

مروری بر کنترل بالینی اروژن دندان (بازآموزی)

دکتر مریم خروشی^۱، دکتر فاطمه کشانی^{*}، دکتر فروز کشانی^۲، دکتر عباسعلی خادمی^۳،
دکتر حمید مظاهری^۴

اهداف آموزشی:

۱. شناخت اروژن دندان و عوامل ایجاد کننده آن
۲. آشنایی با تظاهرات بالینی اروژن دندان
۳. آشنایی با روش‌های تشخیص اروژن دندان
۴. مروری بر روش‌های پیشگیری از اروژن دندان
۵. آشنایی اجمالی با برخی روش‌های درمانی اروژن دندان

* دستیار، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات پرفسور ترابی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤل)

F_keshani@edc.mui.ac.ir

چکیده

۱: دستیار، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات پرفسور ترابی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲: دستیار، گروه آسیب شناسی دهان و فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات پرفسور ترابی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳: استاد، گروه اندودونتیکس، دانشکده دندان پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات پرفسور ترابی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۴: استادیار، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات پرفسور ترابی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۹/۵/۲ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۹/۶/۱۷ اصلاح شده و در تاریخ ۸۹/۶/۲۹ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان

۱۳۸۹؛ ۶(۳): ۲۱۴ تا ۲۳۴

مقدمه: اروژن دندان که از دست رفتن شیمیایی ساختار دندان بدون درگیری باکتریایی است شیوع گسترده‌ای دارد. اروژن منجر به از دست رفتن ساختار دندان و در موارد پیشرفته ازدیاد حساسیت عاج و از دست رفتن زیبایی می‌شود. هدف این مطالعه، معرفی اروژن دندان به عنوان یک وضعیت چندعاملی، کمک به شناسایی و ارزیابی ریسک فاکتورهای مختلف آن و ارائه مطالبی در زمینه پیشگیری و درمان می‌باشد. **شرح مقاله:** این مطالعه یک مطالعه مروری است که از جستجو در منابع کتابخانه‌ای و سایت‌های اینترنتی Pubmed و ISI Web of Science بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۰ با استفاده از کلید واژه‌های اروژن دندان، درمان و پیشگیری انجام شده است.

یافته‌ها: در زمینه اروژن دندان تداخل فاکتورهای شیمیایی، بیولوژیکال و رفتاری مهم بوده است و به توضیح این که چرا برخی افراد نسبت به دیگران اروژن بیشتری دارند کمک می‌کند. قابلیت ایجاد اروژن توسط عوامل آروزیو شامل نوشیدنی‌های اسیدی یا مواد غذایی بستگی به فاکتورهای شیمیایی برای مثال pH، محتوای معدنی و خاصیت کلسیم شلاتوری دارد. محتوای بالای کلسیم و فسفات مواد غذایی یا نوشیدنی‌های دارای pH پایین، تأثیر آروزیو آن‌ها را کاهش می‌دهد. از دستورالعمل‌های مرتبط با پیشگیری، مصرف آدامس یا مصرف موادی است که به طور مستقیم به خنثی سازی اسید کمک می‌کند مثل شستشو با سدیم بی‌کربنات. استراتژی دیگر مقاوم‌تر کردن سطح دندان در مقابل تأثیر اسید می‌باشد. در یک سری مطالعات استفاده از عوامل ادهزیو و فلوراید مورد بحث قرار گرفته است.

نتیجه‌گیری: با شناسایی ریسک فاکتورهای مختلف، روش‌های پیشگیری را می‌توان معرفی کرد. در نتیجه پیشرفت و بهبود در ترمیم‌های کامپوزیتی و تکنیک‌های ادهزیو امکان بازسازی دندان دچار اروژن به صورت کمتر تهاجمی ایجاد شده است. با بررسی تحقیقات مختلف تحت شرایط اسیدی تمامی مواد ترمیمی در طول زمان دچار تخریب می‌شوند. این طور به نظر می‌رسد که مواد کامپوزیت و سرامیک دوام خوبی نشان می‌دهند.

کلید واژه‌ها: اروژن دندان، درمان، پیشگیری.

مقدمه

اروژن دندان، از دست رفتن شیمیایی ساختار دندان بدون درگیری باکتریایی است، که با توجه به بررسی‌های اخیر شیوع روزافزونی دارد [۱].

اروژن دندان وضعیتی چندعاملی (multifactorial) است که تداخل عوامل شیمیایی، بیولوژیک و رفتاری در آن مهم هستند. شناخت این عوامل به توضیح اینکه چرا برخی افراد نسبت به دیگران اروژن بیشتری دارند کمک می‌کند [۲-۱].

با تغییر شیوه زندگی طی دهه‌ها، میزان کلی و فراوانی مصرف غذاها و نوشیدنی‌های اسیدی نیز تغییر یافته است. پژوهش‌ها [۳-۴] نشان داده که اگر در رژیم غذایی، مصرف مواد اسیدی بیش از ۴ بار در روز وجود داشته باشد، در صورتی که همراه با سایر عوامل خطر مانند نگهداشتن نوشیدنی در دهان باشد، منجر به ایجاد و پیشرفت اروژن می‌شود. آگاهی دادن به مردم در مورد اروژن دندان کافی نیست و تشخیص اروژن توسط دندان‌پزشکان و افتراق آن از ابریژن، اتریشن و abfraction ممکن است مشکل باشد [۵].

۳ گروه از بیماران در معرض خطر بیشتری هستند: مردان نوجوان به طور عمده به علت مصرف مقادیر زیاد نوشیدنی‌های اسیدی، خانم‌های نوجوان اغلب به علت بولیمیا و افراد مسن‌تر به علت مصرف داروهای که برای درمان بیماری‌های سیستمیک خود مصرف می‌کنند و خشکی دهان را نیز در پی دارند [۲].

میزان سایش مورد قبول به طول عمر مورد انتظار دندان بستگی دارد، که برای دندان‌های شیری و دایمی متفاوت است. آسیب‌های آروژیو دندان‌های دایمی که در دوران کودکی رخ داده ممکن است رویش دندان‌های کودک را در طول دوران زندگی تحت تأثیر قرار دهد، به طوری که این گونه افراد به طور مکرر نیاز به ترمیم‌های پر هزینه داشته باشند [۶-۷]. بنابراین مهم است که فرایند سایش دندان‌ها هر چه زودتر تشخیص داده شود و اقدامات پیشگیری کافی در مورد آن صورت پذیرد.

این مقاله مروری است جامع بر کنترل بالینی سایش آروژیو دندان‌ها که شامل شناخت اتیولوژی و مکانیسم اروژن، تشخیص، شناسایی عوامل خطر آن و برنامه‌های راهبردی پیشگیری و راه‌های کنترل و درمان آن می‌باشد. همچنین به ارایه چند مورد

درمان بالینی می‌پردازد.

مکانیسم اروژن دندان در مینا و عاج

وقتی یک محلول اسیدی در تماس با مینا قرار می‌گیرد، تنها راه اثر کردن بر مینا این است که ابتدا از طریق پلیکل اکتسابی منتشر گردد [۸]. سپس یون هیدروژن سازنده اسید شروع به حل کردن کریستال مینایی در روی سطح مینا خواهد کرد. ابتدا ناحیه غلاف منشور و سپس مرکز منشور حل می‌گردد و یک ظاهر لانه زنبوری باقی می‌گذارد [۹، ۷]. سرانجام اسید غیر یونیزه در نواحی بین منشورهای مینا پراکنده شده، مواد معدنی بیشتری در ناحیه زیرین سطح حل می‌گردد [۱۰-۱۱، ۷]. این فرایند به یک جریان رو به خارج یون‌های حل شده منتهی می‌گردد و سپس افزایش موضعی فوری pH در سطح دندان و مایع موجود در لایه سطحی نزدیک مینا را در پی دارد [۱۰].

حوادث رخ داده در عاج به طور کلی به همین شکل اما بسیار پیچیده‌تر می‌باشد. به خاطر محتوای زیاد مواد آلی، گسترش مواد دیمینرالیزه کننده به نواحی عمقی‌تر و جریان رو به خارج مواد معدنی دندان‌ها توسط ماتریکس آلی عاج به تأخیر می‌افتد [۱۲]. تصور می‌شود که ماتریکس آلی عاج یک ظرفیت بافری کافی برای ایجاد تأخیر هر چه بیشتر در دیمینرالیزاسیون و تجزیه مکانیکی و شیمیایی عاج دارد [۱۳-۱۴، ۷].

این تغییرات به صاف شدن هرچه بیشتر سطح یا پیشرفت به سمت ایجاد حفره در مینا و عاج منجر می‌گردد و در این موارد عرض حفره به طور واضح بیشتر از عمق آن می‌باشد [۱۵]. این فرایندهای آروژیو هنگامی متوقف می‌شوند که هیچ اسید تازه و یا ماده شلاته کننده‌ای وجود نداشته باشد. افزایش در تلاطم، به طور مثال گرداندن یک نوشیدنی در دهان، فرایند حل شدن را افزایش خواهد داد، زیرا محلولی که روی سطح مجاور میناست دوباره نو خواهد شد [۱۶].

pH بحرانی مینا یا pH_c که در آن مینا شروع به حل شدن می‌کند، ۵/۵ می‌باشد. هر اسیدی با pH کمتر از pH بحرانی مینا می‌تواند کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت را حل کند. میوه‌های اسیدی و نوشیدنی‌ها pH حدود ۱/۷ دارند و شیر به معده اغلب دارای pH کمتر از ۲ می‌باشد که هر دو به طور واضح کمتر از pH بحرانی هستند و بنابراین به اروژن منجر می‌شوند [۲].



A



B

شکل ۲. اروژن با منشأ داخلی که به طور معمول در سطوح پالاتال ماگزایلا رخ می‌دهد A: GERD. B: Bulimia [۲].

دلایل اصلی وعمده اروژن با منشأ داخلی عبارتند از برگشت محتویات معده به مری (Gastro Esophageal Reflux Disease, GERD) در آقایان میانسال و پرخوری عصبی (Bulimia) و بی‌اشتهایی (Anorexia) در دختران نوجوان. چگونگی از دست رفتن ساختار دندان در این موارد مشابه است زیرا علت یکسان است: اسید معده [۲].

بیماری برگشت محتویات معده به مری (GERD).

اغلب به اختصار رفلاکس نامیده می‌شود. بیماری است که اسید معده به طور مزمن به مری و حفره دهان برگشت می‌کند و آسیب‌هایی نظیر ازوفازیت و زخم را ایجاد می‌نماید و ناشی از شل شدن موقت و گذرای اسفنکتر تحتانی مری می‌باشد [۲۲، ۱۷].

علائم معمول آن شامل سوزش سر دل، درد اپی گاستر، ترش کردن و دیس فازی می‌باشد. برگشت اسید اغلب بعد از یک وعده غذایی سنگین و چرب و یا مصرف نوشیدنی‌های اسیدی رخ می‌دهد [۲۳، ۱۷]. بسیاری از مردم میزان خفیفی از برگشت اسید دارند که این وضعیت را "رفلاکس خاموش" می‌نامند و تنها نشانه آن ممکن است اروژن دندان‌ها باشد [۱۷]. اگر

اروژن و سایش مکانیکی بر یکدیگر تأثیر داشته، با هم اثر می‌کنند. به این صورت که مولکول‌های هیدروکسی آپاتیت موجود در سطح که توسط اسید ضعیف شده‌اند بسیار آسان‌تر توسط عوامل مکانیکی نظیر سایش اکلوزال، فعالیت ابریزو زبان و مسواک زدن از سطح جدا می‌شوند. بنابراین طبیعت تخریبی اسید، بالقوه است [۱۸-۱۷].

اتیولوژی اروژن

به منظور ارزیابی‌های پیشگیرانه و درمان مهم است که ضمن شناخت بیشتر اروژن دندان، اتیولوژی آن نیز شناخته شود.

۲ نوع اروژن دندان وجود دارد: اروژن با منشأ خارجی (extrinsic)، که ناشی از مصرف غذاها و نوشیدنی‌های اسیدی است [۲۰-۱۹، ۲]. عوامل خارجی شامل نوشیدنی‌های کربنات‌دار، مرکبات، نوشیدنی‌های ورزشی، نوشیدنی‌های اسیدی، برخی داروها نظیر قرص‌های جوشان و ویتامین C جویدنی می‌باشد [۲۱، ۱۷]. اروژن با منشأ داخلی (intrinsic)، که ناشی از برگشت شیره معده و ورود آن به حفره دهان می‌باشد [۱۹، ۱۷].

اروژن دندان با منشأ خارجی اغلب روی سطوح لبیال دندان‌های قدامی، سطوح باکال دندان‌های خلفی و سطوح اکلوزال دندان‌های خلفی مندیبل رخ می‌دهد (شکل ۱). اروژن با منشأ داخلی روی سطوح پالاتال دندان‌های ماگزایلا و سطوح اکلوزال مولرهای مندیبل مشاهده می‌شود (شکل ۲). اروژن با منشأ داخلی گاهی یک طرفه است، زیرا بیمار در هنگام شب روی یک سمت می‌خوابد و مواد اسیدی در یک گوشه دهان تجمع می‌یابند.



شکل ۱. اروژن دندان با منشأ خارجی در فردی ۴۰ ساله که عادت به مکیدن لیمو داشته است [۲].

صاف و براق دندان‌ها و عدم وجود پریکیماتا و وجود مینای یکپارچه و دست نخورده در طول حاشیه لثه از علایم شایع اروژن هستند. بر اساس یک فرضیه، علت وجود نوار مینایی حفظ شده و سالم که در طول حاشیه فاسیال و لینگوال لثه دیده می‌شود، بقایای پلاک می‌باشد که به عنوان سدی در برابر انتشار اسیدها عمل می‌کند. این پدیده همچنین ممکن است ناشی از اثر خنثی‌کنندگی اسید توسط مایع شیار لثه‌ای باشد [۳۵]. پیشرفت بیشتر اروژن اکلوزال به گرد شدن کاسپ‌ها و بالاتر واقع شدن سطح رستوریشن‌ها نسبت به سطح دندان‌های مجاور منجر می‌شود. در موارد شدید، مورفولوژی و شکل کلی اکلوزال دندان ناپدید می‌شود [۱].

بنابراین اروژن دندان‌ها سه علامت اصلی دارد: فنجان‌ی شدن کاسپ‌ها (شکل ۳) که پاتوگنومونیک است، بالاتر واقع شدن رستوریشن‌ها (شکل ۴) و از دست رفتن مورفولوژی مینا که به عنوان پدیده whipped clay effect توصیف می‌شود [۲].



شکل ۳. فنجان‌ی شدن کاسپ‌ها یک علامت پاتوگنومونیک اروژن دندان‌ها است.



شکل ۴. این ترمیم‌های آمالگام در نتیجه اروژن دندان‌ها دارای برجستگی مشخص هستند [۲].

برگشت اسید بدون درمان ادامه یابد، ممکن است به اروژن، زخم و خونریزی مری و نیز علایم تنفسی شبیه آسم و سرفه مزمن (در صورتی که مواد رفلاکس شده به حنجره و نای راه یابند) منجر گردد [۲۵-۲۴، ۱۷]. پس از تشخیص، درمان بالینی بر مبنای کاهش تولید اسید معده با استفاده از آنتی اسیدها در موارد خفیف و استفاده از H₂ بلوکرها در موارد شدیدتر می‌باشد [۱۷].

بی‌اشتهایی (Anorexia) و

پر اشتهایی عصبی (Bulimia Nervosa)

اختلالاتی در رابطه با مصرف غذا و بر پایه دلایل روانی می‌باشند. امروزه این شرایط در مقالات روان‌شناسی، بیماری‌های تغذیه‌ای (eating disorder) نامیده می‌شود. دلیل اصلی این وضعیت‌ها، اضطراب از افزایش وزن بدن می‌باشد. بی‌اشتهایی عصبی به صورت بی‌زاری از غذا به دلیل روان‌شناختی تعریف می‌شود که منجر به کاهش شدید وزن بدن می‌گردد [۲۷-۲۶]. ترس از چاقی، استفراغ، تمرین‌های ورزشی بیش از حد، تنبیه، کاهش وزن بدن و آموره از خصوصیات بارز آن است [۲۸، ۲۶]. بولیمیا به صورت پر اشتهایی همیشگی و اشتهای زیاد می‌باشد. خصوصیات بالینی بولیمیا مشابه آنورکسیا است ولی غذا به میزان بسیار زیاد مصرف می‌شود و سپس شخص خود را مجبور به استفراغ می‌نماید. بیماران بولیمیا ممکن است تاریخچه‌ای از آنورکسیا یا دوره‌ای از آنورکسیا داشته باشند [۳۰-۲۹، ۲۶]. در بیمارانی که اغلب استفراغ می‌کنند، پاپیلای بین دندان‌ها اغلب به علت اثر تخریبی مداوم مایع اسیدی متورم است. وضعیت لثه ممکن است تحت تأثیر داروهای تجویزی روان‌پزشک نیز قرار گیرد. برخی از این داروها آنتی‌کولینرژیکند و به خشکی دهان (xerostomia) و بزرگ شدن پاپی‌ها منجر می‌گردند. این بافت‌ها در اثر پروبینگ خونریزی نمی‌کنند و از دست رفتن چسبندگی لثه (loss of attachment) نیز در آن‌ها دیده نمی‌شود [۳۱-۳۲].

تشخیص: علایم و تظاهرات بالینی

مهم‌ترین جنبه تشخیص، توجه به تظاهرات بالینی بیماری است [۳۳]. دندان‌ها باید خشک شده، با استفاده از نور مناسب تغییرات سطحی اندک نیز مورد بررسی قرار گیرند [۳۴]. ظاهر

(Abrasion) تشخیص دهد. به ویژه این موضوع در موارد رفلاکس خاموش از اهمیت برخوردار است. سطوح درگیر اروژن، ظاهر صاف (smooth) و قاشقی شکل دارند، در حالی که ضایعات ناشی از ابریژن، تخت (flat) و زاویه‌دار و مشخص (sharp) هستند. همچنین اروژن بر خلاف ابریژن بر رستوریشن‌های فلزی یا پلاستیکی تأثیر ندارد، بنابراین رستوریشن‌ها در اروژن برجسته به نظر می‌رسند [۳۹، ۱۷].

بررسی پایه‌ای سایش اروزو

(Basic Erosive Wear Examination, BEWE)

این سیستم، درجه بندی ساده‌ای برای تعیین میزان شدت اروژن می‌باشد [۳۴]. جدول‌های ۱ و ۲ به ترتیب درجه بندی اروژن بر اساس میزان درگیری سطوح و جمع بندی درجات برای اتخاذ روند درمانی مناسب و کنترل ضایعات را نشان می‌دهند. گرفتارترین سطح در هر sextant (یک ششم فک)، بر اساس ۴ سطح درجه بندی شده در جدول ۱ ثبت می‌شود. سپس مجموع امتیازها مطابق جدول ۲ برای راهنمایی در زمینه کنترل شرایط استفاده می‌شود. بالاترین امتیاز در هر فرد ۱۸ می‌باشد.

جدول ۱. معیارهای درجه بندی سایش اروزو

(Bartlett & Others) [۳۴]

ردیف	
۰	هیچ گونه سایش اروزو دندان وجود ندارد
۱	از دست رفتن اولیه سطح دندان مشاهده شود
۲	نقص واضح، ولی کمتر از ۵۰٪ سطح بافت سخت دندانی از دست رفته است
۳	بیش از ۵۰٪ سطح بافت سخت دندانی از دست رفته است

* در امتیازهای ۲ و ۳ اغلب عاج درگیر شده است.

کنترل این شرایط شامل تعیین و حذف عوامل اتیولوژیک اصلی، پیشگیری، معاینات دوره‌ای، درمان‌های علامتی و درمان‌های ترمیمی در صورت نیاز می‌باشد. هدف BEWE، افزایش آگاهی دندان‌پزشکان از اروژن دندانی است و به عنوان یک راهنما جهت کنترل این وضعیت عمل می‌کند [۳۴].

علائم دندانی ناشی از اسیدهای داخلی، سایش دندان در سطوح پالاتال دندان‌های ماگزایلا می‌باشد که ممکن است به این علت باشد که دندان‌های ماگزایلا نسبت به سایرین از غدد بزاقی اصلی دورترند و بنابراین اسیدیته شیره معده در تماس با سطح لینگوال به سرعت بافر نمی‌شود و هم به علت این که زبان اسید برگشتی از معده را در مقابل سطوح پالاتال دندان‌های ماگزایلا نگه می‌دارد [۳۶-۳۷]. در موارد شدیدتر، اروژن در سطوح اکلوزال و باکال دندان‌های مندیبل نیز رخ می‌دهد [۳۷].

Barron و همکاران [۳۷] نمای نازیبای مینای نازک شده در دندان‌های دچار اروژن را به همراه ظاهر و ته رنگ زرد دندان و تظاهر مارجین چمفر روی دندان که شبیه آماده‌سازی برای رستوریشن تمام تاجی می‌باشد توصیف کرده‌اند (شکل ۲). همچنین افزایش حساسیت نسبت به گرما، سرما، شیرینی و لمس ناشی از اکسپوژر توبول‌های عاجی در برخی بیماران مشاهده می‌شود. همچنین توالی مشکلات زیر در ادامه اروژن پیشرفته دندانی مشاهده می‌شود: رویش جبرانی دندان‌ها به دنبال کوتاه شدن ارتفاع شان، میل شدن دندان‌ها، تشکیل دیاستم، از دست رفتن ارتفاع عمودی، بسته شدن بیش از حد (Overclosure) و کلاپس بایت که در نهایت به چرخش مندیبل و از دست رفتن روابط انسیزال منجر می‌شود. در صورتی که سایش ناشی از براکسیزم نیز بر اروژن سوپرایمپوز شود، این توالی تشدید می‌گردد [۱۷]. Lazarchik و همکار [۳۸] بیان می‌کنند که اروژن مرتبط با رفلاکس در هر دو سطح فاسیال و لینگوال دندان رخ می‌دهد و به این علت است که زبان با فشار خود به سمت کام، مقداری از مایع را نیز به وستیبول باکال می‌راند. اغلب اروژن ناشی از برگشت اسید، در وستیبول باکال سمتی که بیمار بر روی آن می‌خوابد واضح‌تر است. به علاوه کمتر محتمل است که بیمار دارای علامت باشد یا از داشتن رفلاکس آگاه باشد [۱۷].

تشخیص اروژن از ابریژن

اروژن و ابریژن چه در ظاهر و چه از نظر اتیولوژی تفاوت دارند. دندان‌پزشک باید تظاهرات بالینی اروژن را از سایش مکانیکی

جدول ۲. میزان پیچیدگی وضعیت سایش اروژیو به عنوان راهنمایی جهت کنترل و درمان اروژن (Bartlett & other's) [۳۴]

Management	مجموع امتیازهای همه سکنات‌ها	میزان استعداد قابلیت اروژن
<ul style="list-style-type: none"> پیگیری و مشاهده معمول تکرار در فواصل ۳ ساله 	کمتر یا مساوی ۲	هیچ
<ul style="list-style-type: none"> ارزیابی بهداشت دهان و رژیم غذایی و توصیه به بیمار، تعیین عوامل اتیولوژیکال اصلی و ایجاد استراتژی به منظور حذف تأثیرات مربوطه معاینه و پیگیری معمول تکرار در فواصل ۲ ساله 	بین ۳ و ۸	پائین
<ul style="list-style-type: none"> موارد بالا + استفاده از فلوراید جهت افزایش مقاومت سطوح دندان به طور ایده‌آل خودداری از ترمیم کردن و پیگیری سایش اروژیو از طریق مطالعه کست‌ها، عکس‌ها یا قالب‌های سیلیکونی تکرار در فواصل ۶-۱۲ ماهه 	بین ۹ و ۱۳	متوسط
<ul style="list-style-type: none"> موارد بالا + در موارد پیشرفت شدید مراقبت خاص از جمله ترمیم در نظر گرفته شود. تکرار در فواصل ۶ ماهه 	۱۴ و بالاتر	بالا

عوامل خطرزا (Risk Factors)

عوامل بیولوژیک: عوامل بیولوژیک نظیر بزاق، پلیکل

اکتسابی، ساختار دندان و موقعیت آن نسبت به بافت نرم و زبان با ایجاد اروژن دندان ارتباط دارند. مهمترین شاخص بیولوژیک بزاق است [۱]. بزاق با مکانیسم‌های مختلف حفاظتی در کنترل اروژن نقش دارد: رقیق کردن و زدودن عوامل اروژن از دهان، خنثی سازی و بافر کردن اسیدها توسط کلسیم و فسفات بزاق که سرعت حل شدن مینا را کاهش می‌دهد و نقش بزاق در تشکیل پلیکل [۴۰]. پلیکل اکتسابی یک لایه آلی عاری از باکتری است، که بافت‌های سخت و نرم دهان را می‌پوشاند و حاوی موسین، گلیکوپروتئین‌ها و پروتئین‌ها از جمله آنزیم‌های مختلف می‌باشد [۸]. پلیکل اکتسابی از تماس مستقیم بین اسید و سطح دندان جلوگیری می‌کند [۱].

فرآیندهایی که پلیکل بزاقی را از بین می‌برند یا ضخامت آن را کاهش می‌دهند ممکن است خصوصیات حفاظتی آن را تحت تأثیر قرار داده و بنابراین فرایند اروژن را پیش ببرند. فرایندهایی چون مسواک زدن با خمیر دندان‌های ساینده، پالیشینگ با خمیر پروفیلاکسی و سفید کردن دندان، پلیکل را به طور کامل از بین می‌برد یا ضعیف می‌کند و دندان را نسبت به اروژن حساس‌تر خواهد کرد [۴۱]. نوشیدنی‌های اسیدی

ممکن است با تشکیل پلیکل تداخل کرده، این سد حفاظتی را دچار تغییر نمایند [۴۲].

بیمارانی که دارو مصرف می‌کنند و کسانی که تحت رادیوتراپی قرار می‌گیرند، دچار کاهش جریان بزاق می‌شوند. افزایش میزان بزاق بعد از حالت تهوع و استفراغ به عنوان پاسخی از مرکز تهوع مغز ایجاد می‌شود [۴۳، ۱]. وضعیت مشابهی در بیماران دچار بی‌اشتهایی و پراشتهایی عصبی و الکلیسم مزمن رخ می‌دهد. گفته می‌شود که این موضوع ممکن است اروژن ناشی از اسید معده را کاهش دهد. البته ممکن است بزاق زمان کافی برای عمل کردن قبل از اینکه اروژن رخ دهد نداشته باشد [۱]. تأثیر بزاق بر رمینرالیزاسیون و دوباره سخت کردن بافت سخت دندان که دچار اروژن شده و آسیب دیده، مطلب بحث برانگیزی است. در شرایط آزمایشگاهی به نظر می‌رسد که در صورتی که محلول فوق اشباع یا بزاق بدون افزودن پروتئین استفاده شود، می‌توان مقداری سخت‌شدگی (rehardening) انتظار داشت، در حالی که در پژوهش‌های *in vivo* این مسأله تنها به میزان کم رخ داده، به چندین ساعت و حتی چند روز زمان نیاز دارد [۴۴].

برخی پژوهشگران [۱] ابریژن مکانیکی ناشی از زبان را به عنوان فاکتوری که در اروژن ناشی از تهوع نقش دارد مطرح

محیط دهان در سطح دندان اثر می‌گذارد [۱]. Lussi و همکار [۵۲] در کتاب خود با عنوان اروژن دندانی ذکر کردند که ماست با $pH = 4/1$ به علت محتوای زیاد کلسیم و فسفات هیچ ظرفیت اروزیوی ندارد.

افزودن کلسیم به نوشیدنی‌های دارای pH کم، اثر اروزیو آن‌ها را کاهش می‌دهد [۵۳]. در پژوهش Hooper و همکاران [۵۴]، با افزودن کلسیم به نوشیدنی‌های ورزشی کاهش در پتانسیل اروزیو آن‌ها مشاهده شد. باید به خاطر سپرد که افزودن مواد معدنی به نوشیدنی‌ها به طور کامل از حل کردن مینا جلوگیری نمی‌کند، بلکه پیشرفت آن را کند می‌نماید [۱].

عوامل رفتاری

عوامل رفتاری شامل عادات تغذیه‌ای، تمرینات ورزشی منظم اگر همراه با دهیدراتاسیون و کاهش جریان بزاق باشد، بهداشت دهان و سواس گونه و بیش از حد و شیوه زندگی ناسالم از فاکتورهای مستعد کننده اروژن دندانی هستند [۱].

چگونگی کنترل و درمان اروژن دندانی

۱- تعیین منشأ سایش اروزیو دندان‌ها: همان طور که پیش از این بحث شد، ابتدا از روی محل سایش دندانی و با گرفتن تاریخچه به منشأ داخلی یا خارجی اروژن پی می‌بریم.

۲- اگر به اروژن با منشأ خارجی مشکوک هستیم، آنالیز رژیم غذایی فرد به مدت ۴ روز، به گونه‌ای که ۲ روز آن آخر هفته باشد، باید صورت پذیرد تا عوامل ایجاد کننده اروژن تعیین شوند. بیمار باید به منظور تغییر عادات تغذیه‌ای خود و کاهش غذاها و نوشیدنی‌های اسیدی مورد مشاوره قرار گیرد [۲].

روش‌های نوشیدن (اعم از جرعه جرعه نوشیدن، نگه داشتن، قورت قورت خوردن و کم کم نوشیدن یا مکیدن) ممکن است روی pH دندان موثر باشد. باید از نگهداشتن و جرعه‌های طولانی نوشیدنی‌های اسیدی اروزیو امتناع گردد، زیرا که خود باعث کاهش pH می‌گردد [۵۵].

اگر حذف مصرف نوشیدنی‌های اسیدی ممکن نباشد، نوشیدن سریع آن‌ها با نی نسبت به نوشیدن آرام تأثیر مخرب کمتری دارد.

می‌کنند. مشاهدات در پژوهش‌های حیوانی [۴۵] نیز از این ادعا حمایت کرده، بیان می‌کنند که نوشیدنی‌ها به طور معمول در سطوح لینگوال و اکلوژال مولرها اروژن ایجاد می‌کنند، یعنی در واقع در آن نواحی که زبان در تماس با دندان‌ها است.

مینای سایش یافته با اسید نسبت به مینای سالم به ابریژن و اتریژن حساس‌تر است. ضخامت مینای نرم شده که توسط فرایندهای ابریژیو مختلف از بین می‌رود، در پژوهش‌های مختلف [۳۵، ۴۶-۵۰] بسته به شرایط آزمایشگاهی متفاوت بوده است. بعضی پژوهش‌ها [۷] نشان داده‌اند که سایش مینای نرم شده توسط مسواک به طور تقریبی ده برابر مینای نرم نشده است.

عوامل شیمیایی

توانایی ایجاد اروژن توسط نوشیدنی‌ها و غذاهای اسیدی تنها وابسته به میزان pH آن‌ها نیست، بلکه به میزان بسیار زیادی تحت تأثیر محتوای معدنی، قابلیت بافرینگ و خصوصیات برداشت کلسیم آن‌ها نیز هست [۱].

میزان pH و محتوای کلسیم، فسفات و فلوراید مواد غذایی تعیین کننده میزان اشباع آن‌ها نسبت به محتوای معدنی دندان می‌باشند، که عاملی تعیین کننده برای انحلال دندان است. محلول‌های فوق اشباع در مجاورت بافت سخت دندانی آن را حل نمی‌کنند. میزان کم و زیر حد اشباع مواد معدنی به دمنرالیزاسیون اولیه سطح منجر می‌شود و به دنبال آن افزایش موضعی pH و افزایش محتوای معدنی لایه سطحی مایع مجاور سطح دندان رخ می‌دهد. سپس این لایه نسبت به مینا یا عاج مجاور، اشباع شده، در نتیجه معدنی زدایی شدن بیشتری در مینا یا عاج مجاور این لایه رخ نمی‌دهد. اسیدهایی نظیر اسید سیتریک به صورت مخلوطی از یون‌های هیدروژن و یون‌های اسیدی شامل سترات و مولکول‌های اسیدی یونیزه نشده در آب می‌باشند. یون هیدروژن به طور مستقیم به سطوح کریستال‌ها حمله می‌کند. علاوه بر تأثیر یون هیدروژن، آنیون سترات نیز ممکن است با کلسیم کمپلکس تشکیل دهد (calcium chelation). در نتیجه اسیدهایی نظیر اسید سیتریک فعالیت دوگانه دارند و ممکن است برای ساختار دندان بسیار مخرب باشند [۵۱، ۱].

میزان کلسیم و فسفات مواد غذایی و نوشیدنی‌ها عامل مهمی در تعیین پتانسیل اروزیو آن‌هاست، و بر شیب غلظت

ب) استفاده از خمیر دندان حاوی فلوراید به صورت روزانه
ج) استفاده از خمیر کلسیم فسفات آمورف (GC Tooth Mouse) هر شب توسط انگشت یا با استفاده از تری.

د) مصرف غذاهایی نظیر پنیر که حاوی مقادیر قابل ملاحظه کلسیم هستند [۲].

تأثیر فلوراید: Bartlett و همکاران [۵۹] در مطالعه خود اشاره به پژوهشی کرده اند که در محیط آزمایشگاهی، اثر پیشگیری کننده محلول سدیم فلوراید ۲ درصد در فرایندهای اروژیو را نشان داده است. سایش کمتر مینای نرم شده در محیط آزمایشگاهی در استفاده از خمیر دندان فلوراید دار نسبت به استفاده از خمیر دندان بدون فلوراید با فرمول یکسان مشاهده گردید.

در سال‌های اخیر پژوهش‌های زیادی نشان می‌دهد که استفاده از فرمولاسیون‌های مختلف حاوی فلوراید مثل سدیم فلوراید، اسیدولیت فسفات فلوراید (APF)، استانوس فلوراید، آمین فلوراید یا تیتانیوم تترافلوراید در محیط آزمایشگاهی یک اثر پیشگیرانه خواهد داشت [۶۳-۶۰].

در مواردی که دندان در محلول ۰/۱ مول اسید کلریدریک با $pH = 2/2$ فرو برده می‌شود، استانوس فلوراید اثر پیشگیری کننده بهتری را نسبت به سدیم فلوراید دارد. به هر حال هنگامی که pH به ۱/۲ کاهش یافت، که البته این میزان کمتر از محتوای اسیدی معده است، هیچ محافظتی وجود ندارد [۶۳].

تیتانیوم فلوراید وقتی با سدیم فلوراید مقایسه می‌شود، یک ماده پیش درمانی موثر علیه اروژن توسط اسید سیتریک می‌باشد [۶۱]. به نظر می‌رسد در محیط آزمایشگاهی، ژل‌های فلوراید دار با غلظت زیاد بهترین حفاظت را علیه اروژن و ابریژن نشان می‌دهند. Attin و همکاران [۶۴] نشان دادند که یک ژل اسیدی خفیف ($pH = 4/5$) در محیط آزمایشگاهی در مقایسه با ژل فلوراید دار یا خنثی مقاومت بیشتری به ابریژن دارد. متأسفانه پژوهش‌های *in vivo* کمی در این ارتباط وجود دارد.

Ganss و همکاران [۶۰] به صورت *in vitro* اثرات شیوه‌های مختلف استفاده از فلوراید در پیشگیری از ابریژن ناشی از مسواک قبل از نرم شدن مینا و ۳ دقیقه بعد از نرم شدن مینا را مقایسه کردند. حداقل ابریژن ناشی از مسواک در

در تشخیص اروژن با منشأ داخلی، ارجاع بیمار به پزشک توصیه می‌شود. بیماران دارای بولیمیا قبل از آغاز درمان دندان‌دانی قطعی باید مشاوره روان‌پزشکی شوند [۲].

۳- به بیمار توصیه می‌شود مصرف مواد اسیدی را کاهش دهد.

در مورد هر دو نوع داخلی و خارجی بهتر است این موارد به بیمار توصیه شود و از او خواسته شود میزان و دفعات مصرف چنین موادی را کاهش دهد.

۴- توصیه به کاهش میزان اسیدیته دهان: جویدن مداوم داروهای آنتی اسید فاقد قند (suger-free) به کاهش اسیدیته و بهبود جریان بزاق کمک می‌کند. شستشو با آب و جویدن این گونه مواد پس از مصرف مواد اسیدی یا شرایط اسیدی زا مفید است [۵۸-۵۶، ۷، ۲].

۵- افزایش جریان بزاق: بیماران مسن که از داروهای مسبب خشکی دهان استفاده می‌کنند یا افرادی که به نحوی در معرض دهیدراتاسیون هستند، نظیر ورزشکاران و کارگران، در هوای بسیار گرم از خاصیت حفاظتی بزاق بی بهره‌اند. بزاق ماده بسیار محافظتی است که توسط رقیق کردن، ایجاد شرایط بافری و تأمین کلسیم و فسفات لازم برای رمینرالیزاسیون، عمل حفاظتی خود را انجام می‌دهد [۵۶].

۳ شیوه اصلی برای بهبود جریان بزاق وجود دارد.

الف) استفاده از آنتی اسیدهای بدون قند.

ب) آدامس‌های زایلیتول (xylitol): زایلیتول داروی ثبت شده‌ای است که در مقابل پوسیدگی‌های ریشه و اروژن خاصیت حفاظتی دارد. این ماده با تحریک جریان بزاق و ایجاد موتاسیون در استرپتوکوک موتانس و تبدیل آن به طوری که کمتر اسیدوژنیک باشد عمل می‌کند. پیشنهاد می‌شود بیماران دارای اروژن بلافاصله بعد از هر وعده غذایی به مدت ۵ دقیقه آدامس حاوی زایلیتول بچوند [۵۶، ۷].

ج) تجویز پیلوکارپین: در بیماران دارای خشکی دهان با مشورت پزشک باید تجویز شود [۲].

۶- رمینرالیزه کردن مناطق اروژن یافته: فلوراید و کلسیم فسفات آمورف، سلاح‌های اصلی برای تسهیل رمینرالیزاسیون می‌باشند.

الف) وارنیش فلوراید: باید هر ۳ ماه یک بار به کار رود.

باید دانست روند ساییده شدن دندان‌ها به این صورت است که ساختار دندان ابتدا توسط اسید اچ شده، سپس توسط فعالیت عضلانی زبان و عضلات حالت دهنده صورت ساییده می‌شود و از دست می‌رود. بدون فعالیت عضلات میزان اندکی از ساختار دندان از دست می‌رود.

بیماران دارای اروژن باید آموزش ببینند که بلافاصله بعد از مصرف مواد اسیدی موارد زیر را رعایت کنند:

(الف) دهان خود را با آب بشویند.

(ب) از دهان شویه حاوی بیکربنات سدیم برای خنثی کردن اسید باقی مانده استفاده کنند.

(ج) از دهان شویه فلوراید برای کمک به رمینرالیزاسیون ساختار دندان اچ شده استفاده کنند.

امکان دارد که جویدن آدامس یک اثر ابریزو روی ساختار دندان نرم شده داشته باشد. بنابراین ممکن است که استفاده مناسب از قرص‌های مکیدی غیر اسیدی تحریک کننده بزاق برتر از جویدن آدامس باشد [۴۱]. با این حال جویدن آدامس بعد از یک وعده غذایی به کاهش اکسپوزر اسید معده کمک می‌کند. همچنین پیشنهاد شده که ممکن است جویدن آدامس یک انتخاب درمانی برای بیماران با علایم رفلاکس نیز باشد [۷]. در افرادی که از نظر اروژن دندان در معرض خطر زیادی هستند یا دارای اروژن فعالند، باید مسواک زدن بعد از مصرف مواد غذایی ابریزو یا نوشیدنی‌های اسیدی به مدت ۳۰ دقیقه به تأخیر افتد. ممکن است در افراد مستعد به پوسیدگی، خطر افزایش پیشرفت پوسیدگی با به تأخیر انداختن مسواک زدن به علت کاهش سریع در pH پلاک بعد از مصرف غذاهای حاوی شکر و نوشیدنی‌های اسیدی بسیار زیاد باشد. نکاتی که ممکن است هم برای اروژن و هم پوسیدگی مفید باشد، شامل شستشو با محلول فلوراید دار و بدین‌وسیله افزایش رمینرالیزاسیون و تحریک ترشح بزاق می‌باشد، که توصیه می‌شود [۷].

۸- حفاظت از عاج اکسپوز شده با رزین: استفاده از ادهزیو عاجی نظیر Opti Bond FL (Kerr) از عاج در مقابل حمله بعدی اسید حفاظت می‌کند. البته این بیماران باید هر ۳ ماه یک

هنگام استفاده از مقدار کمی ژل سدیم / آمین اسیدیک فلوراید به مدت ۱ دقیقه قبل از نرم شدن مینا توسط اسید رخ داد. به هر حال تنها یک پیشگیری نسبی وجود داشت. این موضوع ممکن بود نتیجه اتصال یا رسوب موادی نظیر فلورید کلسیم (CaF_2) به سطح مینا باشد که به کاهش اثر اسید (نسبت به زمانی که این لایه وجود ندارد) منتهی خواهد شد. این لایه CaF_2 در pH خنثی ثابت در نظر گرفته می‌شود، اما ممکن است در هنگام کاهش pH حل شده، اروژن رخ دهد. نوشیدنی‌های اسیدی ممکن است به سرعت باعث حل شدن این لایه CaF_2 رسوب کرده بشوند [۶۶-۶۵].

Ganss و همکاران [۶۷] در یک مدل *in situ* نشان دادند که درمان‌های با خمیر دندان‌های فلوراید دار به همراه محلول و ژل فلوراید دار اسیدی خفیف به طور قابل توجهی ممکن است اروژن دندان را تا ۵۰ الی ۹۰ درصد در مینا و ۱۰ الی ۵۵ درصد در عاج کاهش دهند.

Rios و همکاران در سال ۲۰۰۸ [۶۸]، ۳ خمیر دندان با میزان فلوراید مختلف را مورد آزمایش قرار دادند. آن‌ها شرایط ابریزو را با استفاده از نوشیدنی کولا ایجاد کردند و شرایط ابریزو را از طریق مسواک کردن فراهم نمودند. یافته‌ها بین خمیر دندان‌ها در ارتباط با سایش دندان تفاوت معنی‌داری نشان نداد. تصور می‌شود در پژوهش آنان رقیق سازی خمیر دندان و کاربرد کوتاه مدت فلوراید، امکان ایجاد رسوب لایه شبه کلسیم فلوراید، که بتواند از حملات ابریزو یا ابریزو جلوگیری کند، را فراهم نکرد.

به هر حال، باید توجه داشت با وجود آنکه امروزه بسیاری از خمیر دندان‌ها حاوی فلوراید هستند، شیوع اروژن دندان در حال افزایش است. بنابراین به نظر می‌رسد تأثیر فلوراید در غلظت معمول برای خمیر دندان‌ها علیه اروژن دندان محدود است و این تأثیر به غلظت فلوراید بستگی دارد [۷]. به این ترتیب، بیمارانی که در معرض خطر اروژن قرار دارند باید از دیگر موارد پیشگیری کننده بهره بگیرند [۶۸].

۷- کاهش سایش (abrasion): استفاده از مسواک‌های نرم و خمیر دندان‌های غیر ساینده توصیه می‌شود.

بار مورد معاینه قرار گیرند و در صورت لزوم دوباره ادهزیو به کار رود [۱۸، ۲].

در یک پژوهش بالینی [۱۸] پژوهشگران مواد باند شونده به عاج را برای دندان‌های دچار اروژن دندان در پالاتال استفاده کردند. بسیاری از دندان‌های پوشیده شده با مواد باند شونده به عاج بعد از ۳ ماه ساییده شده و مواد از بین رفته بودند، اما بعضی در جای خود برای بیشتر از ۶ ماه باقی ماندند. به هر حال سرعت سایش دندان در دندان‌های حفاظت شده نصف سرعت دندان‌های بدون پوشش بود.

همچنین دندان‌پزشکان می‌توانند مواد فیشور سیلانت را برای بیمارانی که مواد باندینگ عاجی در آن‌ها به نظر غیر موثر می‌آید در نظر بگیرند. فیشور سیلانت‌هایی که سطح اروژیو دندان‌های قدامی ماگزایلا را می‌پوشانند حفاظت طولانی مدت تری را نسبت به مواد باند شده به عاج فراهم می‌کنند [۵۶].

۹- ساختن یک نایت گارد: در صورتی که بیمار عادت دندان قروچه (bruxism) هم داشته باشد باید برای وی نایت گارد ساخته شود [۷، ۲].

۱۰- ترمیم و بازسازی دندان‌ها: نظریات زیادی وجود دارد مبنی بر اینکه روند میزان سایش دندان کند و آهسته است. بنابراین اگر میزان سایش آنقدر آهسته باشد که به از دست رفتن دندان منجر نگردد، احتمالاً دندان‌پزشکان باید به جای درمان روند سایش دندان را فقط پیگیری کنند [۷۱-۷۹، ۵۶]. هنگامی که میزان ماده از دست رفته ناشی از اروژن به مقدار مشخصی برسد، بازسازی دندان لازم می‌شود. در این صورت دلایل مختلفی برای نیاز به درمان وجود دارد که عبارت از موارد زیرند.

الف) یکپارچگی ساختار دندان مورد تهدید واقع شود.

ب) عاج اکسپوز شده دچار افزایش حساسیت شود.

ج) ضایعه اروژن از نظر زیبایی برای بیمار غیر قابل قبول شود.

د) احتمال اکسپوژر پالپ وجود داشته باشد [۲].

به هر حال تصمیم بالینی بر اساس نیازهای بیمار اتخاذ می‌شود، ولی انجام مراقبت‌ها و درمان‌های پیچیده و طولانی مدت برای برآورده کردن انتظارات افراد مسن، با در نظر

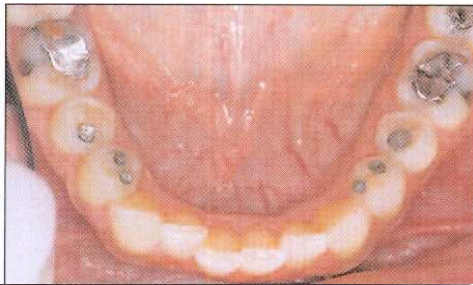
گرفتن اینکه رستوریشن ممکن است لزوماً طول عمر سیستم دندان‌های بیمار را افزایش ندهد، هنوز مورد سوال است. در این موارد یک طرح درمان ساده‌تر به منظور پیگیری سایش دندان‌های بیمار، تسکین درد و در نهایت درمان‌های اندودنتیک در صورت لزوم توصیه می‌شود ولی بازسازی دندان‌ها با رستوریشن‌های پیچیده پروتزی پیشنهاد نمی‌گردد [۵-۶]. حتی در مواردی که تخریب پیشرفته وجود دارد نیز ترمیم‌های غیر تهاجمی کوچک نظیر پوشاندن با مواد کامپوزیتی ممکن است درمان انتخابی باشد [۲]. کامپوزیت‌های مستقیم استفاده شده برای بازسازی دندان‌های قدامی سایش پیدا خواهند نمود ولی طول عمر منطقی و قابل قبول حدود ۳-۵ سال را فراهم می‌کنند [۷۳-۷۲، ۵۶].

با وجودی که پژوهش‌های کمی در مورد دوام روکش‌های استفاده شده در دندان‌های سایش یافته صورت گرفته، ولی شاید همان ۱۰ سال که به طور منطقی در مورد دندان‌های غیر ساییده شده ذکر گردیده در مورد دندان‌های سایش یافته نیز بتواند در نظر گرفته شود [۷۴، ۵۶].

در شرایط اسیدی، تقریباً تمام مواد ترمیمی در طول زمان دچار تخریب می‌شوند. این تخریب‌ها شامل خشونت سطحی، کاهش سختی سطح و از دست رفتن ماده ترمیم می‌باشند. این طور به نظر می‌رسد که مواد کامپوزیت و سرامیک دوام خوبی نشان می‌دهند. در صورت از دست رفتن ارتفاع عمودی به میزان کمتر از ۰/۵ میلی‌متر، ترمیم کامپوزیت مستقیم توصیه می‌شود. در صورت از دست رفتن ارتفاع عمودی به میزان بیشتر از ۰/۵ میلی‌متر، ترمیم با کامپوزیت مستقیم، یا آنله و یا کراون توصیه می‌شود [۷۵، ۱۷، ۲].

نکاتی در درمان اروژن بیماران دارای رفلاکس و اختلالات تغذیه‌ای

ارجاع به پزشک اولین قدم در درمان این بیماران است. در این زمان تسکین درد بیمار، حفاظت از ساختار باقی مانده دندان و پیشبرد رمینرالیزاسیون با استفاده روزانه از ژل یا خمیر فلوراید خنثی (به عنوان مثال Colgate PreviDent 5000 Plus) باید انجام شود. بعد از تحت کنترل در آوردن شرایط بیمار،



شکل ۵. نمای اروژن دندان‌های بیمار [۱۷].



شکل ۶. نمای تشخیصی برجستگی آمالگام اکلوزال در پرمولرها و مولرها که VD بیمار را حفظ نموده است [۱۷].

توالی درمان: درمان به فازهای زیر تقسیم شد:

(۱) at-home bleaching (۲) ترمیم دندان‌های قدام ماگزایلا با ونیرهای کامپوزیت رزین مستقیم (۳) ترمیم ضایعات سرویکال با کامپوزیت رزین مستقیم. At-home bleaching به مدت چهارده روز انجام شد. ۲ هفته بعد از اتمام

بازسازی و ترمیم دندان‌های دچار اروژن به گونه‌ای ظریف و با حداقل تهاجم انجام می‌شود. بسیاری از دندان‌های خلفی و قدامی را می‌توان به طور محافظه کارانه با کاربرد کامپوزیت رزین مستقیم، به خصوص در صورت وجود مارجین‌های مینایی، درمان نمود. در صورت از دست رفتن وسیع ساختار دندان و ارتفاع عمودی، رستوریشن‌های غیر مستقیم با پوشش کامل یا نسبی اندیکاسیون می‌یابند [۳۷، ۱۷].

به منظور کاهش آسیب مینا بعد از استفراغ، استفاده از دهان شویه فلوراید به جای مسواک زدن توصیه می‌شود [۳۲، ۲۶].
ارایه درمان چند مورد بالینی:

۱. نمونه درمانی اروژن در فرد مبتلا به GERD

بیماری ۳۰ ساله با شکایت اصلی لب پر بودن دندان‌های قدامی، که هر گونه وضعیت سیستمیک را انکار می‌کند، سابقه کشیدن سیگار ندارد و در حال حاضر هیچ دارویی مصرف نمی‌کند. با این حال بیمار به تازگی مشکلات گوارشی از جمله سوزش سر دل و درد معده داشته است. در معاینه بالینی از دست رفتن شدید و جنرالیزه مینا و عاج، سطوح فاسیال و لینگوال دندان‌های قدامی ماگزایلا و سطوح اکلوزال، باکال و لینگوال پرمولرها و مولرهای ماگزایلا و مندیبل مشاهده می‌شود (شکل ۵). بیمار، بولیمیا یا مصرف مداوم میوه‌های اسیدی یا نوشیدنی‌ها را انکار می‌کند. بعد از تشخیص GERD بیمار به پزشک ارجاع شد. مشخص‌ترین علامت ناشی از رفلاکس، ترش کردن و استفراغ می‌باشد که بیمار نداشته است. با این حال بیمار سوزش سر دل همراه با ناراحتی گوارشی را ذکر می‌کند که به GERD اشاره دارند. با وجود اروژن و اکسپوز منتشر عاج، هیچ گونه حساسیتی گزارش نشد. ارتفاع عمودی دندان‌های (VD) بیمار توسط رستوریشن‌های آمالگامی از پیش موجود و روکش مولر دوم مندیبل راست حفظ شده است (شکل ۶).

طرح درمان پیشنهادی: تهیه مدل مومی تشخیصی به منظور تعیین درمان مطلوب، ونیرهای کامپوزیت رزین مستقیم با استفاده از ۲ نوع کامپوزیت رزین (هیبرید و میکروفیل) و آنله‌های تمام سرامیک برای رستوریشن نهایی دندان‌های خلفی ماگزایلا و مندیبل بود که بیمار به علت محدودیت وضعیت اقتصادی این درمان را نپذیرفت.

بود، قد به نسبت کوتاه (۱۵۵ سانتی‌متر) و وزن ۴۵ کیلوگرم داشت. بیمار هیچ دارویی مصرف نمی‌کرد ولی بعد از گفتگو و معاینه طولانی اذعان داشت که روزی یک یا دو بار در خود القای استفراغ کرده، مشکلاتی را نیز با مادرش دارد.

در معاینه بالینی، اروژن جنرالیزه عموماً در سطوح پالاتال دندان‌های قدام ماگزایلا و سطوح لینگوال دندان‌های قدامی مندیبل مشاهده می‌شد. مینا تقریباً به طور کامل در این سطوح ساییده شده بود (شکل ۸).

طول دندان‌های قدام ماگزایلا به علت abrasion و شکستگی کاهش یافته بود. رستوریشن‌های کامپوزیتی ظاهر برجسته و بالا آمده نسبت به بافت‌های دندان‌های مجاور خود داشته، مارجینال گپ وسیع را مشخص می‌کند (شکل ۸). اروژن شدید در سطوح پالاتال پرمولرهای ماگزایلا نیز دیده می‌شد. دندان‌های بیمار edge to edge بود و ارتفاع عمودی دندان‌ها حدود ۴ میلی‌متر کاهش یافته بود.

طرح درمان: مرحله ۱) درمان اولیه با تهیه اسپلینت اکولوزال در حالت سنتریک ریلیشن به منظور بازسازی ارتفاع عمودی. مرحله ۲) درمان اندودنتیک دندان‌های قدام ماگزایلا. مرحله ۳) تهیه پست و کور ریختگی برای دندان‌های ۱۳ تا ۲۳. مرحله ۴) تراش و آماده سازی همه دندان‌های ماگزایلا. مرحله ۵) تراش و آماده سازی همه دندان‌های خلفی مندیبل. مرحله ۶) جایگذاری روکش‌های موقتی طولانی مدت بر دندان‌های تراش خورده. مرحله ۷) رستوریشن متال سرامیک (اسپلینت شده) برای دندان‌های ۴۳ و ۴۴. مرحله ۸) دنچر پارسیل ثابت (پریچ) برای ۴۴ تا ۴۷. مرحله ۹) تک کراون برای سایر دندان‌ها. مرحله ۱۰) ساخت اسپلینت فک بالا در حالت سنتریک ریلیشن به عنوان نایت گارد.

در صورت عدم درمان‌های روان‌شناختی خطر زیادی وجود دارد که رستوریشن‌ها به علت تأثیر اروژیو استفراغ مکرر بیمار بر هر گونه ساختار دندان‌های اکسپوز دچار شکست شوند و نیز باید ذکر شود در صورتی که اروژن پیشرونده‌ای وجود داشته باشد، بهتر است قبل از انجام درمان‌های گسترده رستوریتیو تا زمان کنترل اختلال تغذیه‌ای صبر کرد [۲۶، ۲۷]. استفاده از کامپوزیت رزین برای بازسازی کامل اکلوژن دندان‌های سایش یافته هنوز بحث برانگیز است [۲۶].

bleaching، دندان‌های قدامی به طور محافظه کارانه با فرز الماسی شعله‌ای شکل آماده سازی شد. مینای کافی برای تأمین چسبندگی کافی حفظ می‌شود.

ادهزیو عاجی (Single Bond, 3M/ESPE) به کار رفت. به منظور ترمیم سانترال، لترال و کانین‌های ماگزایلا، یک کامپوزیت رزین hybrid (Herculite XRV, Kerr, Shade B1) برای جایگزینی عاج استفاده شد. تمام لایه‌های رزین کامپوزیت توسط LED (LEDemetron, Ultradent) کیور شد. بعد از آن کامپوزیت رزین ترانسلوسنت انسیزال در لبه انسیزال اینسیزورهای سانترال ماگزایلا جایگزین شد. (Herculite XRV, Kerr) و برای جایگزینی مینا یک کامپوزیت رزین میکروفیلد ("Durafill VS, Heraeus Kulzer Inc shade "Superlite") در سطح باکال استفاده شد (شکل ۷). راهنمای قدامی (Anterior guidance) تغییر داده نشد. ضایعات سرویکال پرمولرها با کامپوزیت میکروفیلد ترمیم شد [۱۷].



شکل ۷. نمای فاسیال و لینگوال ونیرهای مستقیم ماگزایلا [۱۷].

۲. نمونه درمان اروژن در فرد مبتلا به بولیمیا
بیمار یک خانم ۱۹ ساله با شکایت اصلی کاهش طول دندان‌های قدام ماگزایلا و حساسیت شدید به سرما در تمامی دندان‌های ماگزایلا بود. بیمار دارای رشد فیزیولوژیک طبیعی



شکل ۸. نماهای بالینی بیمار، آماده سازی دندان‌ها و رستوریشن نهایی [۲۶].

است درمان رستوریتیو این بیماران مرحله به مرحله به صورت زیر انجام شد.

قبل از بازسازی ارتفاع عمودی، همه رستوریشن‌های فلزی با رستوریشن کامپوزیتی جایگزین شد و نیز رستوریشن‌های هم‌رنگ دندان دارای پوسیدگی ثانویه یا دندان‌های دارای پوسیدگی اولیه نیز ترمیم شدند. مدل مومی (wax-up) تهیه شد، دوپلیکیت شد و از روی آن یک ماتریکس موقت (template) در خلأ ساخته شد. قدامی‌ترین و خلفی‌ترین دندان تمپلیت را ساپورت می‌کنند. تحت بی‌حسی، رابردم برای کل فک بسته شد (شکل A-۹)، دندان‌ها با خمیر پروفیلاکسی فاقد فلوراید تمیز شد و قطعات ماتریکس فلزی کوچک در اینترپروگزیمال دندان‌ها به منظور جلوگیری از متصل شدن دندان‌ها توسط کامپوزیت رزین قرار گرفت. تمپلیت با دقت سر جای خود نشاند شد (شکل B-۹). فضاهای خالی تمپلیت معرف ماده کامپوزیتی است که به منظور بیلدآپ دندان‌های سایش یافته و کپی مدل مومی در آنجا قرار خواهد گرفت (شکل C-۹). تمپلیت خارج شده، مینا به مدت ۱۲۰ ثانیه با اسید فسفریک ۳۵ درصد اچ شد. نواحی عاج توسط سیستم ادهزیو ۳ مرحله‌ای (syntac, Ivoclar vivadent) کاندیشن

۳. نمونه درمانی بیمار دارای دنتیشن سایش یافته ناشی از

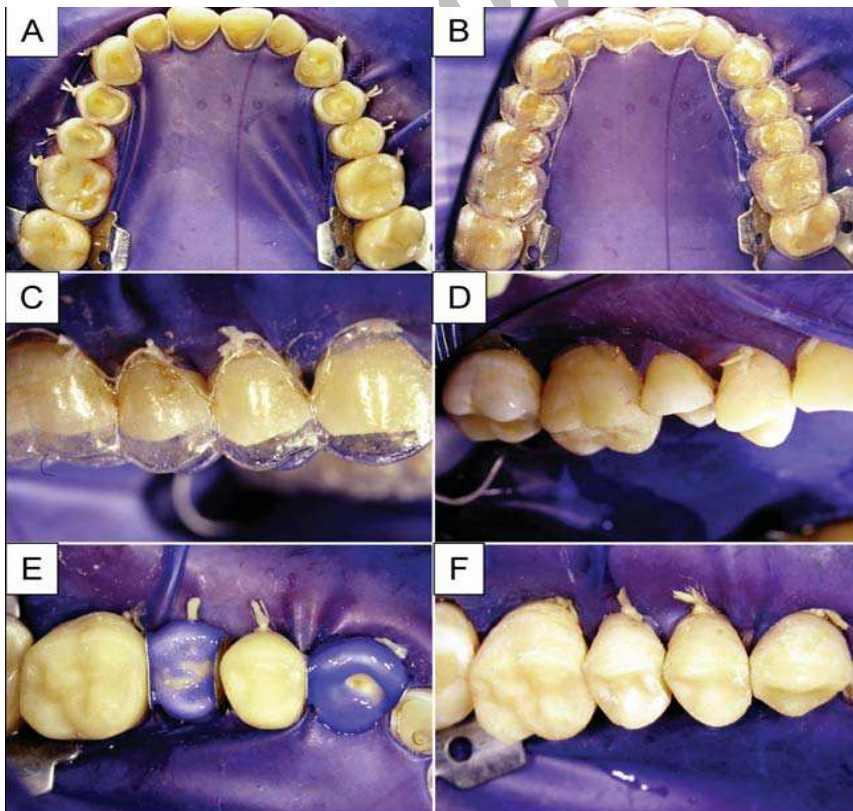
اروژن و ابریژن

Schmidlin و همکاران [۷۵] در پژوهش خود نتایج بررسی ۳ سالانه موارد دارای دنتیشن سایش یافته ناشی از اروژن و ابریژن (۸۵ دندان خلفی) که با ترمیم‌های کامپوزیت رزین مستقیم بازسازی شده بودند را ارایه نموده‌اند. همه بیماران بعد از ۳ سال با استفاده از مقیاس Modified USPHS تحت ارزیابی قرار گرفتند. این مقیاس به منظور ارزیابی بالینی رستوریشن‌ها به کار می‌رود و نمای سطحی (surface texture)، فرم آناتومیک، تطابق مارجین، تغییر رنگ مارجین، پوسیدگی ثانویه، التهاب مارجین، ثبات رنگ رستوریشن، تطابق رنگ و حساسیت بعد از عمل را امتیاز بندی می‌نماید [۷۶-۷۵]. میزان رضایت بیماران نیز با استفاده از مقیاس آنالوگ بصری (Visual Analogue Scale) (VAS) ارزیابی شد. میزان کیفیت کلی رستوریشن‌ها خوب بود، با امتیاز (Alpha) که بهترین امتیاز است. تنها مارجین رستوریشن‌ها کمی تخریب نشان داد، به صورتی که ۳۷ درصد تغییر رنگ لبه‌ای و ۴۵ درصد عدم تطابق لبه‌ای داشتند. در کل نتایج مطلوب بودند و بیماران از این درمان غیر تهاجمی و به صرفه از نظر اقتصادی احساس رضایت می‌کردند. در ضمن لازم به ذکر

Bartlett و همکاران [۷۷] با بررسی مقایسه‌ای کامپوزیت رزین مستقیم و غیر مستقیم استفاده شده در بازسازی دندان‌های خلفی سایش یافته در طول ۳ سال، میزان شکست به نسبت زیادی را گزارش کردند. استفاده از کامپوزیت رزین (مستقیم و یا غیرمستقیم) برای بازسازی دندان‌های خلفی سایش یافته کتراندیکاسیون دارد. البته تصور می‌شود علت میزان شکست زیاد این پژوهش در مقایسه با پژوهش قبل، وجود براکسیزم و استفاده از کامپوزیت رزین میکروفیلد باشد. Schmidlin و همکاران از کامپوزیت رزین هیبرید استفاده کردند [۷۵].

یکی از مشکلات همراه با رستوریشن‌های کامپوزیتی مستقیم، حساسیت پس از ترمیم می‌باشد که علت آن ممکن است ایجاد گپ مارجینال باشد که خود به ریزش و ایجاد پوسیدگی منجر می‌گردد [۷۶]. در این پژوهش هیچ گونه حساسیتی ذکر نشد که دلیل آن ممکن است c-factor خوب ترمیم‌ها باشد.

وآماده شد. رستوریشن‌های کامپوزیت موجود سندبلاست شد (Monobond S, و سایلن (microetcher II , Danville Ivoclar vivadent) به مدت ۶۰ ثانیه به کار رفت. داخل تمپلیت ژل پوشاننده (insulating Gel, Haraus kullzer) استفاده شده و با کامپوزیت رزین Hybrid (Tetric ceram, Ivoclar vivadent) پر شد. تمپلیت در محل خود گذاشته شد و کامپوزیت رزین ۳ الی ۴ ثانیه لایت کیور (Optilux 500, Demetron) شد. تمپلیت با دقت از جای خود برداشته شد و اضافات مواد نیز حذف گردید. سپس هر دندان ۶۰ ثانیه کیور شد. نواحی باقی مانده دندان‌ها، دیستالی‌ترین و قدامی‌ترین دندان‌ها به صورت جداگانه بیلدآپ شدند. مراحل Finishing و Polishing با دقت انجام شد [۷۵] (شکل ۹). باید دانست هنوز در مورد کاربرد وسیع و کلی کامپوزیت رزین برای ترمیم دندان‌ها در نواحی تحت استرس تردید وجود دارد.



شکل ۹. مراحل درمانی با کامپوزیت رزین مستقیم با استفاده از ماتریکس تمپلیت [۷۵].



شکل ۱۰. نمای بالینی بیمار، فریم ریختگی و رستوریشن نهایی [۷۸].

کامپوزیت) و اورلی ریختگی خلفی برای حفظ VDO جدید (پوشش فلزی سطح اکلوزال با بیس آکریلی).
 توالی درمان: (۱) پس از کشیدن دندان‌های غیر قابل ترمیم ناشی از سایش و یا پوسیدگی وسیع و ترمیم دندان‌های پوسیده، ارجاع برای ارزیابی بهداشت دهان انجام شد.
 (۲) پس از ۶ هفته بهبودی، درمان پروتز شروع گردید. کست‌های تشخیصی جدید تهیه و سنتریک ریلیشن (CR) جدید ثبت شد.
 (۳) چیدن دندان‌ها به طور تشخیصی برای ایجاد ارتفاع عمودی و پلن اکلوزال جدید با استفاده از لند مارک‌های آناتومی و اندازه‌گیری‌های میانگین انجام گردید.
 (۴) بر اساس VDO جدید ایجاد شده، ابزار موقتی VDO ماگزایلا و مندیبل به بیمار داده شد. ابزار VDO موقتی (ترانزیشنال) به مدت تقریبی ۶ هفته استفاده شد و حین آن در هر هفته تنظیمات اکلوزال نیز انجام پذیرفت و اکلوزن بر اساس تکلم و اصول زیبایی و راحتی و سهولت فانکشن بیمار تغییر داده شد.
 (۵) در برخی موارد تراش سطح مینایی فاسیال در ناحیه زیبایی (esthetic zone) به منظور جبران ونیرهای پرسن که

در نهایت ترمیم ظریف دندان‌های شدیداً سایش یافته با کامپوزیت رزین ممکن است درمان بسیار خوب و به صرفه از نظر اقتصادی برای مدت متوسط باشد [۷۵].
 ۴. نمونه درمان ترکیبی از اروژن (با منشأ خارجی) و ابریژن دندانانی (سابقه دندان قروچه) به صورت پیشرفته.
 بیمار مرد ۵۸ ساله که شکایت اصلی او ظاهر نازیبا و عملکرد بد جویدن و حساسیت دندانانی بود. ارتفاع عمودی دندانانی (VD) بیمار به علت ترکیبی از اروژن و ابریژن دندانانی به میزان ۶ میلی‌متر از دست رفته بود، سابقه مصرف زیاد آب میوه و نوشیدنی‌های کربناته داشت، دارای تاریخچه براکسیزم بود و در معاینه بالینی سایش شدید دندانانی که به ناحیه سرویکال دندان گسترش یافته وجود داشت (شکل ۱۰).
 طرح درمان: افزایش طول تاج، درمان ریشه و رستوریشن ثابت. بعد از در نظر گرفتن عمر متوسط دنچر پارسیل ثابت و وضعیت زندگی و اقتصادی بیمار، درمان پروتز پارسیل متحرک اورلی ماگزایلا و مندیبل (CRPD) (Cast Overly Removable Partial Denture) انتخاب گردید، همراه با ونیر پرسن دندان‌های قدامی (به علت ثبات رنگ بیشتر نسبت به

دستورالعمل‌ها شامل کاربرد محلول معدنی خنثی سدیم فلوراید (Prevident 5000 plus- Colgate) در سطح داخلی CORPD و مشاوره تغذیه‌ای بود. به بیمار توصیه شد شب‌ها پروتز را در آورده، یک نایت گارد نرم ماگزیلا استفاده نماید [۷۸].

نتیجه‌گیری

اروژن دندان وضعیتی چند عاملی است که به علت تغییر شیوه زندگی شیوع روزافزونی دارد. آشنایی با علایم و عوامل ایجاد کننده این ضایعه، به تشخیص زودرس آن می‌انجامد. آموزش روش‌های پیشگیری از اروژن دندان به ویژه در جوامع پیشرفته امری ضروری است.

هدف از برنامه پیشگیری، کاهش اکسپوزر اسیدی با کاهش میزان و تعداد دفعات مصرف نوشیدنی‌ها و مواد غذایی بالقوه مضر و به همان نسبت کاهش زمان تماس مواد مذکور با دندان از طریق مصرف سریع آن‌ها (نسبت به جرعه جرعه نوشیدن) می‌باشد. به علاوه رفلاکس یا تهوع نیز باید کنترل گردد و رژیم فلوراید بیماران بهینه سازی شود.

روش‌های درمان با توجه به نیاز بیمار و شدت ضایعات دندان شامل بازسازی مستقیم با کامپوزیت رزین تا بازسازی‌های پیچیده‌تر غیرمستقیم می‌باشد.

به فریم ورک CORPD اتصال می‌یابد لازم شد. (۶ تراش رست نیاز نبود، زیرا کل سطح اکلوژال تمامی دندان‌ها به عنوان رست در زیر فریم ورک ریختگی عمل می‌کرد. (۷ قالب گیری نهایی با ماده پلی اتر انجام شد. (۸ بعد از تهیه کست‌ها و مانت آن‌ها در CR، بین راهنمای اینسیزال برای افزایش ۶ میلی‌متر در ارتفاع عمودی تنظیم گردید.

(۹ بعد از موم گذاری فریم ورک و مراحل ریختگی، فریم ورک داخل دهان به منظور تطابق اکلوژن، گیر (retention) و ثبات (stability) ارزیابی شد (شکل ۱۰). (۱۰ فریم ورک به منظور اضافه شدن ونیرهای پرسن در محدوده زیبایی و دندان‌های اکریلی مصنوعی به لابراتوار برگردانده شد.

پرسن ونیر استفاده شده در این بیمار پرسن ونیر میکروکریستال (Avante, Pentron) بود که مستقیماً در فریم ورک به کار برده شد [۷۸]. عامل باندینگ کروم کبالت (CKB, Bredent) امکان اتصال و باندینگ مستقیم ونیرها به ریختگی را فراهم کرد.

(۱۱) CORPD تحویل بیمار داده شد (شکل ۱۰) و دستورالعمل‌های لازم مبنی بر نحوه نشانیدن پروتز و رعایت بهداشت کافی و پیشگیری از اروژن و پوسیدگی ارائه شد. این

References

1. Donovan T. Dental erosion. J Esthet restor dent 2009; 21(6): 359-64.
2. Lussi A, Hellwig E, Ganss C, Jaeggi T. Buonocore memorial lecture. dental erosion. Oper Dent 2009; 34(3): 251-62.
3. O'Sullivan EA, Curzon ME. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. ASDC J Dent Child 2000; 67(3): 186-92, 160.
4. Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. Caries Res 2000; 34(2): 182-7.
5. Dugmore CR, Rock WP. Awareness of tooth erosion in 12 year old children and primary care dental practitioners. Community Dent Health 2003; 20(4): 223-7.
6. Lussi A, Jaeggi T. Dental erosion in children. In: Lussi A, editor. Dental erosion: from diagnosis to therapy. Basel: Karger Publishers; 2006. p. 140-51.
7. Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. Am J Dent 2006; 19(6): 319-25.
8. Hannig C, Hannig M, Attin T. Enzymes in the acquired enamel pellicle. Eur J Oral Sci 2005; 113(1): 2-13.
9. Meurman JH, Frank RM. Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. Caries Res 1991; 25(1): 1-6.
10. Eisenburger M, Hughes J, West NX, Shellis RP, Addy M. The use of ultrasonication to study remineralisation of eroded enamel. Caries Res 2001; 35(1): 61-6.
11. Lussi A, Hellwig E. Erosive potential of oral care products. Caries Res 2001; 35 Suppl 1: 52-6.

12. Hara AT, Ando M, Cury JA, Serra MC, Gonzalez-Cabezas C, Zero DT. Influence of the organic matrix on root dentine erosion by citric acid. *Caries Res* 2005; 39(2): 134-8.
13. Ganss C, Klimek J, Starck C. Quantitative analysis of the impact of the organic matrix on the fluoride effect on erosion progression in human dentine using longitudinal microradiography. *Arch Oral Biol* 2004; 49(11): 931-5.
14. Kleter GA, Damen JJ, Everts V, Niehof J, Ten Cate JM. The influence of the organic matrix on demineralization of bovine root dentin in vitro. *J Dent Res* 1994; 73(9): 1523-9.
15. Ganss C, Klimek J, Lussi A. Accuracy and consistency of the visual diagnosis of exposed dentine on worn occlusal/incisal surfaces. *Caries Res* 2006; 40(3): 208-12.
16. Shellis RP, Finke M, Eisenburger M, Parker DM, Addy M. Relationship between enamel erosion and liquid flow rate. *Eur J Oral Sci* 2005; 113(3): 232-8.
17. Aziz K, Ziebert AJ, Cobb D. Restoring erosion associated with gastroesophageal reflux using direct resins: case report. *Oper Dent* 2005; 30(3): 395-401.
18. Sundaram G, Bartlett D, Watson T. Bonding to and protecting worn palatal surfaces of teeth with dentine bonding agents. *J Oral Rehabil* 2004; 31(5): 505-9.
19. Wang X, Lussi A. Assessment and management of dental erosion. *Dent Clin North Am* 2010; 54(3): 565-78.
20. Schlueter N, Hardt M, Lussi A, Engelmann F, Klimek J, Ganss C. Tin-containing fluoride solutions as anti-erosive agents in enamel: an in vitro tin-uptake, tissue-loss, and scanning electron micrograph study. *Eur J Oral Sci* 2009; 117(4): 427-34.
21. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70(6): 942-7.
22. Eisen G. The epidemiology of gastroesophageal reflux disease: what we know and what we need to know. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(8 Suppl): S16-S18.
23. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi PG. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27(12): 1179-86.
24. Bartlett DW, Evans DF, Smith BG. Oral regurgitation after reflux provoking meals: a possible cause of dental erosion? *J Oral Rehabil* 1997; 24(2): 102-8.
25. Meurman JH, Toskala J, Nuutinen P, Klemetti E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78(5): 583-9.
26. Kavoura V, Kourtis SG, Zoidis P, Andritsakis DP, Doukoudakis A. Full-mouth rehabilitation of a patient with bulimia nervosa. a case report. *Quintessence Int* 2005; 36(7-8): 501-10.
27. Bruch H. Anorexia nervosa: therapy and theory. *Am J Psychiatry* 1982; 139(12): 1531-8.
28. Jensen OE, Featherstone JD, Stege P. Chemical and physical oral findings in a case of anorexia nervosa and bulimia. *J Oral Pathol* 1987; 16(8): 399-402.
29. Robb ND, Smith BG. Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders): conditions of interest to the dental practitioner. *J Dent* 1996; 24(1-2): 7-16.
30. Bonilla ED, Luna O. Oral rehabilitation of a bulimic patient: a case report. *Quintessence Int* 2001; 32(6): 469-75.
31. Lo RL, Campisi G, Di Fede O, Di Liberto C, Panzarella V, Lo ML. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral Dis* 2008; 14(6): 479-84.
32. Hazelton LR, Faine MP. Diagnosis and dental management of eating disorder patients. *Int J Prosthodont* 1996; 9(1): 65-73.
33. Lussi A. Erosive tooth wear-a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. In: Lussi A, editor. *Dental erosion: from diagnosis to therapy*. Basel: Karger Publishers; 2006. p. 201-8.
34. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic erosive wear examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 2008; 12 Suppl 1: S65-S68.
35. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004; 38 Suppl 1: 34-44.
36. Bartlett DW, Evans DF, Smith BG. The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil* 1996; 23(5): 289-97.
37. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sandor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(2): 84-9.
38. Lazarchik DA, Filler SJ. Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(8 Suppl): S33-S38.
39. Bouquot JE, Seime RJ. Bulimia nervosa: dental perspectives. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1997; 9(6): 655-63.
40. Zero DT, Lussi A. Etiology of enamel erosion-Intrinsic and extrinsic factors. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editors. *Tooth wear and sensitivity*. London: Martin Dunitz; 2000. p. 121-39.
41. Zero DT, Lussi A. Erosion-chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J* 2005; 55(4 Suppl 1): 285-90.

42. Verrett RG. Analyzing the etiology of an extremely worn dentition. *J Prostodont* 2001; 10:224-33.
43. Lee M, Feldman M. Nausea and vomiting. In: Feldman M, Scharschmidt B, Slesinger M, editors. *Slesinger and Fordstran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 117-27.
44. Lussi A, Jaeggi T. Erosion--diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig*. 2008 Mar; 12 Suppl 1:S5-13. Epub 2008. Review
45. Wynn RL, Meiller TF. Drugs and dry mouth. *Gen Dent* 2001; 49(1): 10-2, 14.
46. Davis WB, Winter PJ. The effect of abrasion on enamel and dentine and exposure to dietary acid. *Br Dent J* 1980; 148(11-12): 253-6.
47. Kelly MP, Smith BG. The effect of remineralizing solutions on tooth wear in vitro. *J Dent* 1988; 16(3): 147-9.
48. Ganss C, Hardt M, Blazek D, Klimek J, Schlueter N. Effects of toothbrushing force on the mineral content and demineralized organic matrix of eroded dentine. *Eur J Oral Sci* 2009; 117(3): 255-60.
49. Attin T, Buchalla W, Gollner M, Hellwig E. Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel. *Caries Res* 2000; 34(1): 48-52.
50. 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(3): 216-22.
51. Featherstone JDB, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monographs in Oral Science*. In: Lussi A, editor. *Dental erosion: from diagnosis to therapy*. Basel: Karger; 2006. p. 66-76.
52. Lussi A, Jaeggi T. Extrinsic causes of erosion. In: Lussi A, editor. *Dental erosion: from diagnosis to therapy*. Basel: Karger; 2006. p. 77-87.
53. West NX, Hughes JA, Parker DM, Moohan M, Addy M. Development of low erosive carbonated fruit drinks 2. evaluation of an experimental carbonated blackcurrant drink compared to a conventional carbonated drink. *J Dent* 2003; 31(5): 361-5.
54. Hooper S, West NX, Sharif N, Smith S, North M, De'Ath J, et al. A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ. *J Dent* 2004; 32(7): 541-5.
55. 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(6): 484-9.
56. Bartlett D. A new look at erosive tooth wear in elderly people. *J Am Dent Assoc* 2007; 138 Suppl: 21S-25S.
57. Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Pract* 1999; 1(1): 16-23.
58. Bartlett D, Phillips K, Smith B. A difference in perspective--the North American and European interpretations of tooth wear. *Int J Prosthodont* 1999; 12(5): 401-8.
59. Bartlett DW, Smith BG, Wilson RF. Comparison of the effect of fluoride and non-fluoride toothpaste on tooth wear in vitro and the influence of enamel fluoride concentration and hardness of enamel. *Br Dent J* 1994; 176(9): 346-8.
60. Ganss C, Klimek J, Schaffer U, Spall T. Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro. *Caries Res* 2001; 35(5): 325-30.
61. van Rijkom H, Ruben J, Vieira A, Huysmans MC, Truin GJ, Mulder J. Erosion-inhibiting effect of sodium fluoride and titanium tetrafluoride treatment in vitro. *Eur J Oral Sci* 2003; 111(3): 253-7.
62. Hughes JA, West NX, Addy M. The protective effect of fluoride treatments against enamel erosion in vitro. *J Oral Rehabil* 2004; 31(4): 357-63.
63. Willumsen T, Ogaard B, Hansen BF, Rolla G. Effects from pretreatment of stannous fluoride versus sodium fluoride on enamel exposed to 0.1 M or 0.01 M hydrochloric acid. *Acta Odontol Scand* 2004; 62(5): 278-81.
64. Attin T, Deifuss H, Hellwig E. Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel. *Caries Res* 1999; 33(2): 135-9.
65. Larsen MJ. Prevention by means of fluoride of enamel erosion as caused by soft drinks and orange juice. *Caries Res* 2001; 35(3): 229-34.
66. Larsen MJ, Richards A. Fluoride is unable to reduce dental erosion from soft drinks. *Caries Res* 2002; 36(1): 75-80.
67. Ganss C, Klimek J, Brune V, Schurmann A. Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ. *Caries Res* 2004; 38(6): 561-6.
68. Rios D, Magalhaes AC, Polo RO, Wiegand A, Attin T, Buzalaf MA. The efficacy of a highly concentrated fluoride dentifrice on bovine enamel subjected to erosion and abrasion. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(12): 1652-6.
69. Bartlett DW, Palmer I, Shah P. An audit of study casts used to monitor tooth wear in general practice. *Br Dent J* 2005; 199(3): 143-5.
70. Bartlett DW. Retrospective long term monitoring of tooth wear using study models. *Br Dent J* 2003; 194(4): 211-3.
71. Chander S, Rees J. Strategies for the prevention of erosive tooth surface loss. *SADJ* 2010; 65(3): 106-1.

72. 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(10): 566-72.
73. 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(3): 287-93.
74. Walton TR. A 10-year longitudinal study of fixed prosthodontics: clinical characteristics and outcome of single-unit metal-ceramic crowns. *Int J Prosthodont* 1999; 12(6): 519-26.
75. Schmidlin PR, Filli T, Imfeld C, Tepper S, Attin T. Three-year evaluation of posterior vertical bite reconstruction using direct resin composite-a case series. *Oper Dent* 2009; 34(1): 102-8.
76. Deliperi S, Bardwell DN. Clinical evaluation of direct cuspal coverage with posterior composite resin restorations. *J Esthet Restor Dent* 2006; 18(5): 256-65.
77. Bartlett D, Sundaram G. An up to 3-year randomized clinical study comparing indirect and direct resin composites used to restore worn posterior teeth. *Int J Prosthodont* 2006; 19(6): 613-7.
78. Gandini MR, Al Mardini M, Graser GN, Almog D. Maxillary and mandibular overlay removable partial dentures for the restoration of worn teeth. *J Prosthet Dent* 2004; 91(3): 210-4.

Archive of SID

A review on clinical management of dental erosion

Khoroushi M, Keshani Fa^{*}, Keshani Fo, Khademi AA, Mazaheri H

Abstract

Introduction: *Dental erosion is chemical loss of tooth structure without the involvement of bacteria that is steadily spreading. At an advanced stage, the teeth become hypersensitive or the esthetics is affected. The aim of this review article is to introduce dental erosion, and giving information about its diagnosis, prevention and therapy.*

Review report: *This review carried out by use of searching in various databases including Pubmed and ISI Web of Science from 1980 to 2010 on combination of the terms 'dental erosion, treatment and prevention.*

Results: *The interplay of chemical, biological and behavior factors is crucial and helps to explain why some individuals exhibit more erosion than others. The erosive potential of erosive agents, including acidic drink or foodstuffs, depends on chemical factors. Instructions related to prevention involve use of chewing gum or rinsing with sodium bicarbonate, dental adhesive or fluoride containing materials.*

Discussion: *As a result of the improvements in composite restorative materials and in adhesive techniques, it has become possible to rehabilitate eroded dentitions in a less invasive manner. Taking into account several investigations ceramic and composite materials show good durability under acidic conditions.*

Key words: *Dental erosion, Treatment, Prevention.*

Received: 24 Jul, 2010

Accepted: 20 Sep, 2010

Address: DDS, Postgraduate student, Department of Operative Dentistry & Torabinejad Dental Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: f_keshani@edc.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2010; 6(3): 221-241.