og vil kunne ha en indirekte effekt på erosjoner. Hos noen pasienter er også refluks rapportert (37, 40), som igjen kan være en risikofaktor for utvikling av erosjoner. Bruk av medisiner med lav pH er spesielt uheldig dersom pasienten i tillegg har nedsatt salivasekresjon.

Yrkesrelaterte dentale erosjoner kan blant annet sees hos personer med stor eksponering for vin med lav pH. Vinsmakere som er undersøkt både i Sverige og Norge, har vist høyere forekomst av dentale erosjoner enn kontrollgruppene (41, 42).



Figur 5. Alvorlige erosjonsskader i dentin på molarene i underkjeven og palatinalt i overkjevens front (grad 4 og 5 i henhold til VEDE systemet) hos pasient, 32 år. Utredningen viste at årsaken til erosjonsskadene var oppkast ved bulimia nervosa. Pasienten hadde tilfredsstillende plakk-kontroll, fluoridbruk og et ikke-erosivt kosthold, og ble anbefalt å skylle med vann og å ikke børste tenner direkte etter oppkast. Pasienten var under behandling for bulimia nervosa.

Indre faktorer

Indre faktorer som kan bidra til erosjoner inkluderer ulike sykdommer og vaner/uvanener som fører til at surt mageinnhold kommer opp i munnhulen og i kontakt med tennene. Personer med kronisk gastroøsofageal reflukssykdom (GERD) eller spiseforstyrrelser (bulimia nervosa) kan være utsatt for erosjonsskader. Mageinnholdet er svært surt på grunn av saltsyren som produseres, og har en pH mellom 0,8 og 2 under faste (43).

Det finnes pasienter med refluks-problematikk uten symptomer eller ubehag, kjent som «stille refluks» (44). Forekomsten av «stille refluks» blant pasienter med diagnostisert refluks er estimert til å være ca. 25 %. Spiseforstyrrelser er heller ikke et uvanlig problem, spesielt blant barn og ungdom, med noe høyere risiko blant jenter (45, 46). I Norge viser tall basert på spørreundersøkelser at forekomsten av alle typer spiseforstyrrelser blant ungdom (14–15-åringer) er 12,5 %; 17,9 % blant jenter og 6,5 % blant gutter (47). Hos norske kvinner er det rapportert en forekomst på 0,4 % av anorexia nervosa og 1,6 % av bulimia nervosa (48). En nyere studie basert på

HUNT-undersøkelsen («Nord-Trøndelag Health Study») blant 27 252 kvinner viste at 11,8 % av kvinner under 30 år rapporterte en eller annen form for spiseforstyrrelse (49).

En rekke studier har vist en høyere forekomst av dentale erosjoner hos pasienter med spiseforstyrrelser (45, 46, 50–52) (figur 4). Johansson og medarbeidere (45) fant at disse pasientene hadde 8,5 ganger større risiko for å utvikle slike skader sammenlignet med friske personer. I tillegg hadde de med lengst sykdomsperiode også de alvorligste. Dette bekreftes i en forholdsvis ny studie (46) som viste at nesten 70 % av 66 individer med bulimi og oppkast hadde erosjoner, og de fleste lesjonene og de alvorligste skadene var hos dem som har hatt sykdommen lengst. Johansson og medarbeidere (45) fant også at de som rapporterer daglig oppkast har 5,5 ganger høyere risiko for å utvikle slike skader, sammenlignet med friske individer. Dette er også bekreftet i studien blant norske 18-åringer (32). I tillegg til erosjoner har disse pasientene en mer sur oral slimhinne (53) og en redusert salivasekresjon (50, 51).

Modifiserende faktorer

Saliva

Saliva regnes for å være den biologiske faktoren som har størst potensiale med tanke på å kunne modifisere eller forhindre progresjon av erosjoner, og sies å være det biologiske uttrykket for et individs mottakelighet for erosjon. Saliva virker direkte på erosive agens ved å fortynne, fjerne, nøytralisere og bufre syrer. Buffersystemene i saliva har en viktig oppgave i å nøytralisere syrer i munnen, og konsentrasjonen av buffersystemene varierer og har sammenheng med sekresjonshastigheten. I tillegg er saliva med på å danne pellikkel, redusere hastigheten for demineralisering, samt å øke remineralisering ved å skaffe til veie kalsium, fosfat og fluorid (54). Sekresjonshastigheten er den beste kliniske indikatoren når det gjelder de beskyttende egenskapene til saliva, siden alle de andre salivaparametrene avhenger av denne (55).

Pellikkel

Alle tennene i munnen er naturlig omgitt av pellikkel. Denne fungerer som en diffusjonsbarriere som blant annet reduserer mineralutslipp fra emaljen. Man har derfor antatt at pellikkelen kan beskytte mot syrer, særlig ved tidlig erosjon. Både tykkelsen av pellikkelen og innholdet av proteiner har vært foreslått å ha betydning for beskyttelse mot erosjoner (56). Imidlertid mangler det kliniske studier som støtter dette, og man kan derfor foreløpig ikke fastslå at pellikkelen beskytter mot erosjoner (57).

Munnhygiene

Det er vist i in-vitro studier at emaljetapet ved abrasjon fra tannbørste og tannkrem er større når emaljen er syrepåvirket (58). Selv etter en remineraliseringsperiode på 60 minutter er det vist at slitasjen fremdeles er signifikant større ved børsting av en syrepåvirket tann sammenlignet med en ikke børstet syrepåvirket kontrolltann (59). Tidligere ble det derfor anbefalt at man derfor enten børster tennene før syreeksonering (58), eller at man venter en stund med å børste etter inntak av syre, slik at tannoverflaten kan remineraliseres (20). Nå er det enighet om at det trengs flere in vivo studier for å kunne bekrefte dette (60), og at tannpuss med fluoridtannkrem etter måltidet har flere fordeler som veier opp mot den mekaniske belastningen på syrepåvirkede tenner (3). Unntaket er etter oppkast og refluks hvor det anbefales å vente fordi magesyren er så aggressiv.

Individuelle variasjoner

Nyere forskning tyder på at både emaljen og faktorer i det orale miljøet spiller en rolle og kan være med på å forklare variasjon i forekomst og alvorlighetsgrad hos personer som er eksponert for



Figur 6. Samme pasient som i figur 5 etter operativ behandling. Tennene 13–23 ble bygget opp med direkte kompositt-teknikk palatinalt/incisalt, etterfulgt av oppbygging okklusalt på 36, 37, 46 og 47. Den okklusale vertikale dimensjonen ble økt for å oppnå ønsket materialtykkelse, og tennene som ikke hadde behov for behandling kom i okklusjon etter kort tid. Hypersensitiviteten ble borte etter at blottlagt dentin ble dekket med kompositt.

samme syrepåvirkning (28). Man kan dermed anta at for noen individer kan minimal syrepåvirkning gi tap av tannvev, mens andre ikke vil få skader til tross for omfattende syreeksonering (figur 2). Dersom angrepskreftene derimot er større enn forsvarskreftene, men også hvis forsvarskreftene er små og angrepskreftene «normale» vil erosjonsskader kunne oppstå.

Emaljedannelsen, amelogenesis, er genetisk kontrollert, og dermed vil variasjoner i genene som er involvert ha betydning for tennenes antall, størrelse, form og farge. Ulike gener påvirker de ulike fasene i amelogenesis, og dette kan ha innvirkning på emaljens oppbygging og sammensetning, og dermed for tennenes mottakelighet for karies (62). Den genetiske variasjonen kan også ha betydning for den dynamiske interaksjonen mellom emaljeoverflaten og det orale miljøet (61).

Emaljens mottakelighet for syrepåvirkning ved erosjoner er antagelig forskjellig fra person til person. Betydningen av de genetiske forholdene relatert til erosjoner har vært belyst. En klinisk studie fra Rogaland er den første som har påvist at variasjon (polymorfisme) i gener som er involvert i emaljedannelsen kan være assosiert



Figur 7. Kontroll etter ett år av samme pasient som i figur 5 og 6. Komposittoverflaten ser matt ut, noe som trolig skyldes at pasienten kaster opp flere ganger daglig.

med individets mottakelighet for erosjoner (63). Det ble funnet assosiasjoner mellom polymorfisme i emaljegener og erosjoner generelt, og med alvorlig erosjon inn i dentin. Uhlen og medarbeidere (11, 28) har vist lignende funn. Det har blitt lansert en teori om at genetiske forandringer kan føre til unormal proteinfunksjon eller redusert mengde protein i emaljen og dermed gjøre tennene mer mottakelige for karies (64), og kanskje også erosjoner. Mekanismene bak er ennå ikke helt kartlagt, men det ble nylig konkludert med at emaljeproteiner i moden emalje ikke bare påvirker emaljens mekaniske egenskaper, men også påvirker motstanden mot syreangrep (65).

Nylige studier (11, 63) indikerer at mottakelighet for erosjoner påvirkes av genetisk variasjon, og at noen individer vil tåle mindre total eksponering for risikofaktorer enn andre for å utvikle erosjoner. Forståelsen av det genetiske bidraget til karies- og erosjonsutvikling kan være svært verdifull for både tannhelsepersonell og pasienter, da det kan forklare noe av mottakeligheten for disse tilstandene. Videre kan personer med påvist høyere genetisk risiko i fremtiden følges opp tettere og tilbys mer omfattende og målrettede karies- og erosjonsforebyggende programmer (66).

Forebygging og behandling av erosjoner

Det fins ingen standardbehandling for erosjonsskader, og valg av behandlingsstrategi bestemmes ut fra hvert enkelt tilfelle der pasientens alder og kooperasjonsevne har stor betydning. Ifølge Lambrechts og medforfattere (67) er graden og lokalisasjonen av erosjonsskadene avgjørende for terapivalget. Det er også kjent at

pasienter ofte oppsøker tannlege først når erosjonslesjonene har blitt så alvorlige at behovet for operativ behandling for lengst er til stede (68).

Fluorid

For alle erosjonspasienter vil det være gunstig å innføre regelmessige, individuelle fluoridtiltak, som for eksempel daglig skylling med 0,2 % NaF og/eller daglig bruk av fluoridtabletter. I tillegg til å ha en liten hemmende effekt mot erosjon, vil det gi effekt mot hypersensitivitet som disse pasientene ofte er plaget av. Regelmessig påføring av fluoridlakker og fluoridgel med høy konsentrasjon på klinikken, vil gjøre emalje- /dentinoverflaten hardere pga. akkumulering av fluorid i demineralisert vev samtidig som motstanden mot abrasjon øker (69).

Natriumfluorid har en mer begrenset og omdiskutert betydning ved erosjoner enn ved karies (70, 71). Fluorids virkningsmekanisme ved erosjonsprosessen skiller seg fra mekanismene ved forebygging og remineralisering av karies. Det er kjent at man får utfelling av kalsiumfluorid (CaF_2)-mineralsalter når en behandler tannoverflater med fluorid, spesielt hvis en bruker et produkt med lav pH og høy konsentrasjon (72). Et lag med mineralsalter kan dannes etter kort eksponering (fra 20 sekunder til 2 minutter) og kan hemme utviklingen av initiale erosjonsskader i emaljens overflate (73). Imidlertid har utfellingen av (CaF_2)-mineralsalter mindre effekt ved erosjoner enn ved karies pga. den raske løseligheten ved lav pH (70, 74).

Den erosjonsbeskyttende effekten av vanlig fluoridtannkrem (med natriumfluorid, natriummonofluoridfosfat eller aminfluorid) ved økt eksponering av syre er studert i laboratoriestudier og in situ studier. Resultatene varierer fra å vise minimal beskyttelse til nesten total beskyttelse (75). Selv om kliniske studier mangler antar en at daglig bruk av fluoridtannkrem også vil gi en basisbeskyttelse mot daglig inntak av syrlig drikke og mat (76).

Tannkremer som inneholder tinnfluorid (SnF_2) eller tinnklorid (SnCl_2) har potensiale for å redusere progresjonen av erosjonsskader (70, 74). I en studie med både erosjon og børsting viste en tannkrem med tinnfluorid en viss effekt, mens en annen ikke viste noen effekt (77).

Høykonsentrert fluoridlakk (22 600 ppm F) har evne til å adherere til tannoverflaten og dermed skape et reservoar av CaF_2 (78, 79). Det er vist at NaF-lakk med høy konsentrasjon kan redusere erosjoner opp til 30 minutter etter syrepåvirkning, men deretter avtar den beskyttende effekten (80, 81).

Flere studier i laboratoriet har testet fluoridløsninger (skyllemidler) med titanfluorid (TiF_4) og tinnfluorid (SnF_2) og vist at de kan gi en beskyttelse mot erosjoner (69, 82). En in situ-studie, hvor tennene ble utsatt både for erosjon og abrasjon, viste at daglig skyl-

TILTAK FOR Å REDUSERE RISIKO FOR EROSJONER

Kosthold

- Begrense inntak av syreholdige produkter ved å redusere mengden og frekvensen
- Unngå overforbruk av sitrusfrukter og sure drikker
- Unngå å småspise og smådrikke sure produkter hele dagen, gjelder også «light»-produkter
- Skylle med vann etter inntak av syreholdige produkter og etter oppkast
- Avslutte måltider med basiske og kalsiumholdige produkter for eksempel melk/ost
- Bruke sukkerfri tyggegummi (i noen få minutter) for å stimulere salivasekresjonen
- Syreholdige produkter kan drikkes med et sugerør fordi denne drikkemåten reduserer kontakten med tannoverflaten, men det er forutsatt at sugerøret ikke plasseres rett bak fortennene. Drikken bør ikke holdes lenge i munnen før den svelges
- Unngå syreholdige produkter like før leggetid da salivasekresjonen om natten er på det laveste
- Unngå syrlige drikkeprodukter på flasker til babyer om natten

Tannhygiene

- Bruk myk tannbørste og tannkrem med lite slipemidler

Fluorid

- Regelmessig bruk av fluoridtannkrem, fluoridtabletter og/eller fluoridskylling (0,2 % NaF)

Produkter mot hypersensitivitet

- Tannkrem med arginin og/eller kaliumnitrat

ling med henholdsvis 0,4 % SnF₂ (pH 2,5), 0,15 % TiF₄ (pH 2,1) eller 0,2 % NaF (pH 6,5) alle med ca. 1000 ppm F, ga en reduksjon i emaljetap på henholdsvis 94 %, 90 % og 18 % sammenlignet med ingen behandling (83). Det er ingen munnskyllprodukter med titanfluorid på det norske markedet i dag, men det finnes skylle- og gel-produkter i EU og USA (henholdsvis Meridol Erosionsschutz og GelKam).

Under en konsensuskonferanse i Bern i 2015 ble det konkludert med at produkter som inneholder tinnfluorid eller tinnklorid har potensiale for å redusere progresjonen av erosjonsskader, mens for andre produkter er datagrunnlaget for lite til å trekke noen konklusjon (3).

Rammen «Tiltak for å redusere risiko for erosjoner» viser det som må vurderes i erosjonstilfeller.

Erosjonsskader i emaljen

Ved erosjoner i emaljen er det kun i sjeldne tilfeller nødvendig med restaurerende behandling. Da kan tildekking med komposittmaterialer være aktuelt, for eksempel å dekke tannflaten med bonding, flytende kompositter («flow») eller glassionomersementer (GIC), med formål om å unngå funksjonelle (hypersensitivitet) og estetiske problemer (84). Det har nylig blitt utført en laboratoriestudie hvor man så på den beskyttende effekten av bonding og flow mot erosjon-abrasjon (85). Resultatene viste at flow-kompositt anslags-

vis kan holde opp mot 2 år, mens bonding slites raskere ned og må fornyes minimum hvert år.

Ved erosjoner som er begrenset til tap av emalje, bør hovedfokus derimot være å starte en årsaksrettet, forebyggende, non-operativ behandling (3).

Formålet med behandlingen er å begrense ytterligere progresjon av substanstapet, forhindre at nye erosjonslesjoner oppstår og redusere eventuelle symptomer som ising. Denne behandlingen bør basere seg på en grundig anamnese og kartlegging av mulige årsaksfaktorer, slik at disse kan minimeres. Dersom en antar at hovedårsaken er livsstilsfaktorer som surt kosthold eller frekvent inntak av sur drikke, kan «årsaken» fjernes hvis pasienten er villig til å endre adferd. For pasienter med spiseforstyrrelser og refluks er det ikke alltid like lett å eliminere syrepåvirkningen fordi behandling av grunnlidelsen kan strekke seg over lang tid og ikke alltid fører fram. For disse pasientene kan et generelt råd være å skylle med vann/fluorid etter oppkast/sure oppstøt, og ikke børste tenner rett etterpå. Grunnen til det er at magesyren som er en aggressiv syre kan gjøre emaljeoverflaten mykere, og da er den mer utsatt for fysisk påvirkning slik som tannbørsting. Hos erosjonspasienter med sure oppstøt vil medikamentell behandling (antacida og anti-refluksmidler) kunne hjelpe.

Erosjonsskader i dentin

Ved omfattende og alvorlige erosjonsskader som har resultert i større tap av tannsubstans inn i dentin, eksponert pulpa, redusert estetikk, smerter og funksjonelle problemer, kan det være nødvendig med operativ behandling som vist i figur 5, 6 og 7. Det er bred enighet om at man bør velge den minst invasive behandlingen og at den bør skje parallelt med forebyggende tiltak som nevnt ovenfor og i henhold til konsensusrapporten fra 2015 (3). I rapporten fremheves at direkte teknikk med kompositt er mindre invasiv enn indirekte teknikk med keramer eller metall-keram (MK).

I Norge kan pasienter med alvorlig attrisjon og erosjon få bidrag til tannbehandling i henhold til Folketrygdloven § 5–6, innslagspunkt 9: *Patologisk tap av tannsubstans ved attrisjon/erosjon*, der det heter:

«Tilstanden må være grav for å være stønadsberettiget. Med grav patologisk attrisjon/erosjon menes tilstander som vil være av vesentlig betydning for funksjon og estetikk. Stønad gis også ved tilsvarende grav patologisk slitasje av kroner og/eller innlegg. Tannlegen må før stønadsberettiget behandling påbegynnes, dokumentere tilstandens alvorlighetsgrad.

Behandlingen må planlegges ut fra sykdomsaktivitet, langtidsprognose og være mest mulig vevsbesparende der behandling med plastisk materiale er førstevalg. Dersom kroneterapi velges, må begrunnelse for valget journalføres.»

Helfo har også nylig laget en veileder og plakat der tannleger oppfordres enda sterkere enn tidligere til å vurdere bruk av kompositter ved behandling av tannslitasje, inkludert erosjoner, framfor behandling med kroneterapi. Tannlegen bør vurdere: Vil konserverende behandling gi den ønskede effekten og tilfredsstillende funksjon, og vil prognosen kunne bedømmes som adekvat ved en slik behandling?

Komposittprodukter er i dag det mest brukte materialet ved erstatning av tapt tannsubstans, og er oftest det førstevalget ved disse mer alvorlige skadene som skyldes erosjon og attrisjon (86, 87). En studie fra 2003 (88) viste at komposittoppbygninger i overkjevens front hos pasienter med tannslitasje nesten ikke hadde behov for reparasjoner de første 5 årene, og hvis nødvendig var det kun små reparasjoner som ble utført, for eksempel puss. Lignende resultater er også vist etter 30 måneders oppfølging, men da ved kompositt-oppbygninger i molarområdene, hvor vellykkethetsprosenten var på 89,4 (89, 90). Det finnes holdepunkter bevis for at kompositt restaureringer kan brukes for å øke den vertikale okklusjonsdimensjonen i fortannsområdet for kortere perioder opp til 5 år, men at det er begrenset med langsiktige resultat (91). På den annen side konkluderte man etter 3 års oppfølging av slitte bitt som ble

restaurert med kompositt, at dette er en vellykket behandling og at hovedårsaken til feilslag var manglende posterior støtte (92).

Porselenslaminater er en annen behandling som kan brukes ved moderate erosjonsskader labialt på fronttenner (90), mens krone-restaureringer kan benyttes hvis det er snakk om stort tannsubstans-tap og da oftest i molarområdene. Imidlertid er kroneprepareringer sjeldent et førstevalg ved behandling av omfattende erosjonsskader (90), og at all operativ behandling bør legges opp etter «minimal invasiv»-prinsippet.

Det finnes lite informasjon om bindestyrke til erodert emalje sammenlignet med emalje etset med fosforsyre, men man antar at det ikke er noen forskjell (84). Dentin vil sklerotiseres når det utsettes for erosive prosesser, og overflaten blir hypermineralisert og skinnende med okkludering av tubuli (93). Det er rapportert at bindestyrken til sklerotisk dentin er lavere enn til normalt dentin, og det finnes noe støtte i litteraturen for at den øker ved at man først øker ruheten mekanisk med bor eller laser (94–96).

Det finnes få studier som har undersøkt hvordan erosive og abrasive orale forhold påvirker holdbarheten til tannfargede fyllingsmaterialer ved direkte teknikk, men alle fyllingsmaterialer degraderer (økt ruhet, nedsatt hardhet og slitasje av materialet) over tid ved sure forhold. Keramer og kompositt har vist bedre holdbarhet under sure forhold enn konvensjonell glassionomersement (GIC), resinmodifisert GIC og kompomere (97). Det er vist in vitro at abrasjon har en synergistisk effekt med erosjoner på både human emalje og hvite fyllingsmaterialer (98). Fyllingsmaterialene (kompositter og glassionomer) hadde lavere motstand mot erosjon-abrasjonsprosessen sammenlignet med emalje, men kompositt var det beste materialet. I en oversiktsartikkel ble det beskrevet hvilken effekt erosive orale forhold har på tannfargede fyllingsmaterialer og adhesiver (84). Konklusjonen var at tannfargede materialer som kompositt og keramer i liten grad blir påvirket av erosive forhold.

Det er mye som tyder på at behandling med direkte teknikk med kompositt gir et estetisk tilfredsstillende og holdbart resultat hos pasienter med alvorlige erosjoner. Samtidig er det viktig å påpeke at det fremdeles er mangel på randomiserte studier på dette feltet.

Det ser dessverre ut til at det fremdeles er mangel på kunnskap i befolkningen når det gjelder forebygging og kontroll av tannsykdommer. Det er derfor fortsatt avgjørende for gode resultater at man som kliniker gjør en innsats for å bedre kunnskapen blant pasientene og der det er nødvendig motiverer til livsstilsendringer ut fra et odontologisk og et generelt helsefaglig perspektiv.

REFERANSER

- Pindborg J. Pathology of the dental hard tissues: Chemical and Physical Injuries, Munksgaard, Copenhagen. 1970; 312–32.
- ten Cate JM, Imfeld T. Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104: 241–4.
- Carvalho TS, Colon P, Ganss C, Huysmans MC, Lussi A, Schlueter N, et al. Consensus report of the European Federation of Conservative Dentistry: erosive tooth wear – diagnosis and management. *Clin Oral Investig.* 2015; 19: 1557–61.
- Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20: 66–76.
- Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monographs in oral science.* 2014; 25: 55–73.
- Arnadottir IB, Holbrook WP, Eggertsson H, Gudmundsdottir H, Jonsson SH, Gudlaugsson JO, et al. Prevalence of dental erosion in children: a national survey. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010; 38: 521–6.
- Mulic A, Tveit AB, Skaare AB. Prevalence and severity of dental erosive wear among a group of Norwegian 18-year-olds. *Acta Odontol Scand.* 2013; 71(3–4): 475–81.
- Hasselkvist A, Johansson A, Johansson AK. Dental erosion and soft drink consumption in Swedish children and adolescents and the development of a simplified erosion partial recording system. *Swed Dent J.* 2010; 34: 187–95.
- Alaraudanjoki V, Laitala ML, Tjaderhane L, Pesonen P, Lussi A, Anttonen V. Association of erosive tooth wear and dental caries in Northern Finland Birth Cohort 1966 – an epidemiological cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2016; 17: 6.
- Bardsley PF, Taylor S, Milosevic A. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. *Br Dent J.* 2004; 197: 413–6; discussion 399.
- Uhlen MM, Stenhagen KR, Dizak PM, Holme B, Mulic A, Tveit AB, et al. Genetic variation may explain why females are less susceptible to dental erosion. *Eur J Oral Sci.* 2016; 124: 426–32.
- Sovik JB, Tveit AB, Storesund T, Mulic A. Dental erosion: a widespread condition nowadays? A cross-sectional study among a group of adolescents in Norway. *Acta Odontol Scand.* 2014; 72: 523–9.
- Mulic A, Fredriksen O, Jacobsen ID, Tveit AB, Espelid I, Crossner CG. Dental erosion: Prevalence and severity among 16-year-old adolescents in Troms, Norway. *Eur J Paediatr Dent.* 2016; 17: 197–201.
- Isaksson H, Birkhed D, Wendt LK, Alm A, Nilsson M, Koch G. Prevalence of dental erosion and association with lifestyle factors in Swedish 20-year olds. *Acta Odontol Scand.* 2014; 72: 448–57.
- Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991; 19: 286–90.
- Ganss C, Klimek J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001; 29: 264–71.
- Stenhagen K, Berntsen I, Ødegaard M, Mulic A, Tveit AB. Has the prevalence and severity of dental erosion in Norway changed during the last 30 years? *European journal of paediatric dentistry.* *Eur J Paediatr Dent.* 2017 Sep; 18: 177–182.
- Hasselkvist A, Johansson A, Johansson AK. A 4 year prospective longitudinal study of progression of dental erosion associated to lifestyle in 13–14 year-old Swedish adolescents. *J Dent.* 2016; 47: 55–62.
- Lussi A, Carvalho TS. Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25: 1–15.
- Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig.* 2008; 12 Suppl 1: S5–13.
- Young A, Stenhagen K, Mulic A, Amaechi B. Chapter 7: Dental Erosive Wear Risk Assessment Dental Erosion and its Clinical Management Springer; 2015.
- Kono RT, Suwa G, Tanjiri T. A three-dimensional analysis of enamel distribution patterns in human permanent first molars. *Arch Oral Biol.* 2002; 47: 867–75.
- Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979; 42: 649–53.
- Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J.* 1984; 156: 435–8.
- Lussi A. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104: 191–8.
- Mulic A, Tveit AB, Wang NJ, Hove LH, Espelid I, Skaare AB. Reliability of two clinical scoring systems for dental erosive wear. *Caries Res.* 2010; 44: 294–9.
- Hove LH, Mulic A, Tveit AB, Stenhagen KR, Skaare AB, Espelid I. Registration of dental erosive wear on study models and intra-oral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013; 14: 29–34.
- Uhlen MM, Mulic A, Holme B, Tveit AB, Stenhagen KR. The Susceptibility to Dental Erosion Differs among Individuals. *Caries Res.* 2016; 50: 117–23.
- UNESDA. Omsetning av brus i Norge sammenlignet med andre europeiske land, 2019 [Data fra: <https://www.unesda.eu/products-ingredients/consumption/>].
- Bryggeri- og drikkevareforeningen. Omsetning av brus totalt: Drikkeglede; 2018 [Tilgjengelig fra: http://www.drikkeglede.no/tall_og_fakta/?PT_Radnr=3&md=3&aar=2018]
- Jarvinen VK, Rytomaa I, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res.* 1991; 70: 942–7.
- Mulic A, Skudutyte-Rysstad R, Tveit AB, Skaare AB. Risk indicators for dental erosive wear among 18-yr-old subjects in Oslo, Norway. *Eur J Oral Sci.* 2012; 120: 531–8.
- Davies R, Hunter L, Loyn T, Rees J. Sour sweets: a new type of erosive challenge? *Br Dent J.* 2008; 204: E3; discussion B4–5.
- Sovik JB, Skudutyte-Rysstad R, Tveit AB, Sandvik L, Mulic A. Sour sweets and acidic beverage consumption are risk indicators for dental erosion. *Caries Res.* 2015; 49: 243–50.
- Johansson AK, Lingstrom P, Imfeld T, Birkhed D. Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion. *Eur J Oral Sci.* 2004; 112: 484–9.
- Ganss C, Schleichriemen M, Klimek J. Dental erosions in subjects living on a raw food diet. *Caries Res.* 1999; 33: 74–80.
- Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *Int J Paediatr Dent.* 2002; 12: 189–200.
- Dugmore CR, Rock WP. Asthma and tooth erosion. Is there an association? *Int J Paediatr Dent.* 2003; 13: 417–24.
- Sivasithamparam K, Young WG, Jirattanasopa V, Priest J, Khan F, Harbrow D, et al. Dental erosion in asthma: a case-control study from south east Queensland. *Aust Dent J.* 2002; 47: 298–303.
- Tolia V, Vandenplas Y. Systematic review: the extra-oesophageal symptoms of gastro-oesophageal reflux disease in children. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009; 29: 258–72.
- Wiktorsson AM, Zimmerman M, Angmar-Mansson B. Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters. *Eur J Oral Sci.* 1997; 105: 544–50.
- Mulic A, Tveit AB, Hove LH, Skaare AB. Dental erosive wear among Norwegian wine tasters. *Acta Odontol Scand.* 2011; 69: 21–6.
- Demeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, Toscano MS, Hall AW, Skinner DB. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg.* 1976; 184: 459–70.
- Rai AM, Orlando RC. Gastroesophageal reflux disease. *Curr Opin Gastroenterol.* 2001; 17: 359–65.
- Johansson AK, Norring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and oral health: a matched case-control study. *Eur J Oral Sci.* 2012; 120: 61–8.
- Uhlen MM, Tveit AB, Stenhagen KR, Mulic A. Self-induced vomiting and dental erosion – a clinical study. *BMC Oral Health.* 2014; 14: 92.
- Kjelsas E, Bjornstrom C, Gotestam KG. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14–15 years). *Eat Behav.* 2004; 5: 13–25.
- Gotestam KG, Agrav WS. General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *Int J Eat Disord.* 1995; 18: 119–26.
- Eik-Nes T, Romild U, Guzey I, Holmen T, Micali N, Bjornelv S. Women's weight and disordered eating in a large Norwegian community sample: the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). *BMJ Open.* 2015; 5: e008125.
- Ohrn R, Angmar-Mansson B. Oral status of 35 subjects with eating disorders – a 1-year study. *Eur J Oral Sci.* 2000; 108: 275–80.
- Rytomaa I, Jarvinen V, Kanerva R, Heinonen OP. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand.* 1998; 56: 36–40.
- Dynesen AW, Bardow A, Petersson B, Nielsen LR, Nauntofte B. Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 106: 696–707.
- Aframian DJ, Ofir M, Benoliel R. Comparison of oral mucosal pH values in bulimia nervosa, GERD, BMS patients and healthy population. *Oral Dis.* 2010; 16: 807–11.
- Hara AT, Zero DT. The potential of saliva in protecting against dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25: 197–205.
- Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997; 25: 82–6.
- Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res.* 1999; 78: 1821–8.
- Hannig M, Hannig C. The pellicle and erosion. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25: 206–14.
- Wiegand A, Egert S, Attin T. Toothbrushing before or after an acidic challenge to minimize tooth wear? An *in situ/ex vivo* study. *Am J Dent.* 2008; 21: 13–6.
- Attin T, Knofel S, Buchalla W, Tutuncu R. *In situ* evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res.* 2001; 35: 216–22.
- Wiegand A, Schlueter N. The role of oral hygiene: does toothbrushing harm? *Monogr Oral Sci.* 2014; 25: 215–9.
- Shimizu T, Ho B, Deeley K, Briseno-Ruiz J, Faraco IM, Jr., Schupack BI, et al. Enamel formation genes influence enamel microhardness before and after cariogenic challenge. *PLoS One.* 2012; 7: e45022.
- Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ.* 2001; 65: 896–905.

63. Sovik JB, Vieira AR, Tveit AB, Mulic A. Enamel formation genes associated with dental erosive wear. *Caries Res.* 2015; 49: 236–42.
64. Deeley K, Letra A, Rose EK, Brandon CA, Resick JM, Marazita ML, et al. Possible association of amelogenin to high caries experience in a Guatemalan-Mayan population. *Caries Res.* 2008; 42: 8–13.
65. Baumann T, Carvalho TS, Lussi A. The effect of enamel proteins on erosion. *Sci Rep.* 2015; 5: 15194.
66. Stenhagen KR, Tveit AB, Vieira AM, Mulic A. Mottakelighet for karies og erosjoner – genetiske aspekter. *Aktuel Nordisk Odontologi* 2017: 147–55.
67. Lambrechts P, Van Meerbeek B, Perdigao J, Gladys S, Braem M, Vanherle G. Restorative therapy for erosive lesions. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104: 229–40.
68. Ganss C, Lussi A. Diagnosis of erosive tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20: 32–43.
69. Wiegand A, Attin T. Influence of fluoride on the prevention of erosive lesions – a review. *Oral Health Prev Dent.* 2003; 1: 245–53.
70. Huysmans MC, Young A, Ganss C. The role of fluoride in erosion therapy. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25: 230–43.
71. Lussi A, Carvalho TS. The future of fluorides and other protective agents in erosion prevention. *Caries Res.* 2015; 49 Suppl 1: 18–29.
72. Saxegaard E, Rolla G. Fluoride acquisition on and in human enamel during topical application in vitro. *Scand J Dent Res.* 1988; 96: 523–35.
73. Petzold M. The influence of different fluoride compounds and treatment conditions on dental enamel: a descriptive in vitro study of the CaF₂ precipitation and microstructure. *Caries Res.* 2001; 35 Suppl 1: 45–51.
74. Magalhaes AC, Wiegand A, Rios D, Buzalaf MA, Lussi A. Fluoride in dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2011; 22: 158–70.
75. Mulic A, Tveit A, Delbeck I, Lie I, Stenhagen K. Beskytter tannpasta mot erosjoner? *Nor Tannlegeforen Tid* 2016: 592–7.
76. Ganss C, Schulze K, Schlueter N. Toothpaste and erosion. *Monogr Oral Sci.* 2013; 23: 88–99.
77. Hove LH, Stenhagen KR, Holme B, Tveit AB. The protective effect of SnF₂ containing toothpastes and solution on enamel surfaces subjected to erosion and abrasion in situ. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014; 15: 237–43.
78. Sorvari R, Meurman JH, Alakujala P, Frank RM. Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro. *Caries Res.* 1994; 28: 227–32.
79. Vieira A, Jager DH, Ruben JL, Huysmans MC. Inhibition of erosive wear by fluoride varnish. *Caries Res.* 2007; 41: 61–7.
80. Magalhaes AC, Stancari FH, Rios D, Buzalaf MA. Effect of an experimental 4 % titanium tetrafluoride varnish on dental erosion by a soft drink. *J Dent.* 2007; 35: 858–61.
81. Magalhaes AC, Kato MT, Rios D, Wiegand A, Attin T, Buzalaf MA. The effect of an experimental 4 % Tif4 varnish compared to NaF varnishes and 4 % TIF4 solution on dental erosion in vitro. *Caries Res.* 2008; 42: 269–74.
82. Ganss C, Neutard L, von Hinckeldej J, Klimek J, Schlueter N. Efficacy of a tin/fluoride rinse: a randomized in situ trial on erosion. *J Dent Res.* 2010; 89: 1214–8.
83. Stenhagen KR, Hove LH, Holme B, Tveit AB. The effect of daily fluoride mouth rinsing on enamel erosive/abrasive wear in situ. *Caries Res.* 2013; 47: 2–8.
84. Attin T, Wegehaupt FJ. Impact of erosive conditions on tooth-colored restorative materials. *Dent Mater.* 2014; 30: 43–9.
85. Zhao X, Pan J, Malmstrom HS, Ren YF. Protective effects of resin sealant and flowable composite coatings against erosive and abrasive wear of dental hard tissues. *J Dent.* 2016; 49: 68–74.
86. Nascimento MM, Gordan VV, Qvist V, Bader JD, Rindal DB, Williams OD, et al. Restoration of noncarious tooth defects by dentists in The Dental Practice-Based Research Network. *J Am Dent Assoc.* 2011; 142: 1368–75.
87. Vailati F, Belsler UC. Classification and treatment of the anterior maxillary dentition affected by dental erosion: the ACE classification. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010; 30: 559–71.
88. Redman CD, Hemmings KW, Good JA. The survival and clinical performance of resin-based composite restorations used to treat localised anterior tooth wear. *Br Dent J.* 2003; 194: 566–72; discussion 59.
89. Hemmings KW, Darbar UR, Vaughan S. Tooth wear treated with direct composite restorations at an increased vertical dimension: results at 30 months. *J Prosthet Dent.* 2000; 83: 287–93.
90. Mesko ME, Sarkis-Onofre R, Cenci MS, Opdam NJ, Loomans B, Pereira-Cenci T. Rehabilitation of severely worn teeth: A systematic review. *J Dent.* 2016; 48: 9–15.
91. Ahmed KE, Murbay S. Survival rates of anterior composites in managing tooth wear: systematic review. *J Oral Rehabil.* 2016; 43: 145–53.
92. Milosevic A, Burnside G. The survival of direct composite restorations in the management of severe tooth wear including attrition and erosion: A prospective 8-year study. *J Dent.* 2016; 44: 13–9.
93. Tay FR, Pashley DH. Resin bonding to cervical sclerotic dentin: a review. *J Dent.* 2004; 32: 173–96.
94. Ramos TM, Ramos-Oliveira TM, de Freitas PM, Azambuja N, Jr., Esteves-Oliveira M, Gutknecht N, et al. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG laser irradiation on the adhesion to eroded dentin. *Lasers Med Sci.* 2015; 30: 17–26.
95. Ramos TM, Ramos-Oliveira TM, Moretto SG, de Freitas PM, Esteves-Oliveira M, de Paula Eduardo C. Microtensile bond strength analysis of adhesive systems to Er:YAG and Er,Cr:YSGG laser-treated dentin. *Lasers Med Sci.* 2014; 29: 565–73.
96. Zimmerli B, De Munck J, Lussi A, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Long-term bonding to eroded dentin requires superficial bur preparation. *Clin Oral Investig.* 2012; 16: 1451–61.
97. Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25: 32–45.
98. Yu H, Wegehaupt FJ, Wiegand A, Roos M, Attin T, Buchalla W. Erosion and abrasion of tooth-colored restorative materials and human enamel. *J Dent.* 2009; 37: 913–22.

ENGLISH SUMMARY

Mulic A, Uhlen M-M, Tveit AB, Stenhagen KR.

An update on erosive tooth wear – prevalence, registration, etiology, genetic and treatment principles

Nor Tannlegeforen Tid. 2019; 129: 452–64

Dental erosive wear causes an irreversible, progressive loss of dental hard tissue that does not originate from bacteria. The prevalence of dental erosive wear among Norwegian 16–18 year olds is reported to vary between 32–64 %, with most of the lesions restricted to the enamel. Many clinicians experience diagnosis, follow-up, and treatment as challenging. Anamnestic information, clinical examination, clinical photos, study models, and a grading system are all helpful tools when diagnosing erosive tooth wear. Risk factors are usually divided into external and internal, where the intake of acidic foods and beverages, and presence of gastro-

intestinal disturbances are considered to be the most dominant. Results from recent studies indicate that the susceptibility to erosive tooth wear differs between individuals, and that this is influenced by genetic variation. Patients at risk may need more protection than others by intense modification of risk factors and use of certain protective products.

There is no standard treatment for damages caused by erosive tooth wear, and choice of treatment strategy should be determined on individual basis with emphasis on the minimal invasive intervention.