ד"ר אמירה ח'טיב DMD, ד"ר פיראס חליאלה DMD,
ד"ר ורד מטלון DMD, ד"ר מלכה אשכנזי DMD

שחיקת שיניים - ארוזיה דנטלית

תקציר

ארוזיה דנטלית היא תהליך מתמשך של איבוד רקמות השן הנובע מהמסת הרקמות על ידי חומצות שמקורן אינו קשור למטבוליזם של חיידקי הרובד. החומצות עלולות להיות ממקור אנדוגני (מתוך הגוף עצמו, כמו ברפלוקס והקאה) או ממקור חיצוני (אקסוגני, מחוץ לגוף, ממזון ושתייה בעלי חומציות גבוהה, ו/או מגורמים סביבתיים ותעסוקתיים) או משילוב שלהם. כיום, ארוזיה דנטלית נחשבת לאחת ממחלות השיניים השכיחות ביותר ושכיחותה עולה עם הגיל, בשל נטייה גוברת לצרוך מזון חומצי ומשום שהתהליך אינו הפיך. כמה גורמים עלולים להשפיע על היקף/חומרת הארוזיה, ובהם תכונות כימיות ופיזיקליות של התמיסה החומצית, פגיעה בתפקוד הרוק והרגלים התנהגותיים שונים.

כיום, אמצעי האבחנה היחיד לארוזיה הוא המראה הקליני. היינו, אובדן ברור של רקמות השן ו/או התפתחות רגישות גבוהה בדנטין החשוף. מכאן החשיבות הגבוהה של הבדיקה הקלינית על ידי רופאי שיניים ושיננית באבחון, מניעה וטיפול במחלה.

מטרות הטיפול בארוזיה כוללות גילוי מוקדם של התופעה, סילוק/הקטנת הגורם האטיולוגי והפחתת פעילות החומצה על השן. לשם כך ניתן להיעזר בתכשירים ביתיים ובטיפולים הניתנים במרפאה על ידי רופא השיניים או השיננית. התכשירים והטיפולים הללו מאיטים את תהליך הארוזיה על ידי זירוז תהליך הרה־מינרליזציה של חומר השן, הפחתת מגע החומצה עם השן והפחתת רגישות הדנטין. במאמר זה נתייחס בפרוטרוט לגורמים האטיולוגיים של התפתחות ארוזיה, לפתוגנזה, לסימנים הקליניים ולאמצעי הטיפול ו/או המניעה שונים.

הקדמה

שחיקת שיניים (tooth surface loss) היא מושג המתאר אובדן בלתי הפיך של הרקמות הקשות בשן (אמייל ודנטין) מסיבות שאינן קשורות לעששת או להיווצרות רובד בקטריאלי על השיניים. הגורמים התורמים לשחיקת שיניים כוללים: attrition, abrasion, abfraction או erosion[1].

ב־**attrition**, אובדן חומר שן נגרם כתוצאה מחיכוך בין השיניים[1,2,3,4].

ב־**abfraction**, יש איבוד קטן של חומר שן כתוצאה ממתיחה/כיפוף התלוליות של השיניים על ידי הכוחות הלעיסים. בסוג זה, האיבוד מתרחש לרוב במשטח הבוקלי של השיניים הטוחנות או החותכות[5,6]. ב־**erosion (ארוזיה דנטלית)**, אובדן חומר השן נגרם כתוצאה מהמסת הרקמות על ידי חומצות שמקורן אינו קשור למטבוליזם של חיידקי הרובד. החומצות עלולות להיות ממקור אנדוגני (מתוך הגוף עצמו, כמו ברפלוקס) או ממקור חיצוני (אקסוגני, ממזון ושתייה בעלי חומציות גבוהה)[7,8,9]. ארוזיה דנטלית היא הגורם השכיח ביותר כיום לאובדן חומר שן. לעומת זאת, ב־**abrasion**, איבוד חומר השן נגרם כתוצאה משחיקת השיניים על ידי גורם חיצוני כגון מזון אברסיבי כמו גרעיני חמנייה[1], צחצוח שיניים אגרסיבי בעזרת מברשת שיניים, או כתוצאה משימוש במשחת שיניים עם מקדם שחיקה גבוה (RDA)[4,10]. ה־RDA (Relative Dentine Abrasion) היא שיטה למדידת מידת שחיקת הדנטין כתוצאה משימוש במשחות שיניים בעלות רמות אברסיביות שונות. ערכי RDA של 0-70 יחידות מעידים על יכולת שחיקה נמוכה, 70-100 - על יכולת שחיקה בינונית, 100-150 - על יכולת שחיקה גבוהה, וערכים של 150-250 - על יכולת שחיקה גבוהה מאוד[11].

בפועל, שחיקת השיניים מתרחשת ברוב המקרים משילוב הגורמים שהוזכרו לעיל[2] ורק לעיתים נדירות היא נגרמת מגורם בודד. לדוגמה, צחצוח השיניים כשלעצמו אינו גורם בדרך כלל לשחיקת השיניים, אלא בהימצאות גורמי ארוזיה/אברזיה נוספים כגון צריכה תכופה של שתייה ומאכלים בעלי חומציות גבוהה (מיצי פירות טבעיים, קטשופ, רטבים לסלט, יינות וכדומה) או שימוש שגרתי במשחת שיניים עם מקדם אברזיבי גבוה[1].

שחיקת השיניים ההרסנית ביותר מתקבלת כתוצאה משילוב של אברזיה וארוזיה, כפי שמתרחש בשחיקה צווארית ובשחיקה אוקלוסלית. בשילוב זה, ההרס מתרחש בשני שלבים. בשלב הראשון, החומצות בפה (ממקור אנדוגני או ממקור חיצוני) ממיסות את גבישי ההידרוקסי־אפטיט, מתחברות ליוני הקרבונט או הפוספט וגורמות להוצאת מינרלים, לריכוך ולהמסה של כמה מיקרונים משטח פני השן. בשלב השני, הכוחות המכניים האברסיביים שוחקים ומסירים לצמיתות את השכבה הרכה[12].

תהליך הארוזיה באמייל שונה מזה המתרחש בדנטין משתי סיבות: I. הדנטין מכיל ריכוז גבוה יותר של קרבונט בהשוואה לאמייל (6% לעומת 3%) והקריסטלים שבו קטנים הרבה יותר בהשוואה לאמייל. לכן, שטח הפנים בדנטין הזמין להמסה על ידי חומצה גדול יותר[13]. II. בדנטין הארוזיה מותירה אחריה שכבה דקה של מטריצה קולגנית שעברה דה־מינרליזציה, בעוד שהארוזיה באמייל גורמת לאובדן של הרקמה השטחית[14,15]. כאשר שכבה קולגנית זאת נחשפת לחומצה בתדירות גבוהה, היא מתעבה ומעכבת הן את המשך הדיפוזיה של החומצה לתוך הדנטין והן את היציאה של המינרלים מהדנטין החוצה. היינו, ככל שהארוזיה מתמשכת, קצב הדה־מינרליזציה בדנטין מואט בזכות שכבת הקולגן[16].

שכיחות הארוזיה הדנטלית

ארוזיה נחשבת לאחת ממחלות השיניים השכיחות ביותר ושכיחותה עולה עם השנים[17,18]. שכיחות הארוזיה שונה במדינות שונות ובגילים שונים ונעה בין 4%-100% במבוגרים[12,19,20]. בארה"ב וביפן דווחה שכיחות של 25% ו־26.1%, בהתאמה. באירופה נמצאה שכיחות של 29% בקרב צעירים (גילאי 18-35 שנים), וב־3% מהם הארוזיה הייתה חמורה[21]. בישראל נמצאה שכיחות גבוהה יותר: 36.6% בגילים 15-18 ו־61.9% בגילים 55-60. העלייה בשכיחות הארוזיה בעולם עם הגיל נובעת הן מהנטייה הגוברת לצרוך מזון חומצי והן משום שתהליך הארוזיה הוא תהליך מצטבר ובלתי הפיך[22-24].

סימנים קליניים של ארוזיה דנטלית (תמונה 1)

הסימנים הקליניים המוקדמים לארוזיה דנטלית מתאפיינים באובדן המרקם (perikymata) והברק של האמייל. מראה זה נקרא Whipped clay effect[25,26]. בנגעים חמורים בחותכות, שבהם יש איבוד אמייל משמעותי, רואים נגע נרחב ורדוד, האזורים הקמורים בשן נעשים קעורים והשן מקבלת גוון צהבהב בשל השתקפות הדנטין דרך האמייל

ד"ר אמירה ח'טיב - מתמחה ברפואת שיניים לילדים, היחידה לרפואת הפה והשן, המחלקה לרפואת שיניים לילדים, ביה"ח שיבא תל־השומר.
ד"ר פיראס חליאלה - מתמחה ברפואת שיניים לילדים, היחידה לרפואת הפה והשן, המחלקה לרפואת שיניים לילדים, ביה"ח שיבא תל־השומר.
ד"ר ורד מטלון - מומחית ברפואת שיניים לילדים, מדריכה בכירה במחלקה לרפואת שיניים לילדים, היחידה לרפואת הפה והשן, ביה"ח שיבא תל־השומר.
ד"ר מלכה אשכנזי - מומחית ברפואת שיניים לילדים, מנהלת ההתמחות ברפואת שיניים לילדים, היחידה לרפואת הפה והשן, ביה"ח שיבא תל־השומר.



תמונה 1 - שלבים שונים של ארוזיה דנטלית במשנן הנשיר:
1. שלב התחלתי - שבו ניתן לראות המסה של האמייל ללא חשיפה של הדנטין.
2. שלב שבו ניתן לראות חשיפת דנטין - שבו ההמסה מהירה יותר בהשוואה לאמייל.
3. שלב מתקדם - שבו חשיפת הדנטין יוצרת שקעים בתוך התלוליות.
4. שלב מתקדם מאוד - ניתן לראות את הקרבה של הארוזיה למוך השן.

הדק. בטוחנות שעברו ארוזיה, המשטחים הלעיסיים נעשים שטוחים, עם שקערוריות במרכז התלוליות. עם החמרת המצב, כל המורפולוגיה האוקלוזלית נעלמת ומופיעים מכתשים במשטחים הללו. ההמסה הסלקטיבית הזאת של החלק האוקלוסלי גורמת לכך שבשיניים עם שחזורים, השחזורים ייראו גבוהים משטח פני השן ומהשיניים הסמוכות [25-30]. ארוזיה מתמשכת עלולה להוביל לרגישות יתר של השיניים לגירויים (בשל חשיפת הדנטין), לפגיעה במראה האסתטי, להפחתת תפקודי הלעיסה ולירידה בממד האנכי [27].

מיקום הנגעים הארוזיביים על פני השיניים תלוי במקור החומצה ובאזור המגע שלה על פני השן. לדוגמה: ארוזיה הנגרמת בשל Gastroesophageal reflex disease (מחלה שבה יש פגם באטימת המסתם הממוקם בין הקיבה לוושט, ולכן השיניים נחשפות לחומצת קיבה), תימצא בשטחים הפלטינליים של השיניים העליונות ובמיוחד בחותכות העליונות[11]. לעומת זאת, השיניים התחתונות, המוגנות על ידי הלשון, לרוב לא ייפגעו.

לעיתים, רופאי שיניים ושיניות יהיו הראשונים לאבחן רפלוקס אסימפטומטי בשל הימצאות ארוזיה ממקור לא מוסבר. בניגוד לכך, כאשר הארוזיה נגרמת על ידי חשיפה תכופה למשקאות חומציים, ובמיוחד כאשר משהים את המשקה בפה ומעבירים אותו על פני שטחי השן הבוקליים (swishing), גם שטחים אלו ייפגעו [1]. ככלל, הארוזיה הדנטלית שכיחה יותר במשטחים האוקלוסליים של השישיות התחתונות והפלטינליים של החותכות העליונות [12]. בממד אנכי, הנגעים הארוזיביים ממוקמים קורונלית ל-CEJ, והחלק הצווארי אינו מושפע בדרך כלל מהארוזיה. תופעה זאת נובעת מהעובדה שהרובד הממוקם באזור צווארי של השן מונע מהחומצה לבוא במגע עם השן והנוזל הסולקולרי מנטרל את החומצה [31]. מעניין לציין שכאשר הארוזיה ממושכת ומהירה, אין זמן להיווצרות כתמים, ולכן לא ייצאו בדרך כלל כתמים חיצוניים על הנגע.

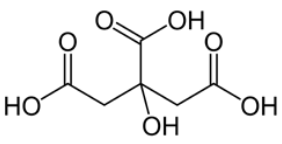
הואיל וכיום אין אמצעי אבחנה לארוזיה מלבד המראה הקליני [32], האבחנה נעשית ברוב המקרים כאשר יש אובדן ברור של רקמות השן ו/או התפתחות רגישות גבוהה בדנטין החשוף. למרות האמור לעיל, רוב המטופלים אינם סובלים מתסמינים קליניים בשל התקדמות איטית של הארוזיה, מה שמאפשר למוך לבצע אובליטרציה של טובולי הדנטין באזור הנגע, לייצר דנטין שלישוני ולחסום את הגירויים החיצוניים מלהגיע למוך השן [30,33].

תכונות כימיות של תמיסה חומצית המשפיעות על יצירת ארוזיה

א. רמת החומציות/pH של התמיסה - רמת החומציות נקבעת לפי ריכוז יוני המימן בתמיסה. ככל שה-pH נמוך יותר, התמיסה חומצית יותר וגורמת לארוזיה גבוהה יותר. ה-pH הקריטי של התמיסה שבו האמייל עובר המסה הוא כ-5.5 [34]. לכן, כאשר האמייל נחשף לתמיסה בעלת pH ≤ 5.5 בתדירות גבוהה ולתקופה ממושכת, הוא עובר ארוזיה. הדנטין רגיש יותר לארוזיה בהשוואה לאמייל ועובר המסה כבר בתמיסה ב-pH=6 [35-36].

ב. רמת הרוויה של התמיסה החומצית ביונים המרכיבים את ההידרוקסיאפטיט - ככל שהתמיסה רוויה פחות ביוני סידן, פוספט ופלואוריד (היונים המרכיבים את הקריסטל ההידרוקסי-פלואורו-אפטיט), ההמסה של ההידרוקסי-אפטיט לאחר החשיפה לחומצה תהיה גבוהה יותר והארוזיה חמורה יותר. ההמסה תיפסק רק לאחר הגעה לרמה של שיווי משקל כימי בין מרכיבי השן לתמיסה.

Buffer capacity הוא מושג המתאר כמה סמ"ק רוק צריך כדי לנטרל את החומצה. ככל שדרגת החומציות גבוהה יותר, וככל שהמולקולה של החומצה מכילה יותר אתרים המפרישים יוני +H, תידרש כמות גדולה יותר של רוק לנטרל אותה. אחת החומצות בעלת Buffer capacity גבוה מאוד היא חומצה ציטרית הנמצאת בפרי הדר. חומצה זאת מכילה ארבע זרועות של תרכובות COOH, ולכן כל מולקולה של חומצה ציטרית מפרישה ארבעה יוני +H. הנוסחה של חומצה ציטרית היא $C_6H_8O_7$.



ג. **Chelating properties** - ככל שרמת האפיניות/המשיכה של היונים הנמצאים בתמיסה הארוזיבית גבוהה יותר ליוני הסידן ברקמת השן, התמיסה תערער יותר את הקשרים הכימיים בקריסטל של ההידרוקסי־אפטיט ותגרום להמסה ולארוזיה גבוהים יותר.

תכונות פיזיקליות של תמיסה חומצית המשפיעות על יצירת ארוזיה

- **טמפרטורת התמיסה** - ככלל, משקאות קרים גורמים לארוזיה פחותה בהשוואה למשקאות חמים.
- **תנועת הנוזל** - תנועה מוגברת של הנוזל בפה מעלה את רמת ההמסה של חומר השן. לכן, אם מבצעים שטיפה של השיניים על ידי הנוזל (swishing), מאיצים למעשה את תהליך ההמסה של חומר השן.

תפקיד הרוק בהגנה על השן מפני ארוזיה

הרוק מגן על השן מפני ארוזיה על ידי כמה מנגנונים:

א. **זירוז סילוק האוכל מחלל הפה** - הרוק מזרז את סילוק האוכל מחלל הפה ובכך מקצר את זמן החשיפה של השיניים למזון החומצי. זאת הסיבה לכך שמטופלים עם יובש בפה נמצאים בסיכון גבוה יותר להתפתחות ארוזיה. יובש פה עלול להתפתח בחולים הנוטלים תרופות אנטי־כולינרגיות ותרופות פסיכיאטריות, בחולים עם Sjogren Syndrome ובחולים שעברו הקרנות לאזור ראש־צוואר. יש לציין שפעולת סילוק האוכל מחלל הפה תלויה בגורמים נוספים מלבד הרוק, כגון פעילות שרירי הפה והלעיסה ויעילותם בסילוק האוכל ובאנטומיה של השן[37].

ב. **נטרול החומצות** - הרוק מכיל שלושה סוגי בופרים: protein buffer, phosphate buffer ו־bicarbonate buffer, שהוא הבופר העיקרי מבין השלושה. לכן הרוק מסוגל לנטרל את החומצה בתמיסה הארוזיבית.

ג. **זירוז תהליכי רה־מינרליזציה** - הרוק מכיל יוני סידן, פלואוריד ופוספט ולכן תורם להיווצרות רה־מינרליזציה של האמייל שרוכך על ידי החומצה.

ד. **ייצור שכבת ה־acquired pellicle** - זוהי שכבה דקה של חלבוני רוק, המצפה את השן, מונעת מהחומצה לבוא עימה במגע ובכך מגנה עליו. כמו כן, שכבה זו מכילה מאגר של מינרלים כגון סידן ופוספט שמקורם ברוק. בזמן חשיפה לחומצה, יונים אלו משתחררים מהשכבה ותורמים למניעת דה־מינרליזציה ולזירוז רה־מינרליזציה[12].

חשוב להדגיש שלמרות האמור לעיל, הרוק אינו מסוגל למנוע לחלוטין את הארוזיה, במיוחד כאשר החשיפה לחומצה מתרחשת בתכיפות גבוהה[7].

מקורות אטיולוגיים לחומצה הגורמת לארוזיה

ארוזיה דנטלית יכולה להתרחש כתוצאה מגורמים פנימיים (אנדוגניים), מגורמים חיצוניים או משילוב שלהם[24].

גורמים אנדוגניים לחומצה הגורמת לארוזיה בשיניים - חומצת הקיבה היא המקור העיקרי לחומצה ממקור אנדוגני. חומצה זאת מורכבת מחומצה הידרו־כלורית, והיא באה במגע עם השיניים לאחר הקאה או בשל רפלוקס. הקאות חוזרות שכיחות בכמה הפרעות אכילה פסיכופתולוגיות ומצבים רפואיים, כגון:

א. בולימיה נרבוזה ואנורקסיה נרבוזה - בולימיה נרבוזה מאופיינת בהתקפות חוזרות של אכילה מוגזמת ולאחריה הקאה מפצה. לעומת זאת, באנורקסיה נרבוזה יש חשש גדול מעלייה במשקל, בשילוב עם תפיסת משקל מעוותת. לכן, חולים אנורקטיים מאופיינים במשקל גוף נמוך מאוד ובגרימת הקאות חוזרות. ברוב המקרים הללו, המטופלים אינם מדווחים על המחלה בשל סטיגמה חברתית.

ב. מצבים רפואיים שונים - אלו כוללים הפרעות במערכת העיכול (כיב פפטי, דלקת קיבה כרונית), הפרעות מטבוליות ואנדוקריניות (סוכרת והיפו־תירואידיזם), הפרעות נוירולוגיות והפרעות במערכת העצבים המרכזית (כאבי מיגרנות ו־Intracranial neoplasms).

ג. תסמונת ההקאה המחזורית (Cyclic Vomiting Syndrome) - שמאופיינת בהתקפים חוזרים של בחילות והקאות הנמשכים ימים ועד כמה חודשים וביניהם תקופות ללא סימפטומים. בין הגורמים האטיולוגיים השכיחים לתסמונת ניתן למנות מתח, התרגשות (רגשית), זיהומים ומחלת ים.

ד. תרופות - משככי כאבים אופיאטיים ותרופות כימותרפיות עלולים לגרות הקאה בשל גירוי במרכזי המוח. תרופות כגון אספירין ותרופות משתנות עלולות לגרות הקאות בשל גירוי לקיבה.

ה. אלכוהוליזם כרוני - צריכת אלכוהול מוגזמת עלולה להוביל לבעיות כרוניות, כמו Gastroesophageal reflux אשר מגבירה את תחלואת הארוזיה. בשל חומציות האלכוהול, גורם זה נחשב כגורם אטיולוגי חיצוני ופנימי.

ו. Hyperemesis gravidarum בהיריון - זוהי צורה חמורה של בחילה בהיריון אשר גורמת להתייבשות (dehydration) ולחוסר איזון בנוזלים ואלקטרוליטים. ההתייבשות עלולה להוביל לירידה בהפרשת הרוק (hyposalivation) ולהגדלת הסיכון להתפתחות ארוזיה דנטלית.

ז. Gastroesophageal Reflux Disease - בעיכול תקין, המסתם הוושטי התחתון נפתח ומאפשר למזון להיכנס אל הקיבה. לאחר מכן הוא נסגר, כדי למנוע זרימה חוזרת של המזון או של מיצי העיכול אל הוושט וחלל הפה. כאשר המסתם חלש או רפוי מדי, תכולת הקיבה יכולה לזרום בחזרה אל הוושט ואל חלל הפה ולגרום לארוזיה. כמה גורמים עלולים לתרום לרפיון חולף של המסתם: קפאין, שומן, עישון, תרופות המרפות שרירים (לטיפול באסטמה), הגדלה בנפח הקיבה (למשל לאחר ארוחה), בקע סרעפתי (חלק מהקיבה נמצא מעל הסרעפת). עלייה בלחץ התוך־קיבתי (בהיריון ובהשמנה) ורפיון השרירים המתרחש בלילה עלולים גם הם לגרום ל־Gastroesophageal reflux.

גורמים חיצוניים לחומצה הגורמת לארוזיה בשיניים

א. תזונה - התזונה היא המקור החיצוני השכיח ביותר לארוזיה דנטלית. להלן כמה מוצרי תזונה שהחומציות בהם גבוהה במיוחד:

✓ משקאות שונים - כגון משקאות מוגזים (אפילו סודה), מיץ פירות טבעי, משקאות אנרגיה.

✓ מזון חומצי כגון חומץ, פירות הדר, פירות יער חומציים, תפוחים, אגסים, שזיפים, ירקות חומציים וחטיפים כגון פריכיות מלוחות או בטעם חומץ. חלקם מכילים חומצה ציטרית או חומצת לימון (המכונה גם מלח לימון), בעלי buffer capacity גבוה. בלימון עשויה תכולת החומצה הציטרית להגיע עד כדי 8% מהמשקל היבש.

✓ רטבים כגון קטשופ ורטבים שונים לסלט כגון רוטב וינגרט.

✓ סוכריות חמוצות (ובמיוחד אלו המכילות חומצה ציטרית), סוכריות על מקל - הנצרכות על ידי ליקוק ממושך ולכן חושפות את השן לחומצה למשך זמן ארוך.

✓ מסטיקים חמוצים בטעם פירות - על אף שלעיסת מסטיק

מעודדת הפרשת רוק המעלה את רמת ה־pH, ישנם מטופלים שעם היעלמות הטעם במסטיק מחליפים אותו וצורכים מסטיק חדש. פעולה זאת גורמת לחשיפה ממושכת של השיניים ל־pH נמוך ולהגדלת הסיכון לארוזיה.

ב. תרופות - רוב התרופות חומציות ולכן עלולות לגרום לארוזיה:

- ✓ משככי כאב כמן Aspirin, שהוא בעצם Acetyl-salicylic acid.
- ✓ טבליות ויטמין C ללעיסה - ויטמין C הוא למעשה חומצה אסקורבית. מכיוון שלעיסת הטבליות מגבירה את משך המגע בין הטבליות למשטחי השיניים, הסיכון לארוזיה מוגדל במידה ניכרת.

ג. מוצרי היגיינה אורלית:

- ✓ משחות שיניים ושטיפות פה הן בעלות pH נמוך - לכן מומלץ להשתמש בשטיפות פה עם pH נמוך רק לטווח קצר עד בינוני. מכל מקום, לא מומלץ להשתמש בשטיפת אלו לפני הצחצוח, שכן פעולה זאת עלולה להחמיר את השפעת השחיקה של משחות השיניים האברסיביות.
- ✓ משחות שיניים עם מקדם שחיקה גבוה - RDA 101-250 - משחות שיניים אלו עשויות להסיר את ה־acquired pellicle המגן על האמייל, וגם לגרום לשחיקת חומר השן שהתרכך קודם בגלל מגע עם חומצה.
- ✓ חומרי הלבנת שיניים - בגלל התכולה הגבוהה של מי חמצן וה־pH הנמוך בחלק מחומרי ההלבנה.
- ✓ תחליפי רוק חומציים (לעידוד הפרשת רוק) - תחליפי הרוק שמכילים חומצה ציטרית או שיש להם pH נמוך עלולים לעודד ארוזיה. לכן, עדיף להשתמש בתחליפי רוק המכילים יוני פלואוריד, פוספט וסידן.

ד. תרופות המקטינות את הפרשת הרוק

- ✓ תרופות כנגד אסטמה - הן גם חומציות וגם מקטינות את קצב הפרשת הרוק ואת יכולת הרוק לנטרל את החומצה. כמו כן, שימוש תכוף בתרופות הללו עשוי לגרום לצריכת משקאות חומציים, כדי לפצות על תחושת הפה היבש והטעם המר.
- ✓ תרופות שגורמות ליובש בפה - תרופות נגד דיכאון, תרופות אנטי־פסיכוטיות, תרופות הרגעה, תרופות נגד יתר לחץ דם ותרופות משתנות, גורמות ליובש פה ומגדילות את ההשפעה הארוזיבית של התמיסה החומצית.

ה. גורמים סביבתיים ותעסוקתיים. ישנם מקומות עבודה שהעובדים בהם נחשפים לחומצות. לדוגמה:

- ✓ מפעלים לייצור סוללות, עובדים עם דשן חקלאי ועובדים במפעלי גלוון (שבהם מבצעים ציפוי מתכות על ידי אבץ) - בתעשיות הללו העובדים נחשפים לאדים של חומצות חזקות כגון חומצה גופריתית וחומצה סולפידית, התוקפות את השיניים לאחר שאיפת האדים.
- ✓ טועמי יין מקצועיים - היין הוא חומצי. נוספת על כך העובדה שטועמי היין מבצעים swishing של היין בפה וחושפים את כל שטחי פני השן לחומצה.
- ✓ שחיינים תחרותיים - חיטוי מי הבריכה על ידי הוספת נתרן היפו־כלורי (NaClO) או סידן היפו־כלורי $Ca(OCl)_2$ למים נועד למנוע הפצה של חיידקים ונגיפים בין המתרחצים. תרכובות אלו מתפרקות במים לחומצה היפו־כלורית (HClO). לכן, מומלץ לנטר את מי הבריכה מדי יום ולאזן את רמת ה־pH של המים לטווח של 7.2 עד 8.0.

ו. היבטים התנהגותיים. כמה הרגלים מגבירים את יכולתן של החומצות החיצוניות לתקוף את משטחי השיניים ולגרום לארוזיה. לדוגמה:

- ✓ החזקת משקה חומצי בפה לפני הבליעה - מגדילה את זמן המגע של החומצה עם השיניים ובכך מגדילה את הסיכון לארוזיה.
- ✓ תדירות גבוהה של צריכת משקאות חומציים - במקרים הללו, הרוק לא מסוגל לנטרל את החומציות.
- ✓ צריכת משקאות חומציים לפני השינה - שכן בזמן השינה יש הפחתה בהפרשת רוק.
- ✓ דיאטה ממושכת עם צריכה גבוהה של פירות הדר ומיצי פירות, כחלק מתוכנית להפחתת משקל.
- ✓ פעילות גופנית מאומצת וצריכה תכופה של משקאות ספורט חומציים ומשקאות אנרגיה - ירידה בזרימת הרוק, המשנית לאיבוד נוזלים מוגבר הקשור לפעילות גופנית מאומצת, מחריפה את ההשפעה ההרסנית של משקאות האנרגיה.
- ✓ צחצוח שיניים מייד לאחר שתיית משקאות חומציים - המשקאות החומציים מרככים שכבה מחומר השן והצחצוח מסיר אותה לצמיתות.
- ✓ הסרה תכופה של ה־acquired pellicle על ידי צחצוח שיניים תכוף עלולה לגרום לאמייל להיות רגיש יותר לארוזיה מחומצה [12].

טיפול בארוזיה דנטלית

אבחנה מוקדמת ומניעה/האטה של התהליך הארוזיבי הן המטרות הראשונות בטיפול בארוזיה דנטלית. זאת כדי למנוע צורך בשיקום פה מקיף ויקר כאשר המחלה מחריפה [24]. השלב הראשון במניעה כולל אנמנזה מקיפה, לבירור גורמים אטיולוגיים אפשריים, ואבחנה דנטלית מוקדמת. חשוב לזכור שחלק מהמטופלים ינסו להסתיר את האטיולוגיה, במיוחד כאשר היא עלולה להעיד על הפרעה פסיכיאטרית. ככלל, מניעת המשך המחלה והטיפול בה צריכים להיות מכוונים לגורמי הסיכון של כל מטופל באופן אישי. כמו כן, כדי למנוע ו/או להאט את קצב הארוזיה, אפשר להמליץ למטופלים להשתמש בתכשירים המשמשים לשמירה על ההיגיינה האורלית ותפקידם להפחית את פעילות החומצה על השן ולעודד רה־מינרליזציה של האמייל המרוכך.

- ✓ **הפסקת הגורם האטיולוגי** - כאשר הארוזיה נגרמת כתוצאה מהפרשת חומצות מהקיבה או כתוצאה מהקאות תכופות, מומלץ שהטיפול ייעשה על ידי רופא מומחה המטפל בהפרעות אלו. אם הארוזיה נגרמת בשל בולימיה או בשל אנורקסיה נרבוזה, מומלץ להפנות למומחים המטפלים בהפרעות אכילה. במקרים של רפלוקס, מומלץ שגסטרואנטרולוג יטפל בבעיה. במקרים שבהם הארוזיה נגרמת על ידי תרופות המפחיתות את כמות הרוק ואיכותו, יש להתייעץ עם הרופא המטפל כדי לבחון אפשרויות של שינוי תרופות, הפחתת המינון או התדירות שלהן.

  לעומת זאת, אם הארוזיה נוצרת כתוצאה מחשיפה לחומצה ממקור חיצוני כגון צריכה תכופה של משקאות ותזונה חומציים, רופאי השיניים/שיניות צריכים להעלות את המודעות של המטופלים לסכנת ההתפתחות של ארוזיה בשל הרגלים אלה ולהפנות אותם לדיאטנית, לקבלת ייעוץ תזונתי מותאם אישית, כולל הדרכה לשינוי בהרגלי התזונה האישיים [24].
- ✓ **שינוי בתדירות ובאופן צריכת המשקאות** - יש להגביל שתייה של משקאות ממותקים וחומציים לארוחות העיקריות בלבד. ניתן להשתמש בקש כדי להפחית את המגע בין החומצה לשיניים ולצרוך את המשקה כשהוא קר כקרח. יש להימנע משתייה ישירות מהבקבוק.
- ✓ **שינוי באופן השימוש במוצרי היגיינה אורלית** - מיד לאחר חשיפת השיניים לחומצה (ממקור אנדוגני או חיצוני), יש לשטוף את הפה במים או בשטיפות פה המכילות פלואוריד. מומלץ לא לצחצח שיניים מיד לאחר חשיפת השיניים לחומצה אלא להמתין כשעה

עד לצחצוח השיניים ולהימנע משימוש במשחות שיניים מלבינות, שהן בעלות מקדם שחיקה גבוה מאוד. כאשר ניתן לראות משטחי דנטין חשופים, מומלץ לצחצח את השיניים במברשת שיניים עם סיבים רכים, בשילוב עם משחת שיניים המיועדת לשיניים רגישות, בעלת מקדם שחיקה נמוך (RDA~30).

- ✓ **עידוד הפרשת רוק** - אפשר לגרות הפרשת רוק על ידי לעיסת מסטיק. מומלץ להעדיף מסטיקים המכילים סידן, פוספט וסוכרים אלכוהוליים בלבד (קסיליטול). אפשר גם להשתמש בפילוקרפין (Pilocarpine), שהוא cholinergic agonist, להגברת זרימת הרוק. כתוצאה מכך, הרוק גם מעודד את ההיווצרות של ה־acquired pellicle[12, 30].
- ✓ **צריכת מזונות המכילים יוני סידן ופוספט** (כגון גבינה או חלב) לאחר הארוחה, כדי לסייע בהפחתת הדה־מינרליזציה ובזירוז ההקשיה של שכבת השן שהתרככה בזמן הארוחה.
- ✓ **שימוש במוצרים שעברו מודיפיקציה (שינוי)** - הוכח שהוספת סידן או פולימר כגון Pectin ו־Alginate מפחיתה את פוטנציאל הארוזיה של משקאות חומציים.
- ✓ מיד לאחר הקאות, מומלץ להשתמש במוצרי **נוגדי חומצה** כגון Rennie, Maalox, Gaviscon במטרה להעלות את רמת ה־pH בחלל הפה.
- ✓ **שימוש שגרתי בתכשירים המכילים פלואוריד כגון:**
  - משחות שיניים עם סודיום פלואוריד (NaF) ומקדם שחיקה נמוך (משחות שיניים אלו משווקות לשיניים רגישות).
  - משחות שיניים המכילות פלואוריד הקשור למותכת רב־ערכית כמו סטנוס פלואוריד וטיטניום טטרא־פלואוריד (SnF_2 ו־TiF_4). המשחות הללו מספקות הגנה טובה יותר לאמייל בהשוואה למשחות שיניים המכילות רק סודיום פלואוריד. ההגנה המשופרת מיוחסת ליכולתם של הסטנוס והטיטניום ליצור על פני השן שכבה המכילה תרכובות בלתי מסיסות העמידות לחומצה, וכן משקעים דמויי CaF המשמשים הן למאגר של פלואוריד והן כמחסום פיזי המונע מהחומצה לבוא במגע עם שטח פני השן.
  - שטיפות פה המכילות פלואוריד - הטעם המרענן של השטיפות מעודד גם הוא את הפרשת הרוק ובכך משפר את הרה־מינרליזציה של האמייל לאחר חשיפת השן לחומצה.
  - שימוש במשחת שיניים המכילה Functionalized Tricalcium Phosphate - לדוגמה, משחת שניים CLINPRO™ 5000, המזרזת את תהליך הרה־מינרליזציה. תרכובת זו מאפשרת אחסון יוני סידן, פוספט ופלואוריד במשחה ללא אינטראקציה ביניהם, מה שמעלה את זמינותם הביולוגית בפה.
  - שימוש במשחות שיניים שכוללות טכנולוגית Casein Phosphopeptide Amorphous Calcium Phosphate (CPP-ACP) (כגון tooth mousse) - במטרה לעודד את הרה־מינרליזציה. בטכנולוגיה זאת, יוני סידן ופוספט מיוצבים על ידי ה־casein phosphopeptide במבנים בגודל ננו־מיקרון. בכך, ה־CPP מונע מהיונים להתקשר כימית לחומרים השונים במשחת השיניים ושומר על זמינותם הביולוגית. לאחר ההנחה על השן, המבנים הללו נקשרים לשן ול־pellicle, ליצירת שכבה רוויית יתר ביוני סידן ופוספט. כאשר ה־pH בפה יורד בשל חשיפה לחומצה, הסידן והפוספט משתחררים מה־CPP ומספקים רמות גבוהות של יוני סידן ופוספט זמינים - לעידוד הרה־מינרליזציה ולמניעת דה־מינרליזציה.

בנוסף לאמצעים שהוזכרו לעיל, רופא השיניים יכול להאט את קצב הארוזיה במטופליו על ידי ביצוע כמה **טיפולי מניעה במרפאה**, שמטרתם זירוז הרה־מינרליזציה של האמייל/דנטין, הפחתת רגישות השן והפחתת המגע בין החומצה לשן. למשל:

- ✓ **הנחת ג'ל פלואוריד בריכוז גבוה בכפות.**
- ✓ **הנחת לקה המכילה פלואוריד בריכוז גבוה**. לדוגמה, סודיום פלואוריד בריכוז 5% עם או בלי CPP-ACP או TCP (Tricalcium phosphate). הלקה מבצעת רה־מינרליזציה יעילה יותר בגלל משך החשיפה של השן למרכיבי הלקה ומאפשרת ניצול טוב יותר של הסידן והפוספט שברוק (בגלל זמן יותר גדול של זרימת הרוק).
- ✓ **הנחת אטימת חריצים עם יכולת רה־מינרליזציה**. לדוגמה, חומרים המכילים GIC ו־RMGIC וגם CPP-ACP או TCP. למוצרים אלו יש יכולת לאטום את טובולי הדנטין ולגרום להקלה מיידית למטופלים עם רגישות יתר, לספק רה־מינרליזציה של המשטח הפגוע וגם לספק מחסום זמני בפני חומצה. נוסף על כך, מוצרים אלה עמידים בפני לחות. היתרון הנוסף בשימוש במוצרים אלה הוא הפלואוריד שהם משחררים לסביבתם הקרובה והפוטנציאל שלהם לפעול כמאגרי פלואוריד שניתן להטעין אותם בתוספת פלואוריד. לדוגמה: Fuji VII EP (שהוא GIC המכיל גם CPP-ACP).
- ✓ **הנחת אטימת חריצים בלי יכולת רה־מינרליזציה** - אטימה מחומר מרוכב, היוצרת מחסום פיזי בפני החומצה, אוטמת את הטובולי של הדנטין החשוף ואז מפחיתה את הרגישות בשן.
- ✓ **בניית סדים המותאמים לקשתות השיניים** - ניתן לתת את הסדים הללו לשחיינים, לעובדים הנחשפים לחומצה בסביבת עבודתם ולסובלים מרפלוקס או מהפרעות אכילה. החלק הפנימי של הסד, הבא במגע עם השיניים, צריך להיות מצופה בכמות קטנה של אבקת נתרן ביקרבונט (Sodium bicarbonate) או חלב מגנזיה (milk of magnesia) כדי לנטרל כל חומר חומצי המצטבר בפנים. הסד גם צריך לכסות רק את החלק העליסי של השיניים, כדי לאפשר מגע של הרוק עם השיניים ולסייע ברה־מינרליזציה[11].
- ✓ **שחזורים מחומר מרוכב** - בנגעים קלים ובינוניים של איבוד חומר השן, ניתן לבצע שחזורי קומפוזיט שמרניים או Indirect ceramic partial coverage restorations כמו inlays ו־onlays.
- ✓ **כיסוי השיניים בכתרים** - בנגעים מתקדמים, שיש בהם אובדן ממד אנכי, ניתן לבצע טיפולים אגרסיביים יותר במטרה להחזיר את האסתטיקה והתפקוד של השיניים. זה כולל full coverage crowns כחלק מתוכנית שיקום פה מקיפה[24].

רשימת המקורות

1. Warreth A, Abuhijleh E, Almaghribi MA, Mahwal G, & Ashawish A (2020). Tooth surface loss: A review of literature. *Saudi Dent J;32*(2):53-60.
2. Davies SJ, Gray RJ, & Qualtrough AJ (2002). Management of tooth surface loss. *Br Dent J;192*(1):11-6, 19-23
3. Chu FC, Yip HK, Newsome PR, Chow TW, & Smales RJ (2002). Restorative management of the worn dentition: I. Aetiology and diagnosis. *Dent Update;29*(4):162-8.
4. Addy M, & Shellis RP (2006). Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci;20*:17-31.
5. Grippo JO (1991). Abfractions: A new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent;3*(1):14-9.
6. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, & Cohen RE (2003). Noncarious cervical lesions and abfractions: A re-evaluation. *J Am Dent Assoc;134*(7):845-50.
7. Lussi, A (2006). *Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy*. Karger.
8. Nunn JH (2000). Prevalence and distribution of tooth wear. In M Addy, G Embery, WM Edgar, & R Orchardson (eds): *Tooth wear and sensitivity*. London, Martin Dunitz, pp 93-104.

המשך בעמוד 14

המשך מעמוד 12

9. Zero DT, & Lussi A (2000). Etiology of enamel erosion: Intrinsic and extrinsic factors. In M Addy, G Embery, WM Edgar, & R Orchardson (eds): *Tooth wear and sensitivity*. London, Martin Dunitz, pp 121-140.
10. Litonjua LA, Andreana S, & Cohen RE (2005). Toothbrush abrasions and noncarious cervical lesions:Evolving concepts. *Compend Contin Educ Dent;26*(11):767-8, 770-4, 776 passim.
11. Rath SK, Sharma V, Pratap CB, & Chaturvedi TP (2016). Abrasivity of dentrifices: An update. *Journal of Research in Dental Sciences;7*(2):96-100.
12. Dental erosion and Its clinical management (2016). SPRINGER INTERNATIONAL PU.
13. Featherstone JDB, & Lussi A (2006). Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci;20*:66-76.
14. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, & Ganss C (2011). Dental erosion--An overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res;45* Suppl 1:2-12.
15. Ganss C, Schlueter N, Hardt M, von Hinckeldey J, & Klimek J (2007). Effects of toothbrushing on eroded dentine. *Eur J Oral Sci;115*(5):390-6.
16. Shellis RP, Barbour ME, Jones SB, & Addy M (2010). Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite. *Eur J Oral Sci;118*(5):475-82.
17. Kitasako Y, Sasaki Y, Takagaki T, Sadr A, & Tagami J (2015). Age-specific prevalence of erosive tooth wear by acidic diet and gastroesophageal reflux in Japan. *J Dent;43*(4):418-23.
18. Xhonga FA, & Valdmanis S (1983). Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: A two centre study. *J Oral Rehabil;10*(3):269-77.
19. Jaeggi T, & Lussi A (2006). Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci;20*:44-65.
20. Vered Y, Lussi A, Zini A, Gleitman J, & Sgan-Cohen HD (2014). Dental erosive wear assessment among adolescents and adults utilizing the basic erosive wear examination (BEWE) scoring system. *Clin Oral Investig;18*(8):1985-90.
21. Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, & Bourgeois D (2013). Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dent;41*(11):1007-13.
22. Kreulen CM, Van't Spijker A, Rodriguez JM, Bronkhorst EM, Creugers NH, & Bartlett DW (2010). Systematic review of the prevalence of tooth wear in children and adolescents. *Caries Res;44*(2):151-9.
23. Van't Spijker A, Rodriguez JM, Kreulen CM, Bronkhorst EM, Bartlett DW, & Creugers NH (2009). Prevalence of tooth wear in adults. *Int J Prosthodont;22*(1):35-42.
24. Donovan T, Nguyen-Ngoc C, Abd Alraheam I, & Irusa K (2021). Contemporary diagnosis and management of dental erosion. *J Esthet Restor Dent;33*(1):78-87.
25. Lussi A, Hellwig E, Zero D, & Jaeggi T (2006). Erosive tooth wear: Diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent;19*(6):319-25.
26. Wang X, & Lussi A (2010). Assessment and management of dental erosion. *Dent Clin North Am;54*(3):565-78.
27. Carvalho TS, Colon P, Ganss C, Huysmans MC, Lussi A, Schlueter N, Schmalz G, Shellis PR, Björg Tveit A, & Wiegand A (2016). Consensus report of the European Federation of Conservative Dentistry: Erosive tooth wear diagnosis and management. *Swiss Dent J;126*(4):342-346.
28. Eccles JD (1978). Erosion of teeth by gastric contents. *Lancet, 26*;2(8087):479.
29. Harpenau LA, Noble WH, & Kao RT (2011). Diagnosis and management of dental wear. *J Calif Dent Assoc;39*(4):225-31.
30. Donovan T (2009). Dental erosion. *J Esthet Restor Dent;21*(6):359-64.
31. Ganss C, & Lussi A (2014). Diagnosis of erosive tooth wear. *Monogr Oral Sci;25*:22-31.
32. Lussi A, Hellwig E, Ganss C, & Jaeggi T (2009). Buonocore memorial lecture. Dental erosion. *Oper Dent;34*(3):251-62.
33. Bartlett D (2016). A personal perspective and update on erosive tooth wear - 10 years on: Part 1 - Diagnosis and prevention. *Br Dent J;221*(3):115-9.
34. Meurman JH, & ten Cate JM (1996). Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci;104*[2(Pt 2)]:199-206.
35. Vanuspong W, Eisenburger M, & Addy M (2002). Cervical tooth wear and sensitivity: Erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol;29*(4):351-7.
36. Zebrauskas A, Birskute R, & Maciulskiene V (2014). Prevalence of dental erosion among the young regular swimmers in Kaunas, Lithuania. *J Oral Maxillofac Res;5*(2):e6.
37. Lussi A, Jaeggi T, & Zero D (2004). The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res;38* Suppl 1:34-44.

