

Утицај желудачног сока на развој ерозивних промена чврстих зубних ткива

Ивана Стојшин¹, Татјана Брканић¹, Славољуб Живковић²

¹Одељење за рестауративну стоматологију и ендодонцију, Клиника за стоматологију Војводине, Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду, Нови Сад, Србија;

²Клиника за рестауративну стоматологију и ендодонцију, Стоматолошки факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Гастроезофагеална рефлуксна болест (ГЕРБ) је езофагеални поремећај где рефлутовани желудачни садржај доспева најпре у једњак, потом у ждрело, усну дупљу, гркљан, ваздушне путеве и средње уво, изазивајући мноштво других поремећаја и симптома. Хлороводонична киселина рефлуксата одговорна је за деминерализацију чврстих зубних ткива и ослобађање матриксних металопротеиназа из дентина.

Циљ рада Циљ рада је био да се скенинг-електронском микроскопијом (СЕМ) анализирају површина глеђи, глеђно-дентинска граница и дентин након излагања интактног зуба филтрату желудачног садржаја добијеног током рутинске гастроскопије.

Методe рада Као материјал у истраживањима коришћено је 10 екстрахованих хуманих импактираних трећих молара. Крунични део зуба је подељен на два дела, а потом су обе половине зуба излагане филтрату желудачног сока добијеном током рутинске гастроскопије који је био замрзнут до почетка експеримента. Узорци зуба су потапани у филтрат овог садржаја на температури од 20°C током 60 минута. Припремљени узорци су посматрани скенинг-електронским микроскопом у пределу глеђи, глеђно-дентинске границе и дентина при различитом увећању.

Резултати СЕМ анализа је показала да је и у глеђи и у дентину дошло до знатне деминерализације ових ткива. Површина глеђи подсећала је на деминерализацију сличну оној код кондиционирања киселином пре примене композитних испуна. Степен деминерализације је био интензивнији према глеђно-дентинској граници и овде глеђне призме нису биле јасно препознатљиве. На дентину је уочен потпуни губитак перитубуларног дентина, проширени су били улази у дентин тубуле, а уочена је и деминерализација интертубуларног дентина.

Закључак СЕМ анализа је указала на значајан степен оштећења глеђи и дентина и знатне промене у њиховој површинској структури. Филтрат желудачног сока деградира пеликулу глеђи и органску компоненту дентина.

Кључне речи: денталне ерозије; гастроезофагеална рефлуксна болест (ГЕРБ); патофизиологија; патохистологија

УВОД

Гастроезофагеална рефлуксна болест (ГЕРБ) је езофагеални поремећај који може да има озбиљан утицај на квалитет човековог живота [1]. Одликује се рефлуковањем желудачног садржаја који у једњак доспева као последица поремећене релаксације доњег езофагеалног сфинктера и/или смањеног активног клиренса у езофагеалном телу [2]. Обе дисфункције могу бити удружене и са дисмотилитетом езофагуса услед неправилне функције нервног регулационог система (како централног, тако и периферног) [3]. Рефлуксат је најчешће течност, али се у литератури све чешће спомиње и могућност аеросолног облика [4].

Литература деведесетих година двадесетог века компликације ГЕРБ најчешће тумачи као последицу дејства хлороводоничне киселине желудачног садржаја при губитку заштитног механизма. Међутим, још давне 1935. године Ашер Винкелстајн (*Asher Winkelstein*) [5] је указао на могућност да су симптоми езофагитиса његових болесника

последица иритативног дејства хлороводоничне киселине и пепсина на слузницу езофагуса.

Желудачни садржај састоји се од воде, хлороводоничне киселине, електролита, органских једињења, као што су ензими (пепсин, трипсин и други), мале количине несварене хране и слузи [6]. Данас се зна да регургитацијом желудачни садржај може да доспе и у горње делове дигестивног тракта (ждрело и усну дупљу), али и у гркљан, ваздушне путеве и средње уво. Симптоматологија обољења може бити типична (горушица, регургитација, дисфагија) и нетипична (кашаљ, бол у грудима, упала плућа, астма, идиопатска пулмонална фиброза, упала ждрела, денталне ерозије) [7].

Бројна истраживања указују на ГЕРБ као фактор ризика у настанку ерозивних промена на чврстим зубним ткивима, али и на могућност коришћења насталих оштећења као дијагностичког параметра овог гастроинтестиналног поремећаја [8, 9]. Процентуална заступљеност денталних ерозија је различита с обзиром на неуједначеност

Correspondence to:

Ivana STOJŠIN
Klinika za stomatologiju Vojvodine
Hajduk Veljkova 12
21000 Novi Sad
Srbija
stojisini@eunet.rs

скала, на процену испитиваних површина, односно специфичности испитане популације и субјективног фактора (способности процењивања) испитивача. Ерозивне промене се чешће јављају код женских особа, али су симптоми мање тешки [10]. Највеће вредности ерозивног индекса забележене су на горњим фронталним зубима и првим доњим моларима. На горњим фронталним зубима промене су најчешће локализоване на палатиналним површинама, док су на доњим моларима најчешће захваћене оклузална површина и/или оклузовестибуларне површине [10, 11]. Доњи фронтални зуби су најређе захваћени ерозивним променама, вероватно због сталне изложености пљувачки, заштитним ефектом језика и најдебљом пеликулом на овим зубима [12]. Старост болесника и трајање обољења у посматраној популацији имају значајну улогу у тежини насталих оштећења [13]. Денталне ерозије удружене са ГЕРБ јављају се и у децем узрасту (до тинејџерских година), а посебно често код деце оболеле од церебралне парализе [14].

Веза између овог обољења и ерозивних промена на чврстим зубним ткивима није апсолутна, јер се оне не јављају код свих болесника са дијагностикованим обољењем [15]. Постоје особе које имају промене на зубима и на слузници езофагуса а немају ниједан субјективни симптом (притајена рефлуксна болест) [16]. Сматра се да ГЕРБ може бити фактор ризика за настајак ерозивних оштећења само ако постоји регургитација [17].

ЦИЉ РАДА

Циљ рада је био да се скенинг-електронском микроскопијом (СЕМ) анализирају површина глеђи, глеђно-дентинска граница и дентин након излагања интактног зуба филтрату желудачног садржаја добијеног током рутинске гастроскопије.

МЕТОДЕ РАДА

Као материјал у истраживањима коришћено је десет хуманих импактираних трећих молара. Након хируршке екстракције, они су очишћени од остатака меких ткива, потопљени у физиолошки раствор и чувани на температури од 15°C до почетка експеримента. Крунични део зуба је најпре дијамантским диском одвојен од корена, а затим је дијамантским фисурно-коничним сврдлом засечен дуж лонгитудиналне фисуре и цепањем преполовљен. Деобна површина је испрана физиолошким раствором, посушена ваздухом из пустера и премазана са два слоја лака за нокте, осим дела површине 2×5 mm уз глеђ, глеђно-дентинску границу и дентин.

Желудачни садржај, добијен током рутинске гастроскопије и предвиђен за бацање, замрзнут је до почетка експеримента. Након одмрзавања желудачни садржај је центрифугиран (центрифуга *Tehnica Žele-*

znik LC 321) десет минута на три хиљаде обртаја. Течни садржај је одливен, а лакмус-папиром је утврђена његова рН вредност (рН=1).

Узорци зуба су потопљени у филтрат желудачног садржаја и чувани на температури од 20°C један сат. Након испирања млазом воде из славине током једног минута приступило се испирању физиолошким раствором у три млаза. Свака половина зуба је сушена у вакуум-апарату, фиксирана за одговарајуће носаче и потом напарена златом. Припремљени узорци су посматрани на скенинг-електронском микроскопу (*SEM JEOL, JSM-6460 LV*). Посматрани су површина глеђи, глеђно-дентинска граница и дентин при различитом увећавању.

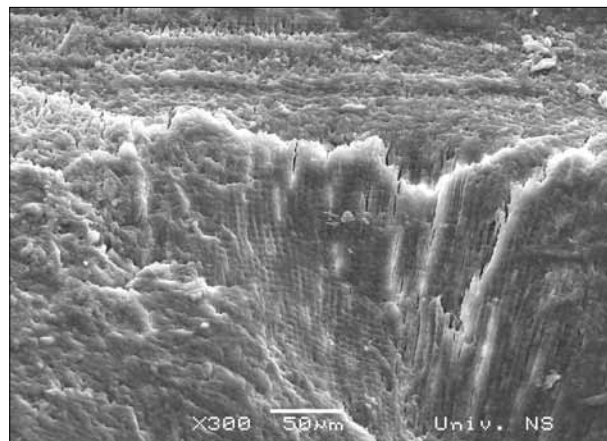
Експеримент је изведен уз сагласност Етичког одбора Клиничког центра Војводине и Клинике за стоматологију Војводине.

РЕЗУЛТАТИ

Добијени резултати су приказани на сликама 1–5. СЕМ анализа узорака свих 10 зуба показала је сличне промене на посматраним површинама зуба.

У микроскопској сфери, након излагања уздужно сеченог трећег молара филтрату желудачног садржаја (рН) током једног сата, јасно се може уочити деминерализација, како на интактној глеђи оклузалне површине, тако и на површини лома.

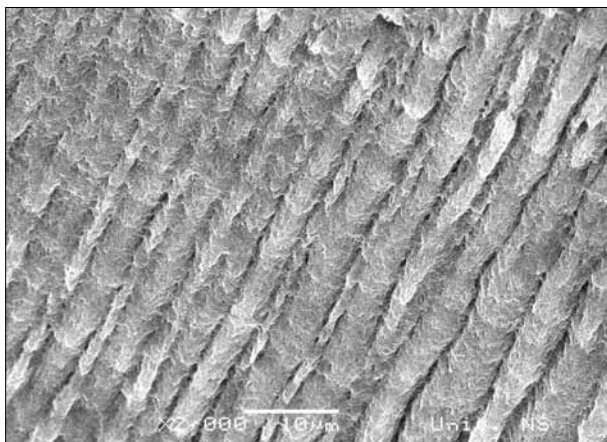
Глеђ оклузалне површине показује деминерализацију перикиматних гребенова и жлебова, мноштво отворених крајева глеђних призми и површину сличну пчелињем саћу која је последица централног типа деминерализације. На нагибном делу квржице види се површина слична риблијој крљушти с пукотинама уз постојање еродираниости апризматичне глеђи. Степен деминерализације означен је нијансама сиве боје. На површини лома уочавају се прстенови раста – Рецијусове (*Retzius*) стрије, захваћени различитим степеном деминерализације. Линије лома су биле заобљене (Слика 1).



Слика 1. СЕМ снимак површине глеђи након сат времена у желудачном соку

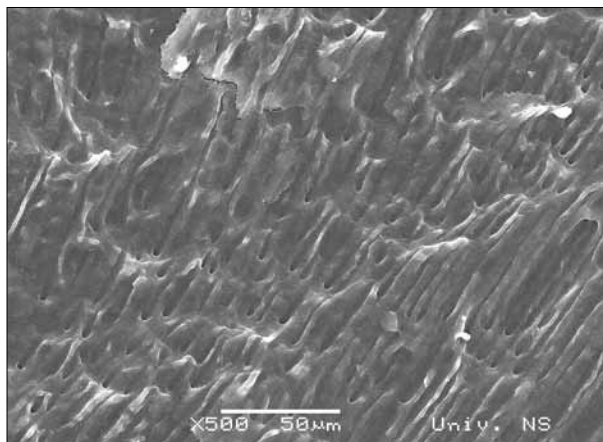
Figure 1. SEM of enamel surface softened by gastric juice for one hour

SEM – scanning electron microscopy



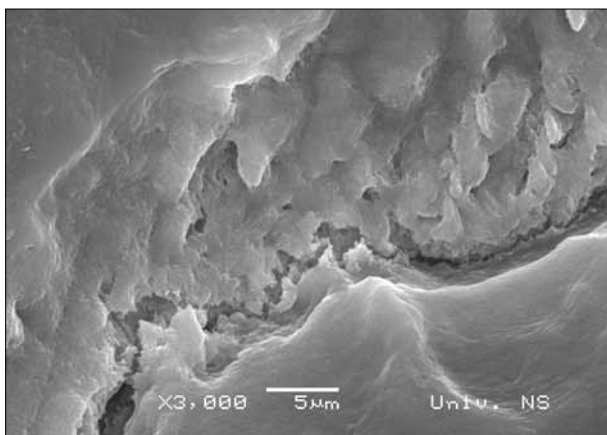
Слика 2. SEM снимак површине глеђи након сат времена у желудачном соку – уздужна површина лома

Figure 2. SEM of enamel surface softened by gastric juice for one hour – longitudinal fracture surface



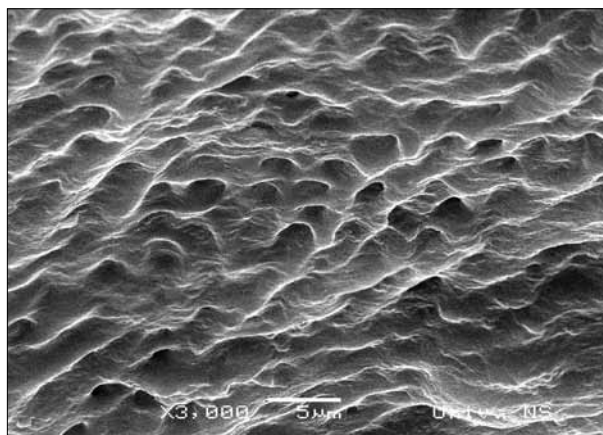
Слика 4. SEM снимак површине дентина након сат времена у желудачном соку – приказ уздужне површине лома

Figure 4. SEM of dentine surface softened by gastric juice for one hour – longitudinal fracture surface



Слика 3. SEM снимак површине глеђно-дентинске границе након сат времена у желудачном соку – приказ уздужне површине лома

Figure 3. SEM of enamel-dentine junction softened by gastric juice for one hour – longitudinal fracture surface



Слика 5. SEM снимак површине дентина након сат времена у желудачном соку – приказ крова пулпне коморе

Figure 5. SEM of dentine surface softened by gastric juice for one hour – view of the pulp chamber roof

На већем увеличању види се значајно изражена деминерализација уз распознавање нормалне морфологије глеђне структуре (Слика 2).

Дубље према глеђно-дентинској граници степен минерализације глеђи се смањује, те је и степен измене површине лома интензивнији. Снопови глеђних призми нису више јасно дефинисани, а ни саме појединачне глеђне призме нису препознатљиве. Површина лома овде више личи на једну хомогену чворновату масу. Назиру се обриси Рецијусових стрија. Таласаста линија глеђно-дентинске границе је јасно изражена, лежишта амалобласта потпуно су сачувана и прецизно дефинисана, а ивични делови заобљени (Слика 3).

Дентин на глеђно-дентинској граници је такође подлегао процесу деминерализације и представљен је једном хомогеном масом дентинске структуре (Слика 3). Дубље према крову пулпне коморе дентински тубули су били уочљивији, уз доминантну деминерализацију перитубуларног дентина и повећање њиховог лумена. На површинама лома уочава се деминерализација интертубуларног дентина, као и заобљене линије лома (Слика 4).

Посматрањем дентинске масе која формира кров пулпне коморе, након једночасовног излагања филтрату центрифугираног желудачног садржаја, уочавају се потпуни губитак перитубуларног дентина, проширивање лумена улаза у дентинске тубуле, деминерализација интертубуларног дентина и таласаст изглед целокупне површине (утицај истрошености посматране површине). Заобљеност линија последица је колапса и декомпензације колагених влакана под дејством пепсина (Слика 5).

ДИСКУСИЈА

Ерозивне промене на зубима болесника са ГЕРБ последица су доспевања киселог желудачног садржаја у усну дупљу [9, 18]. Рефлуксни напади дешавају се током дана или у сну. Они које се јављају у сну настају у прва два сата спавања [19], мање су фреквенције, али су дуготрајнији. Свака рефлуксна епизода у сну просечно траје од 15 до 20 минута, а у току дана минут-два, уз непрестано понављање [20].

У овом истраживању коришћени су импактирани трећи молари. Наиме, глеђ неизниклих зуба је порознија него глеђ изниклих због недостатка терминалне матурације. Ово може утицати на резултате и чињеницу да је ерозивно дејство овде било интензивније него што би могло бити код зуба са матурираном глеђи. Ригидност глеђи, висок модул еластичности и слаба осетљивост на притисак омогућили су лако ломљење зуба након засецања на оклузалној површини. На местима лома ивице су биле оштре и изрецкане.

Досадашња СЕМ испитивања ерозивног дејства киселина на чврста зубна ткива рађена су на интактној глеђи или узорцима добијеним попречним пресецањем зубне крунице, како би се имитирао физиолошки процес деминерализације након обливања киселинама ендеогеног и егзогеног порекла [9]. У овом раду коришћен је уздужни пресек зуба ради уочавања потенцијалних разлика у степену деминерализације: апризматичне и призматичне глеђи, глеђи и дентина на глеђно-дентинској граници, као и изглед атубуларног и тубуларног дентина након потапања у филтрате желудачног садржаја. Узорак није сечен него је цепањем да би се избегло формирање размазног слоја и омогућило лакши контакт између желудачног садржаја и зубних ткива.

Изглед глеђне површине зуба на СЕМ фотографијама показује централни тип деминерализације без обзира на то да ли је зуб био потапан у „кока-колу“, сок од поморанџе, филтрате желудачног сока [21, 22] или је била кондиционирана ради постављања композитних испуна [23]. Идентична фотографија добијена је и у овом раду. На површини апризматичне глеђи могле су се уочити пукотине и јамице, а цела површина је подсећала на рибуљу крљушт. Централни тип деминерализације призматичне глеђи која подсећа на саће је типична појава на СЕМ микрофотографији. Збијене глеђне призме су имале таласаст правац пружања од глеђно-дентинске границе до спољашње површине зуба. Главе глеђних призми биле су оријентисане оклузално, а репови цервикално, као што је описано и у литератури [24, 25]. Призматична глеђ с различитим степенима минерализације указивала је на различите степене деминерализације, што се и манифестовало различитим интензитетом сиве боје. Не треба заборавити да се глеђни кристали растварају брже ако киселина делује паралелно уздужној оси него под правим углом на правац пружања призме. На микрофотографији глеђи у близини глеђно-дентинске границе није уочено постојање глеђних призми, него је површина деловала као хомогена маса. Смањен степен минерализације у тој регији утицао је на изглед не само примарно створене глеђи, већ и самих лежишта амелобласта; она су била потпуно сачувана и са заобљеним ивицама.

Хлороводонична киселина желудачног сока, чија је pH вредност просечно 1,2, знатно је испод просечне критичне вредности (5,5) за растварање хидроксиапатита и доводи до деминерализације зубне површине [26]. Постојање динамичке интеракције између пљу-

вачке и хлороводоничне киселине условљено је површинском тензијом између флуида и контактне угла који флуид формира са зубном површином. Сматра се да киселина може лако да замени пљувачку (али не и обрнуто), па зато пљувачка нема способност спирања желудачне киселине са зубних површина [17], али може својим пуферским капацитетом извршити неутрализацију киселог садржаја у року од два до пет минута [27].

Регургитовани желудачни садржај се дорзумом језика усмерава на палатиналне површине горњих фронталних зуба, а својим ивичним делом разлива према оклузалним површинама доњих бочних зуба и прелива у вестибулум. Обливање зубних површина рефлуксним садржајем омогућава активност његових основних елемената. Трипсин доспева на површину пеликуле (чија је течна компонента богата калцијумовим јонима и неутралне је pH вредности), активира се и започиње њену декомпензацију. Овај панкреасни ензим, који се само понекад налази у регургитованом желудачном садржају, има способност кидања веза унутар молекула беланчевина [28]. Опадањем pH вредности трипсин се реверзибилно инактивира [29]. Када се pH вредност смањи испод 3, долази до активације пепсина и даље деградације и елиминације денталне пеликуле, а самим тим и директног контакта киселине с површином глеђи. Пепсин у пљувачки болесника са ГЕРБ (при неутралној pH вредности) може опстати 24 часа. Свака нова киселинска епизода доводи до његове поновне активације [4].

Негативно наелектрисана глеђ привлачи позитивно наелектрисане јоне водоника из хлороводоничне киселине. Водоникови јони прво реагују с фосфатним јонима из течности плака, стварајући неорганске фосфате, односно с хидроксилним јонима стварајући воду. Ређењем концентрације производа хидроксиапатита долази до деминерализације глеђи. Водоникови јони делују на кристале хидроксиапатита тако што реагују с карбонатним или фосфатним јонима ослобађајући и све остале јоне из кристалне решетке хидроксиапатита. Ово доводи до директног разлагања и елиминације минерала са зубне површине. Степен губитка глеђи на површини једнак је степену продирања киселине у ткиво [30], док вода, с повећаном концентрацијом јона водоника, путем глеђних пора и слабије минерализованих делова и оштећења глеђи доспева у дубље делове глеђи [31].

Покровни дентин је такође подлегао снажној деградацији услед дејства филтрата желудачног садржаја, и уочава се као хомогена маса без препознатљивих структурних елемената. У дубљим деловима, дентинске линије лома су биле знатно заобљеније, дошло је до губитка перитубуларног дентина и препознатљива је била деминерализација интертубуларног дентина. Овај налаз потпуно одговара налазима Шлитера (*Schlueter*) и сарадника [29], који су показали да комбинација трипсина и пепсина доводи до дигестије матрикса, а последично и до интензивније деминерализације.

Минерална фаза дентина је представљена хидроксиапатитним кристалима који су мањих димензија

него у глеђи, али је проценат карбоната већи, што га чини осетљивијим за киселине [32]. Минерални губитак дентина је релативно висок у почетку ерозивног процеса, али се постепено смањује, вероватно због колагених влакана која чине дифузиону баријеру [33].

Неки аутори сматрају да органски слој дентина може имати и пуферска својства. При контакту с киселином спољашња површина дентина може адсорбовати водоникове јоне и тиме спречити контакт између киселине и унутрашњег слоја дентина [34]. Након огољавања дентина и обливања регургитованим садржајем (при неутралној *pH* вредности и уз присуство калцијумових јона) долази до изражене активности трипсина и промена у структури органског дентинског матрикса на ултраструктурном нивоу. Ово отвара нова врата за пепсин и чини матрикс много осетљивијим на његово дејство при ниским *pH* вредностима [29]. Деградиција органске компоненте дентина може бити изазвана и ен-

зимима заробљеним у дентинском ткиву. Дентин садржи ендogene матриксне металопротеиназе (*ММР*), и то *ММР-2*, *ММР-8* и *ММР-9* [32], које регулишу физиолошки и патолошки метаболизам дентинског ткива [35]. Ови ензими су откривени и у здравом дентину [36].

ЗАКЉУЧАК

СЕМ анализа површине глеђи и дентина је указала на знатан степен оштећења глеђи и дентина након излагања рефлуksату желудачног садржаја. Хлороводонична киселина из рефлуksата утиче на деминерализацију чврстих зубних ткива глеђи и дентина и мења њихову површинску структуру. Трипсин и пепсин, као састојци регургитованог садржаја, својом активношћу доводе до деградације пеликуле глеђи, односно органске компоненте дентина.

ЛИТЕРАТУРА

- Jung HK. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Asia: a systematic review. *J Neurogastroenterol Motil.* 2011; 17(1):14-27.
- Nagahama K, Yamato M, Kato S, Takeuchi K. Protective effect of lafutidine, a novel H2-receptor antagonist, on reflux esophagitis in rats through capsaicin – sensitive afferent neurons. *J Pharmacol Sci.* 2003; 93(1):55-61.
- Shiina T, Shimizu Y. Neural regulatory mechanisms of esophageal motility and its implication for GERD. In: Bortolotti M, editor. *Gastroesophageal Reflux Disease.* Rijeka: InTech; 2012. p.10-13.
- Bardhan K, Strugala V, Dettmar PW. Reflux revisited: advancing the role of pepsin. *Int J Otolaryngol.* 2012; 2012:646901.
- Winkelstein A. Peptic esophagitis. *J Am Med Assoc.* 1935; 104:906-9.
- Farrar GE Jr, Bower RJ. Gastric juice and secretion: physiology and variations in disease. *Annu Rev Physiol.* 1967; 29:141-68.
- Cebrian-Carretero JL, Lopez-Arcas-Calleja JM. Gastroesophageal reflux diagnosed by occlusal splint tintion. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11(1):E26-8.
- Stojšin I. Etiopathogenic consideration and definition of the clinical manifestation of erosive dental defect. *Zbornik Matice srpske za prirodne nauke.* 2007; 112(5/6):83-93.
- Lussi A, editor. *Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy.* Whitford GM, editor. *Monographs in Oral Science.* Basel: Karger AG; 2006.
- Stojšin I, Brkanić T, Živković S. Refluksna bolest kao etiološki faktor erozija zuba. *Srp Arh Celok Lek.* 2010; 138(5-6):292-6.
- Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BG. A study of the association between gastroesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J.* 1996; 181(4):125-32.
- Young WG, Khan F. Sites of dental erosion are saliva-dependent. *J Oral Rehabil.* 2002; 29(1):35-43.
- Lazarchik DA, Filler SJ. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am J Med.* 1997; 103(5A):107S-113S.
- Show L, Weatherill S, Smith A. Tooth wear in children: an investigation of etiologic factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child.* 1998; 65(6):484-9.
- Bartlett DW, Evans DF, Smith BG. The relationship between gastroesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil.* 1996; 23(5):289-97.
- Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc.* 2002; 133(6):734-7.
- Addy M, Embury G, Edgar M, Orchardson R. *Tooth Wear and Sensitivity: Clinical Advances in Restorative Dentistry.* London: Martin Dunitz; 2000.
- Stojšin I, Brkanić T. Dental erosion – extraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux disease. In: Bortolotti M, editor. *Gastroesophageal Reflux Disease.* Rijeka: In Tech; 2012. p.73-92.
- Brunton S, McGuigan J; Primary Care Education Consortium. Diagnostic challenges: differentiating nighttime GERD. *J Fam Pract.* 2005; 54(12):1073-8.
- Orr WC. Sleep issue in gastroesophageal reflux disease: beyond simple heartburn control. *Rev Gastroenterol Disord.* 2003; 3(Suppl 4):S22-9.
- Borjian A, Ferrari CC, Anouf A, Touyz LZ. Pop-Cola acids and tooth erosion: an in vitro, in vivo, electron-microscopic, and clinical report. *Int J Dent.* 2010; 2010:957842.
- Cheng ZJ, Wang XM, Cui FZ, Ge J, Yan JX. The enamel softening and loss during early erosion studied by AFM, SEM and nanoindentation. *Biomed Mater.* 2009; 4(1):015020.
- Braga SR, De Faria DL, De Oliveira E, Sobral MA. Morphological and mineral analysis of dental enamel after erosive challenge in gastric juice and orange juice. *Microsc Res Tech.* 2011; 74(12): 1083-7.
- Sturdevant RJ, Lundeen FT, Sluder BT. Clinical significance of dental anatomy, histology, physiology and occlusion. In: Roberson MT, Heymann OH, Swift JE, editors. *Sturdevant's Art & Science of Operative Dentistry.* 4th ed. St. Louis: Mosby; 2006. p.15-61.
- Stojšin I. Dentalna manifestacija gastroezofagealnog refluksa [doktorska teza]. Novi Sad: Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu; 2009.
- Ranjitkar S, Kaidonis JA, Smales RJ. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion. *Int J Dent.* 2012; 2012:479850.
- Young WG, Khan F. Sites of dental erosion are saliva dependent. *J Oral Rehabil.* 2002; 29(1):35-43.
- Stefanović S. *Specijalna klinička fiziologija.* Beograd – Zagreb: Medicinska knjiga; 1987.
- Schlueter N, Hardt M, Klimek J, Ganss C. Influence of the digestive enzymes trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine. *Arch Oral Biol.* 2010; 55(4):294-9.
- Boyde A, Jones SJ, Reynolds PS. Quantitative and qualitative studies of enamel etching with acid and EDTA. In: Johari O, editor. *Scanning Electron Microscopy.* Chicago: SEM Inc; 1978. p.991-1000.
- Andić J. *Oralna homeostaza.* Beograd: Nauka; 2000.
- Pashley DH, Tay FR, Yiu C, Hashimoto M, Breschi L, Calvarho RM, et al. Collagen degradation by host-derived enzymes during aging. *J Dent Res.* 2004; 83(3):216-21.
- 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.
- Klieter 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.
- Hannas AR, Pereira JC, Granjeiro JM, Tjaderhane L. The role of matrix metalloproteinases in the oral environment. *Acta Odontol Scand.* 2007; 65(1):1-13.
- Martin-De Las Heras S, Valenzuela A, Overall CM. The matrix metalloproteinase gelatinase A in human dentine. *Arch Oral Biol.* 2000; 45(9):757-65.

The Effect of Gastric Juice on the Development of Erosive Changes in Hard Dental Tissue

Ivana Stojšin¹, Tatjana Brkanić¹, Slavoljub Živković²

¹Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Dental Clinic of Vojvodina, Faculty of Medicine, University of Novi Sad, Novi Sad, Serbia;

²Department of Restorative Dentistry and Endodontics, School of Dental Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Introduction Gastroesophageal reflux disease (GERD) is an esophageal disorder where the refluxed gastric contents enters first into the esophagus followed by the pharynx, oral cavity, larynx, airway and middle ear, causing a range of disorders and symptoms. Hydrochloric acid from the gastric contents is responsible for the demineralization of dental hard tissues and release of matrix metalloproteinase from the dentin.

Objective The aim of this study was to verify the SEM (scanning electron microscopy) analysis of the surface enamel, the enamel-dentin border and dentine after the exposure of intact teeth to filtrate of gastric contents obtained during routine endoscopy.

Methods Material used in the research was 10 extracted human impacted third molars. The coronal part of the tooth was divided into two parts, and then the two halves of teeth were exposed to the filtrate of gastric juice obtained during routine gastroscopy, which had been frozen until the moment of the experiment initiation. All samples of teeth were immersed in the filtrate of the content at a temperature of 20°C for 60 min-

utes. The prepared samples were observed by the SEM in the area of the enamel, the enamel-dentin border and in the area of dentin at different magnification.

Results The SEM analysis showed that both enamel and dentin had a significant demineralization of these tissues. Enamel surface resembled a demineralization similar to that of acid conditioning before the application of composite restorations. The degree of mineralization was more intense towards the enamel - dentin border, and at this area the enamel prisms were not fully recognizable. The dentin had a complete loss of peritubular dentin, the entry points of the dentin tubules were expanded and intertubular dentin demineralization was also registered.

Conclusion SEM analysis showed a significant degree of destruction of enamel and dentin. Significant changes in the surface structure of enamel and dentin were also registered. The filtrate of the gastric juice degrades enamel pellicle and the dentin organic component.

Keywords: dental erosion; gastroesophageal reflux disease (GERD); pathophysiology; pathohistopathology

Примљен • Received: 10/04/2013

Прихваћен • Accepted: 13/01/2014