

牙侵蚀与胃食管反流病间的关系

黄鹤¹综述 法永红² 杨永进² 蔡兴伟²审校

(1.辽宁医学院研究生院 锦州 121000; 2.中国人民解放军第二炮兵总医院口腔科 北京 100088)

[摘要] 牙侵蚀是指牙体硬组织在无细菌参与的化学作用下的不可逆性丧失,胃食管反流病是常见的胃肠道紊乱性疾病,是牙侵蚀主要的病因之一。本文主要就牙侵蚀的病因、胃食管反流病导致的牙侵蚀机制,牙侵蚀的临床表现,牙侵蚀的预防和治疗等研究进展作一综述。阐明了牙侵蚀是胃食管反流病食管外最重要的表现之一,其诊治需要多科的共同协作,早期诊断胃食管反流病并通过改变生活方式和药物来抑制酸反流,对预防牙侵蚀的发生和干预牙矿质的进一步丢失和损伤极为重要。

[关键词] 牙侵蚀; 胃食管反流病; 唾液流速

[中图分类号] R 781.2 **[文献标志码]** A **[doi]** 10.3969/j.issn.1673-5749.2012.03.021

Relationship between dental erosion and gastroesophageal reflux disease Huang He¹, Fa Yonghong², Yang Yongjin², Cai Xingwei². (1. Graduate Academy of Liaoning Medical College, Jinzhou 121000, China; 2. Dept. of Stomatology, The Second Artillery General Hospital of Chinese People's Liberation Army, Beijing 100088, China)

[Abstract] Dental erosion is the irreversible loss of dental hard tissue by chemical process in the absence of bacteria. Gastroesophageal reflux disease(GERD) is a common gastrointestinal disturbance disease, which considered to be one of the main causes to dental erosion. This review aimed to explore the pathogenesis and mechanism of dental erosion, in addition to explain the clinical manifestation, prevention and treatment of dental erosion. Dental erosion is considered to be one of the most important extra-oesophageal manifestations in patients with GERD. The diagnosis and treatment of dental erosion need to coordinate the department of digestive and the department of stomatology. Early diagnosis of GERD and suppress acid reverse flow through the lifestyle changes and drugs, and prevent dental erosion and further loss of teeth mineral and damage are very important.

[Key words] dental erosion; gastroesophageal reflux disease; salivary flow rate

牙侵蚀(dental erosion, DE)也叫牙酸蚀症,是牙体硬组织在化学作用下的不可逆性的脱矿破坏,在整个过程中都没有细菌的参与^[1]。DE与龋病在病理和组织学表现上明显不同,龋病是由细菌产酸和蛋白酶作用所致的。DE的影响因素包括饮食习惯、酸性工作环境等外源因素以及持续的胃酸反流和慢性呕吐等内源性因素。胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)是常见的胃肠道紊乱性疾病,是由食管下括约肌的松弛引起的胃十二指肠内容物通过食管反流到口腔,继而产生的一系列慢性症状和食管黏膜损害。GERD的危险因素包括年龄(老年人)、性别(男性)、体重指数增加和吸烟以及种族、家族史、经济地位(高)等^[2],大约40%的健康人群自

诉有过胃酸反流的经历^[3]。GERD的典型症状是胃灼热、反酸、嗝气、吞咽困难和胸骨后疼痛,非典型症状为哮喘、慢性咳嗽、声音嘶哑、非心源性胸痛和DE^[4]。GERD的口腔表现多种多样,其中包括口腔烧灼感、舌感觉异常和DE,严重者出现咬合垂直距离丧失和面部美学缺陷等,而DE是其最主要的口腔表现;此外,尚有唾液流速和唾液缓冲能力下降、味觉改变、口腔黏膜损害等。

1 DE的病因

1.1 行为学病因

DE常见的行为学病因包括进食含枸橼酸的橘汁、碳酸饮料和苹果醋等酸性饮料以及柠檬糖锭剂和泡菜等食物,维生素C含片或铁剂等药物^[5],神经性贪食症等。长期在富含氯气的游泳池中游泳,长期在含有电池、酸雾或含工业烟雾

[收稿日期] 2010-12-23; [修回日期] 2011-09-27

[作者简介] 黄鹤(1983—),男,湖北人,硕士

[通讯作者] 法永红, Tel: 010-66343117

的酸蚀工作场所中的职业暴露等，也是 DE 产生的重要危险因素之一^[6]。

1.2 生理学病因

DE 的生理学病因包括胃酸反流、GERD 等。与 DE 相关的症状有呕吐、口酸和暖气以及胃灼热、胃痛等。研究证实，当胃内容物 pH 值在 1~3 时，反流物或呕吐物进入口腔会使 DE 的发生率增加。Howden^[7]曾于 1971 年提及并证实反流物与 DE 之间的关系，随后越来越多的学者展开了对二者间关系的深入研究。

Bartlett 等^[8]发现，牙腭面侵蚀与 GERD 有关。Stojisin 等^[9]把年龄在 18~80 岁之间受试者分成 2 组，试验组为 30 名 GERD 患者，对照组为 30 名健康自愿者。结果显示，在 76.7% 的试验组患者和 53.3% 的对照组健康自愿者中均存在着 DE 损害；DE 罹患数目，试验组患者平均每人 15.7 颗，对照组健康自愿者平均每人只有 10 颗。Pace 等^[10]对以往的研究进行回顾性分析，研究对象包括儿童、成人和智障特定人群，结果发现，GERD 组 DE 的发病率均高于健康对照组，即 DE 和 GERD 呈正相关关系。但是，O'Sullivan 等^[11]在对 53 名 2~16 岁（平均 4.9 岁）患中度到重度胃食管反流患儿进行的调查中发现：只有 9 名患儿（17%）存在着 DE，其中仅 1 名患儿的下前乳牙有牙本质侵蚀。他们认为：在 GERD 儿童中，DE 不是主要的临床表现的原因，可能缘于反流物被限制在食管而未流入口腔，需要进一步确定在这些患儿中确有反流物进入口腔了。Fan-Hsu^[12]的多重试验定性评估显示：DE 与 GERD 的关系并不明显相关。

尽管上述研究结论并非一致，但是绝大多数学者倾向于 DE 为 GERD 的食管外表现，而且是儿童和成人牙腐损的重要原因。

2 GERD 致 DE 的机制

GERD 的发生主要缘于食管下括约肌松弛造成的胃内容物反流，而一旦发生反流，大部分反流物会通过食管蠕动收缩纳入胃中，剩余物由唾液缓慢中和^[13]。当唾液中的钙、磷离子处于非饱和状态且当口腔唾液的 pH 值低于 5.5 时，釉质中的羟磷灰石晶体会被溶解、脱矿并最终造成牙结构的破坏^[14]。如果口腔环境的 pH 值大于 5.5，唾液中富含钙离子和磷酸盐，牙体硬组织将被再矿化。GERD 患者这种因食管蠕动异常而产生的胃酸和胃内容物滞留在口腔和食管中，会刺激食管

黏膜和影响牙的结构。Bartlett 等^[15]通过对照试验进行静态食管压力检测，结果证实：由 GERD 引起的食管蠕动能力降低是 DE 发生的危险因素。另外，唾液的缓冲能力和流速也对 DE 的发生起着至关重要的作用。GERD 患者的唾液缓冲能力的下降降低了其化学清除和刺激食管蠕动的能力，从而增加了酸在口腔内与牙接触的时间，就有发生 DE 的可能。Eckley 等^[16]也在试验中证实：胃食管反流患者的唾液 pH 值、唾液缓冲能力相对于对照组有所降低。诸多 GERD 患者尤其是老年患者因为用药而造成口干症，以及慢性乙醇中毒和嗜酒患者因乙醇的脱水作用，均可出现唾液流速减慢，从而影响其口腔中酸性物质的清除效率，并最终导致 DE。

3 DE 的临床表现

DE 始于浅表釉质矿物质的脱矿，伴随着上下颌牙的咬合作用，破坏可及牙本质层，而牙本质被侵蚀的速度较釉质快^[17]，最终可能导致牙髓组织的暴露甚或整个牙冠的破坏。从患者的主观症状而言，随着牙体硬组织破坏程度的逐渐加重，其对温度的变化、酸甜食物的刺激与一般牙本质敏感症相似，但不同阶段患者感觉程度是不一样的。DE 还可以导致牙尖移位、上下切牙对刃、上下颌咬合垂直高度丧失、咀嚼效率下降、语音障碍和颌面部美学缺陷，颞下颌关节和肌筋膜疼痛，以及颞下颌关节功能紊乱综合征。

有研究证实：与龋齿多发生于牙的点隙窝沟和邻接面不同，DE 广泛发生于上下前牙的舌侧，尤其是上前牙的腭侧^[18]，部分发生于下颌后牙的咬合面和前后牙颈部等光滑面，表现为浅碟样或凹面状损害。DE 与正常咀嚼磨耗的水平样损害不同，侵蚀表面大多是光洁的，且下颌切牙唇侧是最不易受侵害的部位。上前牙腭侧面易被酸蚀的原因如下。1) 酸性反流物通过咽喉进入口腔时容易直接冲向上前牙腭侧面。2) 上前牙腭侧面远离唾液腺腺体和舌的运动，反流物不能及时有效地被唾液缓冲和冲刷，使其易于长时间附着在牙面上；反之，上下颌磨牙因为距离腮腺导管口较近，腮腺分泌物可以及时地缓冲稀释反流的酸性物质。正是因为腮腺的保护作用，才使得前磨牙和磨牙受损的时间较晚且程度较轻。3) 诸多食管反流发生于夜间，且夜间唾液的分泌量较少，故上前牙腭侧侵蚀与夜间仰卧时的反流和唾液量少

有关,一旦食管上括约肌松弛,牙面就易被反流物侵犯^[3]。

4 DE的预防和治疗

GERD是引起DE的病因之一,防止GERD的发生也是预防DE的一个重要措施。具体包括:1)改变生活方式,减少高脂饮食、巧克力、咖啡、糖果、红薯、土豆和芋头等容易引起反流的食物;2)戒烟和限制饮酒;3)少吃多餐,餐后不宜马上躺下,活动20~30 min后方可入睡,但应注意餐后活动以小运动量为宜(如平地散步),避免增加腹压而加重反流的活动;4)多喝温开水以增加食管清除能力,稀释胃酸,有助于缓解症状和保护食管黏膜;5)如果夜间反酸,可将床头抬高10~20 cm^[19];6)窝沟封闭以及使用抗酸的洗漱液(碳酸氢钠和氟化物漱口液);7)服用抗酸药物使之在口腔中溶解;8)咀嚼无糖的口香糖以刺激唾液的分泌;9)每日牙面局部涂布氟化物;10)禁用造成口干症的药物,若有口干症可用唾液替代品润滑口腔^[20]。另外,心理因素对消化系统的影响也是十分大的,若焦虑和抑郁都会使消化系统出现不良反应,导致GERD的发生。所以,在紧张的时候注意缓解压力也是预防GERD的措施之一。

GERD的治疗在DE的治疗中处于重要的地位。一般认为,应该在GERD症状控制后再行牙外观和功能的恢复。严重的GERD应尽早使用雷尼替丁、西咪替丁等抗H₂受体阻断剂,若患者对其耐药,可选择奥美拉唑、兰索拉唑等强抑酸的质子泵抑制剂。对于口腔科医生而言,DE的后期修复同样重要。如果牙表面受到轻到中度的侵蚀,可用复合树脂修复;若重度侵蚀或合并磨耗则需要用金属冠套修复。修复前如果牙髓暴露,则要先行完善的根管治疗。若剩下的牙体组织不足以支持冠套修复,必要时需在牙周作牙冠延长术;若更严重者在初期用过渡修复夹板治疗,以控制功能紊乱和恢复垂直咬合距离。当咬合关系稳定后,最终修复可选择可摘局部义齿或局部覆盖义齿和多冠桥修复。

GERD是一种常见的胃肠道病症,DE又是GERD的续发症和食管外症状之一^[9],两者联系紧密。口腔科医生需要与消化科医生协作,在遇到不明病因的DE时,应该提出请消化科医生行关于GERD可能存在的检查;同时,消化科医生有

必要观察GERD患者的口腔情况,以便为口腔医生对DE后期的修复治疗提供帮助。目前,有关GERD在口腔中的表现及其对DE影响的报道不多,因此,对于GERD患者的酸性反流物成分、口腔中的菌群条件如何对DE的发生产生影响,DE评价分级中受累牙面的具体界定均有待进一步的研究。

5 参考文献

- [1] Dahshan A, Patel H, Delaney J, et al. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children[J]. *J Pediatr*, 2002, 140(4):474-478.
- [2] Fock KM, Talley NJ, Fass R, et al. Asia-Pacific consensus on the management of gastroesophageal reflux disease: Update[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2008, 23(1):8-22.
- [3] Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting[J]. *Aust Dent J*, 2002, 47(2):106-115.
- [4] Moazzez R, Anggiansah A, Bartlett DW. The association of acidic reflux above the upper oesophageal sphincter with palatal tooth wear[J]. *Caries Res*, 2005, 39(6):475-478.
- [5] Lussi A, Jaeggi T. Dental erosion in children[J]. *Monogr Oral Sci*, 2006, 20:140-151.
- [6] Lazarchik DA, Filler SJ. Dental erosion: Predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease[J]. *Am J Gastroenterol*, 2000, 95(8 Suppl):S33-S38.
- [7] Howden GF. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. A case report[J]. *Br Dent J*, 1971, 131(10):455-456.
- [8] Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, et al. A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion[J]. *Br Dent J*, 1996, 181(4):125-131.
- [9] Stojsin I, Brkanić T, Slavoljub Z. Reflux disease as an etiological factor of dental erosion[J]. *Srp Arh Celok Lek*, 2010, 138(5/6):292-296.
- [10] Pace F, Pallotta S, Tonini M, et al. Systematic review: Gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2008, 27(12):1179-1186.
- [11] O'Sullivan EA, Curzon ME, Roberts GJ, et al. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth[J]. *Eur J Oral Sci*, 1998, 106(3):765-769.
- [12] Fan-Hsu J. Evidence linking gastroesophageal reflux disease and dental erosion is not strong[J]. *J Am Dent Assoc*, 2009, 140(11):1401-1402.
- [13] 陆再英,钟南山. 内科学[M]. 7版. 北京:人民卫生出版社

- Endocrinol, 2005, 142(1/2) 44-52.
- [19] Götz W, Lehmann TS, Appel TR, et al. Distribution of insulin-like growth factors in condylar hyperplasia[J]. *Ann Anat*, 2007, 189(4) 347-349.
- [20] Delatte ML, Von den Hoff JW, Nottet SJ, et al. Growth regulation of the rat mandibular condyle and femoral head by transforming growth factor- β 1, fibroblast growth factor-2 and insulin-like growth factor-1[J]. *Eur J Orthod*, 2005, 27(1) 17-26.
- [21] Götz W, Dühr S, Jäger A. Distribution of components of the insulin-like growth factor system in the temporomandibular joint of the aging mouse[J]. *Growth Dev Aging*, 2005, 69(2) 67-79.
- [22] Götz W, Kunert D, Zhang D, et al. Insulin-like growth factor system components in the periodontium during tooth root resorption and early repair processes in the rat[J]. *Eur J Oral Sci*, 2006, 114(4) 318-327.
- [23] Kiepe D, Ciarmatori S, Hoeflich A, et al. Insulin-like growth factor(IGF)-1 stimulates cell proliferation and induces IGF binding protein(IGFBP)-3 and IGFBP-5 gene expression in cultured growth plate chondrocytes via distinct signaling pathways[J]. *Endocrinology*, 2005, 146(7) 3096-3104.
- [24] Hajjar D, Santos MF, Kimura ET. Mandibular repositioning modulates IGFBP-3, -4, -5 and -6 expression in the mandibular condylar cartilage of young rats[J]. *Biorheology*, 2006, 43(3/4) 311-321.
- [25] Suzuki S, Itoh K, Ohyama K. Local administration of IGF-1 stimulates the growth of mandibular condyle in mature rats[J]. *J Orthod*, 2004, 31(2) 138-143.
- [26] Schulze-Tanzil G, Mobasheri A, de Souza P, et al. Loss of chondrogenic potential in dedifferentiated chondrocytes correlates with deficient Shc-Erk interaction and apoptosis[J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2004, 12(6) 448-458.
- [27] Fuentes MA, Opperman LA, Bellinger LL, et al. Regulation of cell proliferation in rat mandibular condylar cartilage in explant culture by insulin-like growth factor-1 and fibroblast growth factor-2[J]. *Arch Oral Biol*, 2002, 47(9) 643-654.
- [28] Grey A, Chen Q, Xu X, et al. Parallel phosphatidylinositol-3 kinase and p42/44 mitogen-activated protein kinase signaling pathways subserve the mitogenic and antiapoptotic actions of insulin-like growth factor in osteoblastic cells[J]. *Endocrinology*, 2003, 144(11) 4886-4893.
- [29] Asanbaeva A, Masuda K, Thonar EJ, et al. Regulation of immature cartilage growth by IGF-1, TGF- β 1, BMP-7, and PDGF-AB: Role of metabolic balance between fixed charge and collagen network[J]. *Biomech Model Mechanobiol*, 2008, 7(4) 263-276.
- [30] Matsuda S, Mishima K, Yoshimura Y, et al. Apoptosis in the development of the temporomandibular joint[J]. *Anat Embryol(Berl)*, 1997, 196(5) 383-391.
- [31] Brunet A, Kanai F, Stehn J, et al. IGF-1 transits to the nucleus and participates in dynamic nucleocytoplasmic transport[J]. *J Cell Biol*, 2002, 156(5) 817-828.
- [32] Fuentes MA, Opperman LA, Buschang P, et al. Lateral functional shift of the mandible: Part I. Effects on gene expression in condylar cartilage[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2003, 123(2) 160-166.
- [33] Pulai JI, Del Carlo M Jr, Loeser RF. The alpha 5 beta 1 integrin provides matrix survival signals for normal and osteoarthritic human articular chondrocytes *in vitro* [J]. *Arthritis Rheum*, 2002, 46(6) 1528-1535.
- [34] Bikle DD. Integrins, insulin like growth factors, and the skeletal response to load[J]. *Osteoporos Int*, 2008, 19(9) 1237-1246.
- [35] Marques MR, Hajjar D, Franchini KG, et al. Mandibular appliance modulates condylar growth through integrins[J]. *J Dent Res*, 2008, 87(2) 153-158.

(本文编辑 刘世平)

(上接第 359 页)

- 社, 2008 372.
- [14] Cengiz S, Cengiz MI, Saraç YS. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: A case report[J]. *Cases J*, 2009, 2 8018.
- [15] Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, et al. The role of the esophagus in dental erosion[J]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2000, 89(3) 312-315.
- [16] Eckley CA, Costa HO. Comparative study of salivary pH and volume in adults with chronic laryngopharyngitis by gastroesophageal reflux disease before and after treatment [J]. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2006, 72(1) 55-60.
- [17] 王亚锋, 法永红, 李志韧. 胃食管反流病和口腔相关疾病的研究[J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2008, 17(5) 429-430.
- [18] Wang GR, Zhang H, Wang ZG, et al. Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease[J]. *J Dent*, 2010, 38(11) 892-898.
- [19] Tytgat GN, McColl K, Tack J, et al. New algorithm for the treatment of gastro-oesophageal reflux disease[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2008, 27(3) 249-256.
- [20] Lazarchik DA, Filler SJ. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity[J]. *Am J Med*, 1997, 103(5A) 107S-113S.

(本文编辑 王姝)