

Refluxbedingte Erosionen bei Kindern

Anhand von zwei Fallbeispielen wird die Ätiologie, das klinische Erscheinungsbild und Therapiemodalitäten von Erosionen bei Kindern diskutiert

Adrian Lussi und Thomas Jaeggi
Universität Bern, Klinik für Zahnerhaltung,
Präventiv- und Kinderzahnmedizin

Schlüsselwörter:
Erosionen, Milch- und permanente Zähne, Reflux

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. A. Lussi, Klinik für Zahnerhaltung
Freiburgstrasse 7, 3010 Bern
Tel. 031 632 25 70
Fax 031 632 98 75

Erosionen werden immer häufiger bereits bei Kindern diagnostiziert. Sowohl die Milchzähne als auch die permanente Dentition sind betroffen. Die Ursache für diese Läsionen ist exogene und/oder endogene Säureeinwirkung, die im Unterschied zur Karies nicht bakteriell bedingt ist. Neben dem zunehmenden Konsum saurer Nahrungsmittel und Getränke ist gastrooesophagealer Reflux von Magensaft in die Mundhöhle eine Hauptursache für die Entstehung von Erosionen. Häufig wird das Grundleiden erst bemerkt, wenn Säureschäden an den Zähnen entstanden sind. Wichtig für eine erfolgreiche Behandlung solcher Patienten ist die Früherkennung der Erkrankung, die Einleitung zielgerichteter Prophylaxemassnahmen und wenn nötig die Durchführung der adäquaten systemischen und lokalen Therapie.

(Texte français voir page 1027)

Einleitung

Der Zahnhartsubstanzverlust ohne Beteiligung von Bakterien ist multifaktoriell: Neben den mechanischen Ursachen Abrasion, Attrition und Demastikation spielen erosive Prozesse eine wichtige Rolle. Erosion wird definiert als Zahnhartsubstanzverlust verursacht durch chemische Prozesse ohne Beteiligung von

Mikroorganismen (ZIPKIN & MC CLURE 1949). Erosive Läsionen treten an den Milchzähnen und an den permanenten Zähnen auf. Wie bei den Erwachsenen hat die Entstehung von Erosionen auch bei Kindern unterschiedliche Ursachen. Die Säureexposition kann dabei durch Eintreten von Magensaft in die Mundhöhle erfolgen, wie bei saurem Aufstossen oder Erbrechen (intrinsische Faktoren), oder die Säure gelangt von aussen in die Mundhöhle meist durch übermässigen Konsum von sauren Nahrungsmitteln und Getränken, seltener durch die häufige Einnahme gewisser Medikamente oder durch berufsbedingte Säureexposition (extrinsische Faktoren). Bereits im Babyalter kann ein regelmässiger Säureinput zu Erosionen führen. Es ist bekannt, dass Neugeborene häufig Reflux haben, der mit zunehmendem Alter abnimmt, sodass nach dem ersten Lebensjahr noch etwa 8% der Kinder an saurem Aufstossen leiden (OSATAKUL et al. 2002). Der allgemeine Trend, sich möglichst gesund (und damit oft sauer) zu ernähren, führt nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Jugendlichen vermehrt zur Entstehung von erosiven

Progression der Erosionen während 2 Jahren.

Progression des érosions pendant 2 ans.

Läsionen an der Zahnhartsubstanz (ZERO 1996). Etwa 42% der konsumierten Fruchtsäfte werden durch Kinder im Alter zwischen zwei und neun Jahren eingenommen (RUGG-GUNN et al. 1987). Ausser dem häufigen Konsum von sauren Getränken und Nahrungsmitteln ist die Art der Einnahme von Wichtigkeit bei der Entstehung von Erosionen (MOAZZEZ et al. 2000). Kinder, die das saure Substrat länger im Munde behalten zeigen häufiger Erosionen als solche, die die Getränke und Nahrungsmittel sofort hinunterschlucken (O'SULLIVAN & CURZON 2000). Im Folgenden soll anhand von zwei Fallberichten auf die Ätiologie und das klinische Erscheinungsbild von Erosionen bei Kindern eingegangen werden. Zudem werden systemische und lokale Therapiemodalitäten besprochen.

Fallberichte

Fall 1: Patient M. R., männlich, 8-jährig

Anamnese

Der Patient wurde vom Privat Zahnarzt an die Klinik überwiesen, nachdem ausgeprägte Erosionen an den Milchzähnen sowie Anzeichen für erosive Veränderungen an den permanenten Zähnen gefunden worden waren. Anamnestisch zeigte sich ein medizinisch gesunder Knabe. Dental klagte das Kind über Schmerzen auf kalt, vor allem im Oberkiefer rechts. Die Eltern gaben an, dass das Kind bis im Alter von ca. eineinhalb Jahren regelmässig erbrochen hatte. Der Patient berichtete, dass er am Morgen Schleim im Mund habe. Erbrechen musste er ca. 6-mal pro Jahr. Die Ernährungsanamnese, bei der an vier aufeinander folgenden Tagen (unter Einschluss eines Wochenendes) sämtliche Nahrungsmittel- und Getränkeinnahmen notiert werden müssen, ergab keine Pathologie: Der Knabe hatte durchschnittlich zwei Säureinputs pro Tag (Kritischer Wert: ≥ 4 Säureinputs pro Tag) (LUSSI et al. 2004).

Anfangsbefund

Die klinische Untersuchung zeigte multiple vestibuläre, okklusale und orale Erosionen, wobei die Milchmolaren einen ausgeprägten Grad 2 aufwiesen (= Erosion mit Dentinbeteiligung), während die 6-Jahr-Molaren und die Palatinalflächen der permanenten



Abb. 1 Fall 1: Frontalansicht der Zähne des 8-jährigen Knaben. Labial sind keine erosiven Läsionen sichtbar. Die mesialen Approximalflächen der Zähne 11 und 21 zeigen eine übermässige Konkavität, was auf palatinal Erosionen schliessen lässt.

Fig. 1 Cas 1: Vue frontale des dents d'un garçon de 8 ans. Aucune lésion par érosion n'est visible sur les faces labiales. Les faces mésiales proximales des dents 11 et 21 présentent une concavité importante, qui permet de conclure à des érosions palatines.



Abb. 2 Fall 1: Palatinalansicht des Frontsegmentes. Deutliche Erosionen Grad 1 (= Erosion im Schmelz) und Grad 2 (= Erosion mit Dentinbeteiligung) sind sichtbar.

Fig. 2 Cas 1: Vue palatine des incisives: les lésions érosives marquées, de niveau 1 (= érosion de l'émail) et de niveau 2 (= érosion avec atteinte de la dentine) sont bien visibles.

Inzisiven einen Grad 1 zeigten (= Erosion im Schmelz) (Abb. 1–6). Die labialen Zahnflächen der Inzisiven waren kaum erosiv geschädigt (LUSSI et al. 1991). Die Untersuchung der Speichelparameter ergab keine pathologischen Werte: Speichelfliessrate unstimuliert 0,8 ml/Min; Pufferkapazität normal bis tief (Dentobuff, Vivadent, Schaan, Liechtenstein). Der pH-Wert des Speichels lag mit 7,1 ebenfalls im normalen Bereich, hingegen zeigte der morgendliche Schleim einen pH-Wert von 5,0 (Spezialindikator pH 4,0–7,0 und 6,5–10,0, E. Merck, Darmstadt, Deutschland). Auf Grund der Lokalisation der erosiven Läsionen und der erhobenen Befunde musste eine endogene Ursache für den Zahnhartsubstanzverlust angenommen werden, worauf der Patient an einen Gastroenterologen zur weiteren Abklärung überwiesen wurde.

Prophylaxemassnahmen

Um ein Fortschreiten der Läsionen möglichst zu verhindern oder zumindest zu verlangsamen und zur Eliminierung der schmerzenden Zahnoberflächen, wurde Duraphat-Lack (Colgate-Palmolive, Thalwil, Schweiz) auf die entsprechenden Läsionen appliziert und der Patient angewiesen, morgens und abends mit einer Fluorid-Spüllösung zu spülen (Meridol, Gaba AG, Therwil, Schweiz). In weiteren Sitzungen wurde ein Versiegler appliziert (Seal and Protect, Densply de Trey, Konstanz, Deutschland) und dem Patienten aufgetragen, zusätzlich wöchentlich ein Fluorid-Gel einzubürsten (Elmex Gelée, Gaba AG, Therwil, Schweiz) (Abb. 7).

Verlauf

Die zur weiteren Abklärung nötige pH-Metrie des Ösophagus durch den Gastroenterologen wurde vom Patienten verweigert. Da die erosiven Läsionen trotz Prophylaxemassnahmen weiter fortschritten, wurde im Alter von 11,5 Jahren ein weiterer Versuch unternommen. Es konnte eine Ösophago-Gastro-Duodenoskopie durchgeführt werden, welche aber keine pathologischen Befunde zeigte. Im Anschluss an diese Untersuchung wurde eine 24-Stunden-pH-Wert-Metrie des Ösophagus veranlasst: Dabei lag der pH-Wert des Ösophagus während 10 Stunden unter 5. Die Refluxepisoden traten hauptsächlich postprandial sowie nachts auf.

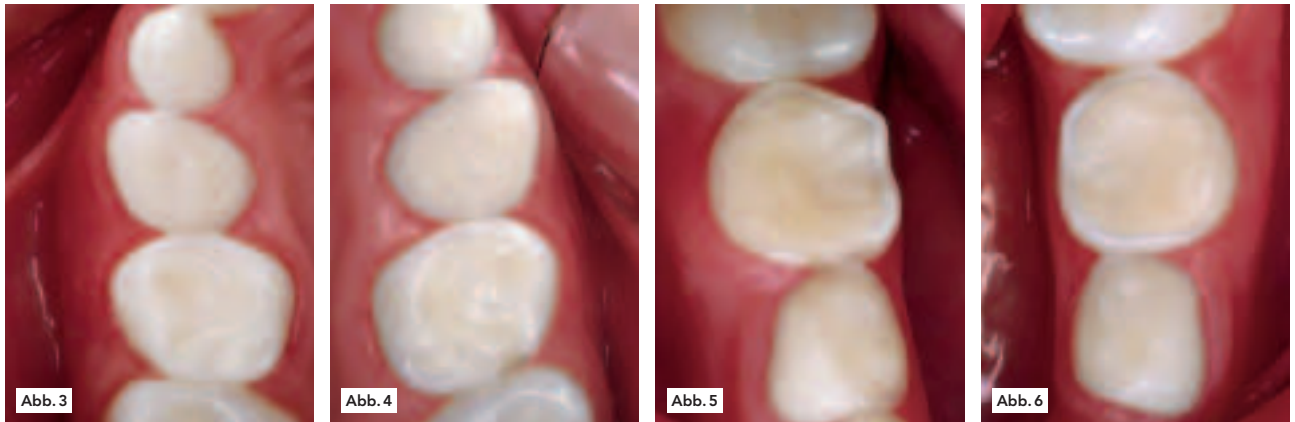


Abb. 3–6 Fall 1: Okklusalanzeige der Seitenzahngebiete. Erosionen Grad 1 der 6-Jahr-Molaren sowie ausgeprägte okklusale Erosionen Grad 2 (mit Ausdehnung nach vestibulär und oral) der Milchmolaren sind sichtbar.

Fig. 3–6 Cas 1: Vue occlusale des dents latérales: les lésions érosives de niveau 1 des premières molaires, et lésions érosives marquées de niveau 2 (avec extension vestibulaire et linguale) des molaires temporaires sont visibles.



Abb. 7 Fall 1: Palatinalansicht des Frontsegmentes nach Versiegelung der (schmerzenden) erosiven Läsionen (Seal and Protect, Densply de Trey, Konstanz, Deutschland).

Fig. 7 Cas 1: Vue palatine des incisives après scellement des lésions (douleureuses) (Seal and Protect, Densply de Trey, Constance, Allemagne).

Diagnose

Nach Einbezug der Resultate der gastroenterologischen Untersuchungen konnte die Diagnose dentale Erosionen, hervorgerufen durch gastroösophagealen Reflux, gestellt werden.

Therapie

Zur Hemmung der Magensäuresekretion wurde ein Omeprazol-Präparat verschrieben (Antramups, AstraZeneca, 2-mal täglich 20 mg). Der Patient wurde angewiesen, die Fluoridprophylaxe fortzusetzen und nachts mit leicht hochgelagertem Kopf zu schlafen.

Weiterer Verlauf

Mit 13 Jahren wurde eine weitere 24-Stunden-pH-Wertmetrie des Ösophagus durchgeführt, wobei eine deutliche Verminderung des Refluxes gemessen wurde. Als Teil des Wachstumsprozesses wurde dies auf einen kompetenteren Ösophagussphinkter zurückgeführt. Da die Refluxwerte innerhalb der Norm lagen, wurde die medikamentöse Therapie

beendet. Sowohl durch den Patienten als auch durch den behandelnden Zahnarzt konnte keine Progression der Erosionen festgestellt werden, weshalb auf eine weitergehende Therapie der erosiven Läsionen (Kompositfüllungen, Veneers, Kronen) bis dato verzichtet werden konnte. Solange der Patient schmerzfrei ist und nicht weitere Zahnschubstanz verloren geht, scheint es sinnvoll, möglichst zahnschubstanzschonend und prophylaxeorientiert zu handeln.

Nach Exfoliation der Milchzähne wurden uns diese vom Patienten zur histologischen Auswertung zur Verfügung gestellt. Die Abbildungen 8a–c zeigen einen Milchzahn und die entsprechenden histologischen Präparate. Die stark erodierte Zahnoberfläche mit breiter Dentinbeteiligung ist deutlich sichtbar. Dabei kam es auf Grund des relativ milden Reizes zu einer Reaktionsdentinbildung durch die primären Odontoblasten.

Fall 2: Patient T. M., männlich, 14-jährig

Anamnese

Der Patient wurde vom behandelnden Kieferorthopäden an die Klinik überwiesen, weil dieser eine Veränderung der Zahnhartsubstanz festgestellt hatte. Die medizinische und dentale Anamnese war unauffällig. Der Patient war Mundatmer und hatte keine Schmerzen. Mit weniger als zwei Säureinputs pro Tag lag der Patient bei der Ernährung deutlich unter den kritischen Werten (≥ 4 Säureinputs pro Tag).

Anfangsbefund

Die Befundaufnahme zeigte erosive Läsionen Grad 1 und Grad 2 v. a. an den Palatinalflächen des Frontsegmentes sowie an den 1. Molaren. Der Patient trug eine kieferorthopädische fest sitzende Apparatur (Abb. 9–11). Die Speichelparameter zeigten Grenzwerte bei der Speichelflussrate: Beim unstimulierten Speichel wurde ein Wert von 0,22 ml/Min. (Normalwert: $\geq 0,25$ ml/Min.), beim stimulierten Speichel 1 ml/Min. (Normalwert: ≥ 1 ml/Min.) gemessen. Der unstimulierte Speichel zeigte eine mittlere Pufferkapazität. Die Pufferkapazität des stimulierten Speichels war jedoch hoch, ebenso wie der Ausgangs-pH-Wert von 7,8.

Die anamnestischen Angaben sowie die dentalen Befunde inkl. der Speichelanalysen liessen den Schluss zu, dass auch bei diesem Patienten eine endogene Ursache für die Entstehung der

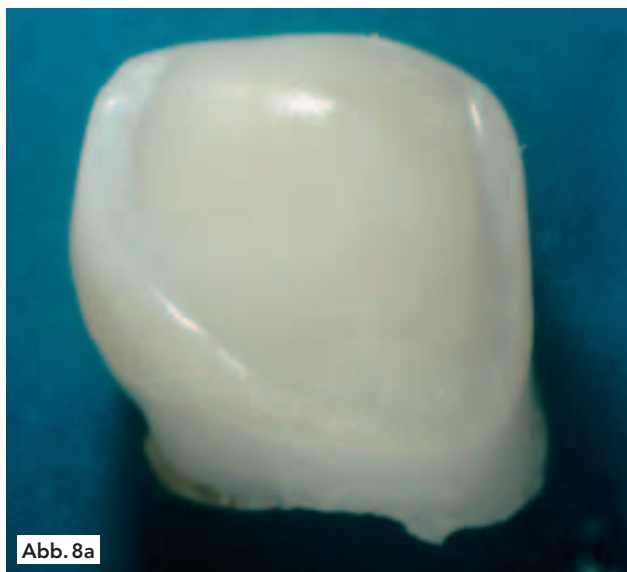


Abb. 8a



Abb. 8b

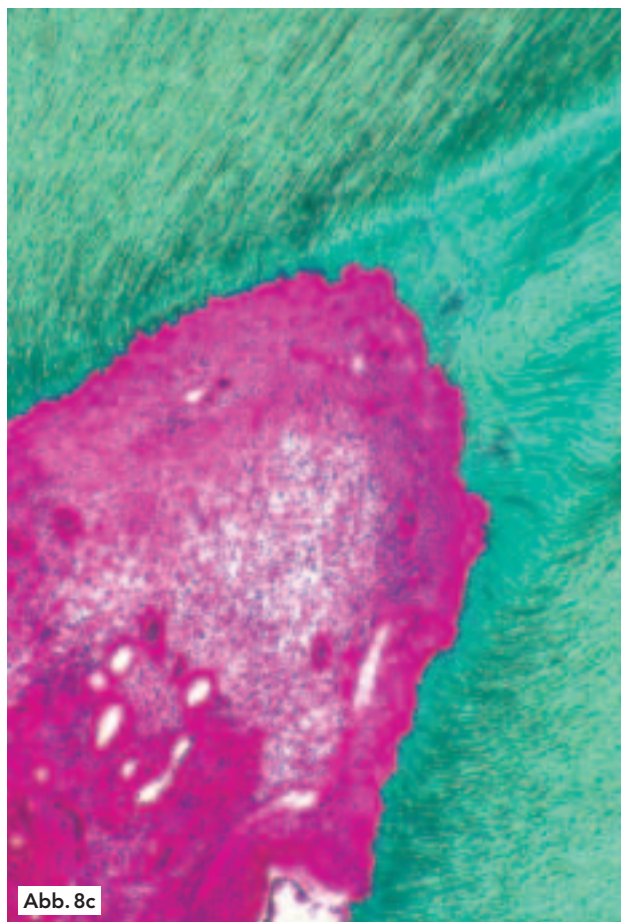


Abb. 8c

erosiven Läsionen verantwortlich war, weshalb der Patient zur weiteren Abklärung an einen Gastroenterologen überwiesen wurde.

Prophylaxemassnahmen

Um während der weiteren Abklärungen ein Fortschreiten der Erosionen möglichst zu verlangsamen, wurden folgende Massnahmen nach der ersten Befundaufnahme eingeleitet: Zur Anregung der ungenügenden Speichelsekretion wurde dem Patienten aufgetragen, dreimal täglich einen zahnschonenden (zahnschonenden) Kaugummi zu kauen. Zudem wurde eine Fluoridspüllösung verordnet.

Verlauf

Die durch den Gastroenterologen durchgeführte 24-Stunden-pH-Wert-Metrie des Ösophagus war über die ganze Messperiode normal. Die Refluxepisodes traten nur tagsüber auf und waren mit knapp 5% in dieser Zeitperiode leicht vermehrt. Nachts fiel der Median-pH-Wert über lange Zeit auf Werte zwischen 5 und 6. Es lag der Verdacht von grösseren Mengen nicht sehr saurem gastroösophagealen Reflux während der Nacht vor (Abb. 12). Für die Genese einer Refluxösophagitis ist ein pH-Wert von ≤ 4 von klinischem Wert. Für die Entstehung von dentalen Erosionen sind höhere pH-Werte bereits kritisch. Abhängig vom Lokalmilieu (Sättigung der Umgebung, Diffusionsgradient) und von der exponierten Zahnschicht (Schmelz oder Dentin) kön-

nen bereits pH-Werte von unter 6,0 zu Erosionen führen. Nachberechnungen der 24-Stunden-pH-Wert-Metrie für diesen Patienten haben ergeben, dass während 2,5 Stunden der pH-Wert unter 5,5 und 12 Stunden unter 6,0 lag. Messpunkt war dabei eine Stelle 5 cm oberhalb des Ösophagusphinkters.

Abb. 8a–c Fall 1: Milcheckzahn nach Exfoliation und entsprechende histologische Präparate. Die erodierten Areale mit Dentinbeteiligung sind deutlich sichtbar. Der relativ milde Reiz veranlasste die primären Odontoblasten, Reaktionsdentin zu bilden.

Fig. 8a–c Cas 1: Dent de lait après exfoliation et préparations histologiques correspondantes. Les sites érodés, avec atteinte de la dentine sont bien visibles. L'agression relativement faible entraîne la formation d'une dentine de réaction par odontoblastes primaires.

Diagnose

Auch bei diesem Patienten handelte es sich bei den Zahnhartsubstanzläsionen um dentale Erosionen, hervorgerufen durch gastroösophagealen Reflux.

Therapie

Mittels eines Protonenpumpenhemmers (Zurcal, Nycomed, 2-mal täglich 20 mg) wurde die Magensäuresekretion für einen Zeitraum von zwei Jahren gehemmt. Nach dieser Periode sollte eine weitere pH-Wert-Manometrie Aufschluss über Erfolg und Verlauf geben. Der Patient wurde instruiert, die lokal präventiven Massnahmen (Kaugummikauen, Fluoridspüllösungen) fortzusetzen.

Weiterer Verlauf

Während der Phase der medikamentösen Therapie erfolgte das Debanding der kieferorthopädischen Apparatur. Unmittelbar

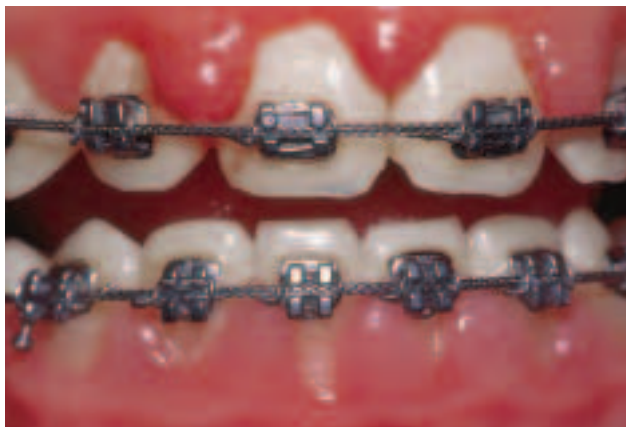


Abb. 9 Fall 2: Frontalansicht der Zähne des 14-jährigen Knaben. Dünn auslaufende, transparente Inzisalkanten und die Konkavitäten approximal beim Kontaktpunktbereich lassen auf fortgeschrittene palatinale Erosionen schliessen. Gingivitis mit Hyperplasie der Papillen sind Resultat der ungenügenden Mundhygiene.

Fig. 9 Cas 2: Vue frontale des dents d'un garçon de 14 ans. Les bords libres fins et transparents des incisives et les concavités proximales au-dessus de la zone de contact permettent de conclure à des lésions érosives avancées. Une gingivite avec hyperplasie des papilles résulte d'une hygiène buccale insuffisante.



Abb. 10 Fall 2: Palatinalansicht des Frontsegmentes. Erosionen des Grades 1 und 2 sind deutlich sichtbar.

Fig. 10 Cas 2: Vue palatine des incisives: lésions érosives très nettes, de niveaux 1 et 2.

danach wurde dem Patienten durch den Kieferorthopäden eine Tiefziehschiene im Oberkiefer zur lokalen Applikation von Fluoridgelen abgegeben. Das Fortschreiten der Erosionen konnte zwar verlangsamt, nicht aber gestoppt werden. Insbesondere die medikamentöse Therapie zeigte nicht die erhoffte Wirkung und wurde abgebrochen. Lokal wurden die erosiven Läsionen mit einem Versiegler (Seal and Protect) abgedeckt (Abb. 13, 14).

Im Alter von 19 Jahren wurde eine weitere Therapie mit einem neu auf den Markt gekommenen Säureblocker eingeleitet (Nexium, AstraZeneca, 2-mal täglich 40 mg). Eine 24-Stunden-pH-Wert-Metrie sollte den Erfolg der Medikation zeigen: Der nächtliche Reflux konnte zwar ausgeschaltet werden, jedoch zeigte der Patient trotz Medikamenten deutliche Refluxepisoden morgens und tagsüber. Der pH-Wert lag während der Messdauer immer noch über 9 Stunden unter 5,5 (Abb. 15). Deshalb wurde ein weiteres Medikament zur Verbesserung der Säureclearance eingesetzt (Prepulsid, Janssen-Cilag, 2-mal täglich 20 mg). Da keine



Abb. 11 Fall 2: Okklusalsicht der Zähne 45 und 46 (Patient 14-jährig). Bei Zahn 46 ist der Substanzverlust gleichmässig weit fortgeschritten und hat das Dentin erreicht (Erosion Grad 2). Zahn 45 zeigt nur eine geringe erosive Schädigung (Erosion Grad 1).

Fig. 11 Cas 2: Vue occlusale des dents 45 et 46 (patient de 14 ans). La perte de tissu de la dent 46 est régulière, très avancée et la dentine est atteinte (érosion de niveau 2). La dent 45 ne présente qu'une légère érosion (érosion de niveau 1).

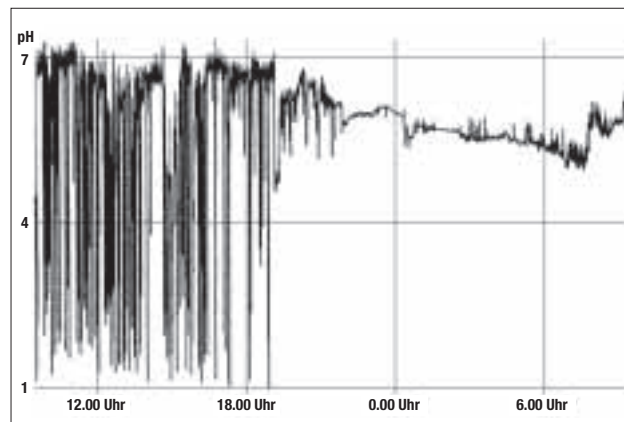


Abb. 12 Fall 2: pH-Wert-Manometrie des Oesophagus (Patient 14-jährig). Aufgezeichnet wurden die pH-Wert-Schwankungen über 24 Stunden (Messpunkt 5 cm oberhalb Ösophagussphinkter). Die starken Refluxperioden tagsüber sowie die weniger sauren, aber konstanten Refluxperioden während der Nacht sind deutlich zu erkennen.

Fig. 12 Cas 2: pH-manométrie œsophagienne (patient de 14 ans). Les variations du pH ont été enregistrées sur 24 heures (point de mesure: 5 au-dessus du sphincter de l'œsophage). Les fortes périodes de reflux pendant la journée, ainsi que les périodes de reflux moins acides mais constants pendant la nuit sont nettement visibles.



Abb. 13 Fall 2: Palatinalansicht des Frontsegmentes nach Versiegelung mittels Kunststofflack (Seal and Protect).

Fig. 13 Cas 2: Vue palatine des incisives après scellement avec un ciment synthétique (Seal and Protect).

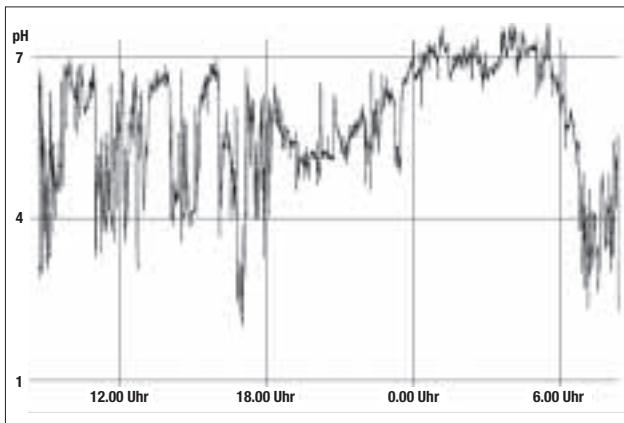


Abb. 15 Fall 2: pH-Wert-Manometrie des Oesophagus (Patient 19-jährig). Aufgezeichnet wurden die pH-Wert-Schwankungen über 24 Stunden. Die Refluxperioden finden trotz medikamentöser Therapie v. a. morgens und tagsüber statt, sind aber weniger ausgeprägt als früher (vgl. Abb. 12).

Fig. 15 Cas. 2: pH-manométrie œsophagienne (patient de 19 ans). Les variations du pH ont été enregistrées sur 24 heures. Les périodes de reflux ont lieu, malgré une thérapie médicamenteuse, surtout le matin et la journée, elles sont cependant moins marquées qu'auparavant (voir également fig. 12).

axiale Hiatushernie vorlag, wurde auf einen operativen Eingriff (laparoskopische Fundoplicatio) verzichtet.

Trotz dieser Therapie zeigte der Patient auch weiterhin ein Fortschreiten der erosiven Läsionen. Über zwei Jahre wurden in mehreren Sitzungen weitere Versiegelungen der Erosionen vorgenommen. Auf Grund des noch relativ geringen Substanzverlustes konnte bis jetzt auf aggressivere Therapieformen (Füllungen, Keramikschalen oder Kronen) verzichtet werden. Prophylaktisch wurde der Patient angewiesen, eine normale Zahnpflege mit wenig abrasiven Zahnpasten, tägliche Fluoridspülungen und wöchentlich Fluorid-Gel-Applikationen durchzuführen.

Diskussion

Als Ursache für die Entstehung von Erosionen kommen extrinsische und intrinsische Faktoren in Frage. Als hauptsächliche exogene Noxe gilt eine saure Ernährung, die, wenn exzessiv



Abb. 14 Fall 2: Okklusalanzeige der Zähne 45 und 46 (Patient 16-jährig). Deutlich sichtbar ist das Fortschreiten der Erosionen an Zahn 45, bei dem sich eine Dentinbeteiligung an der bukkalen Höckerspitze abzeichnet (vgl. Abb. 11). Die Zähne wurden mit einem Versiegler behandelt.

Fig. 14 Cas. 2: Vue occlusale des dents 45 et 46 (patient de 16 ans). L'avancement de l'érosion est bien visible sur la dent 45, pour laquelle l'atteinte de la dentine sur la crête est marquée (voir également fig. 11). Les dents ont été traitées à l'aide d'un ciment de scellement.

betrieben, zu massiven erosiven Läsionen führen kann, insbesondere wenn zusätzliche ungünstige Faktoren hinzukommen wie Hyposialie oder ungenügende Pufferkapazität des Speichels (ZERO 1996). Wird eine angeätzte Schmelz- oder Dentinoberfläche ausserdem mechanisch belastet, wie das bei Parafunktionen oder beim Zähneputzen vorkommt, so ist der Zahnschmelzverlust hoch und schreitet schnell voran. Der übermässige Konsum von Fruchtsäften, sauren Softdrinks sowie sauren Nahrungsmitteln kann, wie in mehreren Publikationen beschrieben wurde, zu Erosionen sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern führen (LUSSI et al. 1993, 1995, MILLWARD et al. 1994, GRANDO et al. 1996, HUNTER et al. 2000, AL-DLAIGAN et al. 2001, AL-MAJED et al. 2002). Die wachsende Beliebtheit von Softdrinks, aber auch die Zunahme des Konsums saurer alkoholischer «Designer-Getränke» (Alcopops) führt bei den Jugendlichen zu einem starken Anstieg des exogenen Säureinputs, was das Risiko für Erosionen erhöht (O'SULLIVAN & CURZON 1998, AL-DLAIGAN et al. 2001).

Neben den Krankheitsbildern Anorexia und Bulimia nervosa, bei denen es durch Erbrechen zu einer oralen Säureexposition kommt, muss der gastroösophageale Reflux als wichtige endogene Ursache für die Erosionsentstehung betrachtet werden. Wie die zwei Fallbeispiele zeigen, verläuft dieses Krankheitsbild oft unbemerkt und wird häufig erst beim Auftreten von Schleimhautläsionen (Refluxösophagitis) oder dentalen Erosionen entdeckt. Die Symptome dieser Sekundärerkrankungen sind Magenschmerzen, Brennen oder Stechen in der Brustregion, Säuregefühl in der Mundhöhle und Hypersensibilitäten der Zähne. Meist treten die Refluxphasen nachts auf. Es gilt zu beachten, dass nicht bei allen Refluxpatienten der Magensaft die Mundhöhle erreicht und somit bei diesen Patienten keine Erosionen zu beobachten sind. Zum gastroösophagealen Reflux von Magensaft kommt es bei Insuffizienz des gastroösophagealen Sphinkters. Aber auch bei normaler Sphinkterfunktion kann es zu Reflux kommen, wenn der intraabdominale Druck erhöht ist z. B. bei einer Schwangerschaft, bei Fettleibigkeit oder wenn das Magenvolumen erhöht, ist wie nach übermäßigem Essen oder wegen Ulzera oder Pylorusspasmen (SCHEUTZEL 1996). Die Mediziner sprechen von pathologischem Reflux, wenn bei mehr als 4% der Refluxphase der pH-Wert im distalen Ösophagus unter 4 liegt (BARTLETT et al. 1996). Eine direkte Extrapolation auf die Zahnhartsubstanz ist dabei aber schwierig.

Bei vielen Patienten mit manifesten erosiven Läsionen kann trotz gründlicher Anamnese inklusive Ernährungsanamnese die Ursache der Zahnschäden nicht eruiert werden. Häufig gibt die klinische Befundaufnahme, bei der die Lokalisation und der Schweregrad der Erosionen untersucht werden, einen Hinweis auf mögliche Ursachen. So treten Erosionen auf Grund von Erbrechen oder Reflux häufig zuerst an den Palatinalflächen der Oberkieferzähne auf (BARTLETT et al. 1996, LUSSI 1996). Die Prävalenz der Erosionen verursacht durch diese endogene Säure ist unbekannt. Klinische Studien, die das Auftreten, den Schweregrad und die Ursachen von Erosionen untersuchten, zeigten Werte zwischen 20 und 50% (SMITH & KNIGHT 1984, JÄRVINEN et al. 1992). Die klinische Examination und deren Diagnose ist wichtig. Nicht selten werden auf diese Weise Bulimiepatienten entdeckt, die ihre Krankheit häufig negieren oder verdrängen und diese anamnestisch nicht preisgeben. Bei diesen Patienten ist die Einleitung einer psychologischen oder psychiatrischen Therapie nicht nur wegen der Erosionsprävention wichtig. Bei Refluxpatienten, denen häufig ihre Krankheit nicht bewusst ist, kann oft eine medikamentöse Therapie (Hemmung der Magensaftsekretion), seltener ein zusätzlicher operativer Eingriff (Ösophagussphinkter) Abhilfe schaffen. Dem Zahnarzt fällt also in der Erfassung des Grundleidens und der Einleitung einer kausalen Therapie eine wichtige Rolle zu. Zudem können einfache präventive Massnahmen wie Hygieneinstruktion, Anregung des Speichelflusses mittels neutralisierender Kaugummis und Fluoridapplikation das Fortschreiten der Erosionen verlangsamen. Leicht saure Fluoridgele bilden effizienter als neutrale Fluoridgele eine CaF₂-artige Deckschicht, die bei einem Säureangriff die darunterliegende Zahnhartsubstanz zu schützen vermag (ATTIN et al. 1999, GANSS et al. 2001, LUSSI et al. 2004, LUSSI et al. im Druck).

Im Sinne einer möglichst optimalen Erosionsprophylaxe ist in Studien abzuklären, welche systemischen und lokalen präventiven Massnahmen den besten Erfolg zeigen, um die Destruktion der Zahnhartsubstanz durch Magensaft und exogene Säuren möglichst zu vermeiden. Zudem muss das Fachpersonal vermehrt diagnostisch geschult werden, damit Patienten mit endogenem und/oder exogenem erosiven Potenzial früh erfasst und therapiert werden können.

Abstract

Dental erosion is a disease occurring not only in adults but also in children. Thereby, deciduous and permanent teeth are involved. The cause of these lesions is an extended acid exposure due to extrinsic or intrinsic factors. Unlike caries, the erosive process occurs without involving bacteria. Main reasons are extensive consumption of erosive (soft) drinks and foodstuffs or gastrooesophageal reflux with regurgitation of gastric acid into the oral cavity. Often, the first signs of this disease are erosive lesions of the teeth and therefore dentists have an important role in early diagnosis. Two clinical cases are presented and the clinical diagnosis, the course and possible systemic and local preventive and therapeutic measures are discussed. Patients suffering from erosion can be treated successfully if the correct diagnosis and adequate preventive and therapeutic measures are performed.

Verdankung

Wir danken Herr Dr. H. Stich herzlich für die histologische Aufarbeitung der Präparate.

Literatur

- AL-DLAIGANY H, SHAW L, SMITH A: Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part II: Influence of dietary intake. *Br. Dent J* 190: 258–261 (2001)
- AL-MAJED I, MAGUIRE A, MURRAY J J: Prevalence and risk factors for dental erosion in 5–6 year old and 12–14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 30: 38–46 (2002)
- ATTIN T, DEIFUSS H, HELLWIG E: Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel. *Caries Res* 33: 135–139 (1999)
- BARTLETT D W, EVANS D F, ANGGIANSAH A, SMITH B G: A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J* 181: 125–131 (1996)
- GANSS C, KLIMEK J, SCHÄFER U, SPALL T: Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro. *Caries Res* 35: 325–330 (2001)
- GRANDO L J, TAMES D R, CARDOSO A C, GABILAN N H: In vitro study of enamel erosion caused by soft drinks and lemon juice in deciduous teeth analysed by stereomicroscopy and scanning electron microscopy. *Caries Res* 30: 373–378 (1996)
- HUNTER M L, WEST N X, HUGHES J A, NEWCOMBE R G, ADDY M: Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment. *J Dent* 28: 257–263 (2000)
- JÄRVINEN V, RYTÖMAA I, MEURMAN J H: Location of Dental Erosion in a Referred Population. *Caries Res* 26: 391–396 (1992)
- LUSSI A, SCHAFFNER M, HOTZ P, SUTER P: Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 19: 286–290 (1991)
- LUSSI A, JAEGGI T, SCHÄRER S: The Influence of Different Factors on in vitro Enamel Erosion. *Caries Res* 27: 387–393 (1993)
- LUSSI A, JAEGGI T, JAEGGI-SCHÄRER S: Prediction of the Erosive Potenzial of Some Beverages. *Caries Res* 29: 349–354 (1995)
- LUSSI A: Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 104: 191–198 (1996)
- LUSSI A, JAEGGI T, ZERO D: The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 38: 34–44 (2004)
- LUSSI A, JAEGGI T, SCHAFFNER M: Prevention and minimally invasive treatment of erosions. *Oral Health Prev Dent* 2004 (im Druck)

- MILLWARD A, SHAW L, SMITH A J, RIPPIN J W, HARRINGTON E: The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *Int J Paediatr Dent* 4: 151–157 (1994)
- MOAZZEZ R, SMITH B G, BARTLETT D W: Oral pH and drinking habit during ingestion of carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion. *J Dent* 28: 395–397 (2000)
- OSATAKUL S, SRIPLUNG H, PUETPAIBOON A, JUNJANA C O, CHAMNONGPAKDI S: Prevalence and natural course of gastroesophageal reflux symptoms: a 1-year cohort study in Thai infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 34: 63–67 (2002)
- O'SULLIVAN E A, CURZON M E: Dental erosion associated with the use of «alcopop» – a case report. *Br Dent J* 184: 594–596 (1998)
- O'SULLIVAN E A, CURZON M E: A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC J Dent Child* 67: 186–192 (2000)
- RUGG-GUNN A J, LENNON M A, BROWN J G: Sugar consumption in the United Kingdom. *Br Dent J* 167: 339–364 (1987)
- SCHEUTZEL P: Etiology of dental erosion-intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104: 178–190 (1996)
- SMITH B G N, KNIGHT J K: A Comparison of Patterns of Tooth Wear with Aetiological Factors. *Br Dent J* 157: 16–19 (1984)
- ZERO D T: Etiology of dental erosion-extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104: 162–177 (1996)
- ZIPKIN I, M C CLURE F J: Salivary citrate and dental erosion. *J Dent Res* 28: 613–626 (1949)