

Ubytki niepróchnicowego pochodzenia – abfrakcja, abrazja, atrycja, erozja. Przegląd piśmiennictwa

***Marta Hryniewicz, Karolina Tropak**

Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich, Wrocław
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Urszula Kaczmarek
Opiekun pracy: lek. dent. Maciej Dobrzyński

NON-CARIOUS LESIONS – ABFRACTION, ABRASION, ATTRITION, EROSION. REVIEW OF LITERATURE

Summary

The paper discusses the types of non-cariou lesions- abfraction, abrasion, attrition, erosion. The paper also includes causes, location and complications because of lack of proper treatment. To describe actual knowlage of non-cariou lesions on the basis of literature. Different pathology are observed about one tooth. Diagnosis and treatment is more difficult, because of complicity of mechanical and chemical factors. Before restorative treatment, cause identification and elimination of etiological factor is required.

Key words: non-cariou lesions, abfraction, abrasion, attrition, erosion, treatment

WSTĘP

Najczęstszą chorobą zębów jest próchnica, ale również stosunkowo często stwierdza się ubytki niepróchnicowego pochodzenia. Występują one w każdym wieku, a ich etiologia jest złożona. Powstają wskutek działania czynników fizycznych, chemicznych, jak również narastającego stresu, który jest przyczyną parafunkcji zgryzowych, czyli bruksizmu. Ubytki niepróchnicowego pochodzenia pogarszają estetykę uzębienia i mogą prowadzić do rozwoju nadwrażliwości zęba, a nieleczone być przyczyną chorób miazgi i ich konsekwencji oraz złamań korony zęba (1).

Diagnostyka różnicowa ubytków niepróchnicowego pochodzenia ustalająca przyczynę ich powstania wpływa istotnie na wybór właściwej metody leczenia.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Do zmian niepróchnicowego pochodzenia zalicza się:

- abfrakcję,
- abrazję,
- atrycję,
- erozję.

Abfrakcja powstaje na skutek zginania korony zęba pod wpływem obciążeń zgryzowych działających ekscentrycznie do długiej osi zęba. Połącze-

nia między kryształami hydroksyapatytu ulegają rozzerwaniu, co prowadzi w następstwie do ubytku szkliwa i leżącej pod nim zębiny w okolicy szyjki (2). W wyniku tego uwidaczniają się ubytki o ostrym kącie, gładkiej, twardej i błyszczącej powierzchni. Powstają prawie wyłącznie na powierzchniach przed-sionkowych, osiągając zróżnicowaną głębokość w zębienie (3). Często występują w tylnych zębach, ale mogą również występować w którymkolwiek innym zębie (ryc. 1-7).

Do czynników predisponujących do powstania abfrakcji należą:

- braki zębowe nieuzupełnione protetycznie,
- wady zgryzu (głównie stłoczenia, rotacje, inklinacje zębów),
- konsekwencje periodontopatii – migracje i utrata zębów.

Wymienione wyżej grupy zaburzeń mogą powodować powstawanie naprężeń wewnętrznych w obrębie szyjki zęba. Siły boczne i skośne spotykane w nieprawidłowym zwarcium, brakach zębowych, zgryzie urazowym czy u pacjentów z bruksizmem sprzyjają ubytkom abfrakcyjnym (2). W prawidłowych warunkach siły żucia biegną równolegle do długiej osi zęba, wywołując przy tym tylko minimalne odkształcenia kryształów hydroksyapatytu. W warunkach nieprawidłowych, gdy pod wpływem stresu zębowego wzrasta napięcie mięśniowe



Ryc. 1. Pacjent W.K., lat 50, w zębach 31, 32, 41 ubytki abfrakcyjne.



Ryc. 5. Pacjent T.D., lat 43, w zębach 12, 13, 21, 24 ubytki abfrakcyjne.



Ryc. 2. Pacjent P.P., lat 54, w zębach 44, 45 ubytki o typie atrycji.



Ryc. 6. Pacjent T.D., lat 43, w zębie 13 ubytek abfrakcyjny.



Ryc. 3. Pacjent P.P., lat 54, w zębie 43 ubytek abrazyjny, w zębie 46 ubytek o typie erozji.



Ryc. 7. Pacjent T.D., lat 43, w zębie 24 ubytek abfrakcyjny.



Ryc. 4. Pacjent W.K., lat 50, w zębach 31, 32, 41 ubytki abfrakcyjne.

i pojawiają się zaburzenia zgryzowe, powstają siły boczne, czego konsekwencją jest zgięcie zęba (ang. *tooth flexure*) (1).

Konsekwencją ubytków abfrakcyjnych są:

- nadwrażliwość przyszyjkowa,
- pogorszenie estetyki,
- powikłania w postaci procesów zapalnych w miazdze,
- podatność na złamania korony (1).

Abrazja jest wynikiem ścierania zębów przez twarde przedmioty i/lub materiały ściernie. Biorąc pod uwagę etiologię, wyróżnia się :

- abrazję spowodowaną nieprawidłowym szczotkowaniem. Powstaje ona głównie w wyniku poziomej

techniki szczotkowania w połączeniu z działaniem silnie abrazyjnych środków do higieny jamy ustnej oraz przy użyciu twardej szczoteczki. Ten rodzaj abrazyj obejmuje najczęściej okolice przyszyjkowe powierzchni wargowych zębów siecznych i kłów. Dość często występuje także w okolicy przyszyjkowej powierzchni policzkowych zębów przedtrzonowych dolnych, najprawdopodobniej wskutek ich dojęzykowego pochylenia. Najrzadziej występuje w zębach trzonowych (4, 5). U osób praworęcznych lokalizuje się przeważnie po stronie lewej, a u leworęcznych – po stronie prawej:

- abrazję w miejscu oddziaływania klamry protetycznej na twarde tkanki zęba,
- abrazję związaną z wykonywanym zawodem, która występuje u muzyków grających na instrumentach dętych, krawców (odgryzanie nitki),
- abrazję u palaczy fajek i wówczas jest umiejscowiona na brzegach siecznych w siekaczach bocznych i kłach w szczęce i żuchwie,
- abrazję rytualną będącą wynikiem zwyczaju kulturowego wśród plemion afrykańskich, polegającą na nadawaniu zębom kształtu stożkowego za pomocą narzędzi kamiennych.

Płaszczyzny ubytku abrazyjnego ustawione są do siebie pod ostrym kątem, a powierzchnie ubytku są twarde, gładkie i lśniące. Jedna z płaszczyzn, bliżej brzegu siecznego, jest niemal prostopadła do długiej osi zęba, a płaszczyna skierowana w stronę korzenia jest bardziej skośna (ryc. 8). Ubytki te mogą nasilać się z wiekiem wskutek recesji przyzębia (5). Utrata szkliwa i zębiny w obszarze szyjki może być spowodowana nadmierną siłą stosowaną podczas szczotkowania zębów zbyt twardą szczoteczka, a erozyjne działanie kwasów z pożywienia potęguje powstawanie ubytków.

Opinie są rozbieżne w kwestii dominującego działania pasty lub szczoteczki w powstawaniu abrazyj. Z badań Joiner i wsp. (6) wynika, iż właściwości abrazyjne past mają niewielki wpływ na powstawanie ubytków



Ryc. 8. Pacjent A.W., lat 52, w zębach 31, 41, 42, 43 ubytki abfrakcyjne.

niepróchnicowego pochodzenia. Powstające pod wpływem pasty starcie zębów o wartości kilku mikronów nie jest istotne klinicznie (6). Natomiast według Litonjua i wsp. pasta w większym stopniu jest odpowiedzialna za powstawanie abrazyj niż szczoteczka pełniąc jedynie rolę przenośnika pasty na zęby (7).

Pasty do zębów charakteryzują wskaźniki ścieralności szkliwa i zębiny. RDA (*Radioactive Dentin Abrasion*) jest wskaźnikiem ścieralności zębiny. Najmniejszy wskaźnik posiadają pasty do zębów wrażliwych, natomiast wysoki mają pasty wybielające RDA = 100. Wg ISO wskaźnik RDA nie powinien przekraczać 250. Wśród składników ściernych najwyższym RDA charakteryzuje się tlenek glinu (8). REA (*Radioactive Enamel Abrasion*) określa wskaźnik ścieralności szkliwa. Dla past do codziennego użytku wskaźnik ten wynosi zwykle 2-3 i nie powinien przekraczać 5 (np. pasta Sensodyne ma REA 3,23) (8).

Atrycja to stopniowe starcie twardych tkanek zębów w wyniku ich wzajemnego kontaktu. Wyróżniamy postać fizjologiczną i patologiczną.

Postać fizjologiczna dotyczy zębów mlecznych oraz postępującej z wiekiem utraty twardych tkanek zębów w wyniku żucia. Atrycja fizjologiczna zlokalizowana jest w miejscach prawidłowego kontaktu zębów szczęki i żuchwy. W odcinku bocznym szczęki starcie ulegają guzki podniebienne zębów trzonowych i przedtrzonowych, natomiast w żuchwie guzki policzkowe tych zębów. W odcinku przednim starcie fizjologicznemu ulega powierzchnia podniebna siekaczy, w żuchwie powierzchnia wargowa (7). Rocznie w zębach stałych tracimy w wyniku fizjologicznej atrycji blisko 20-30 μm szkliwa. Zwykle nie wymaga interwencji stomatologicznej (9).

Postać patologiczna starcia jest wynikiem wzmożonej pracy układu stomatognatycznego, a utrata twardych tkanek zęba następuje znacznie szybciej niż w postaci fizjologicznej, prowadząc do wielu powikłań, wśród których przede wszystkim należy wymienić nadwrażliwość zębiny, zapalenia miążgi, a nawet martwicę. Atrycja patologiczna następuje w wyniku niewłaściwej funkcji lub pozycji zębów. Może dotyczyć pojedynczych zębów w jamie ustnej lub obejmować całe grupy zębowe (9). Nie ma wątpliwości, iż jednym z głównych czynników predysponujących do powstania tego typu ubytku jest zmiana stylu życia, a co za tym idzie – większe narażenie na stres prowadzący do rozwoju bruksizmu. To z kolei może mieć wpływ na zainicjowanie zaburzeń czynnościowych w jamie ustnej, czego konsekwencją jest stres zębowy, czyli naprężenia wewnętrzne w obrębie twardych tkanek zęba, prowadzące do rozwoju ubytków niepróchnicowych (1). Zmiany te głównie występują w przebiegu zgrzytania i zaciskania zębów. W badaniu klinicznym stwierdza się starcie zęba z obnażoną zębiną zlokalizowaną centrycznie. Tkanki zęba są wygładzone i twarde (ryc. 8, 9) (9). Ponieważ w obrębie zębów bocznych wyzwalane są większe siły okluzyjne, większą frekwencją ubytków można zauważyć w tej grupie zębowej. Ponadto głębsze ubytki dotyczą pacjentów z „prowadzeniem grupowym” niż „kłowym”, ponieważ okluzja



Ryc. 9. Pacjent J.N., lat 55, w zębach 13, 14 ubytki abfrakcyjne.

klowa chroni zęby tylne przed kontaktem w trakcie ruchów bocznych. Z wiekiem wskutek starcia zębów, w tym również kłów, zwiększa się częstość występowania ubytków przyszyjkowych, ponieważ kontakty międzyczębowe upodabniają się do tych, które występują podczas prowadzenia grupowego (10). W przebiegu atrycji ze znaczną utratą twardych tkanek zęba ujawniają się zmiany stosunków zwarciovych, zmiany wysokości zwarcia, przystosowania się stawu skroniowo-żuchwowego, zamykania się koła chorobowego w określonym miejscu układu stomatognatycznego i wzmacnianie mechanizmów zużycia. Jeżeli podczas wyżej wymienionych mechanizmów nie wystąpią dolegliwości bólowe, to skutkiem jest pojawienie się dziwnych kształtów zębów oraz patologicznego zwarcia, co znacznie utrudnia leczenie. W takiej sytuacji konieczne jest przeprowadzenie złożonego leczenia protetycznego wykorzystującego szyny zgryzowe, podwyższenie zwarcia oraz rozległe rekonstrukcje protetyczne. Podczas wczesnego rozpoznania łańcucha chorobowego możliwe jest jeszcze leczenie z wykorzystaniem koron częściowych.

Erozja to przewlekła i powolnie postępująca utrata twardych tkanek zęba w wyniku procesu chemicznego bez udziału bakterii. Kwasy powodujące erozję mogą być pochodzenia endogennego lub egzogenego. Do czynników endogennych wywołujących zmiany erozyjne zaliczamy m.in.: refluks żołądkowo-przełykowy, przewlekłe wymioty będące objawem schorzeń przewodu pokarmowego, centralnego układu nerwowego, a także psychosomatycznych: *anorexia nervosa*, *bulimia nervosa*. Do czynników egzogennych należy przede wszystkim zaliczyć czynnik dietetyczny: kwaśne napoje, owoce cytrusowe, herbaty owocowe i ziołowe oraz niektóre produkty do higieny jamy ustnej, które są zakwaszane np. płukanka listerynowa i heksytydynowa (5, 12). Obecnie w mniejszym stopniu erozję powodują gazy i aerozole zawierające kwas siarkowy, chlorowodorowy i azotowy, obecne niegdyś w przemysłowych miejscach pracy (11).

Zmiany erozyjne wywołane przez czynnik zewnętrzny (erozje dietetyczne) umiejscawiają się

na powierzchniach wargowych i policzkowych zębów szczęki oraz na powierzchniach żujących zębów górnych i dolnych. Natomiast gdy działa czynnik wewnętrzny powstają na powierzchniach podniebiennych zębów przednich szczęki oraz na powierzchniach żujących i policzkowych zębów bocznych żuchwy (12, 13). Obserwuje się to częściej u płci żeńskiej niż męskiej. Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Kaczmarek i wsp. erozja występuje u 30,8% pacjentów z refluksiem żołądkowo-przełykowym (GERD). W badaniach tych zauważono modyfikujący udział składników śliny w rozwoju ubytków erozyjnych poprzez rozcieńczenie, neutralizację i buforowanie kwasów, dostarczanie jonów wapnia, fluoru i fosforanowych. Związek spożywania kwasów z pożywienia z erozją nie jest bezpośredni ze względu na modyfikujące działanie śliny, struktury zęba, okluzji, tkanek miękkich, sposobu połykania (14). Pojemność buforowa powinna być określana przy ocenie ryzyka wystąpienia erozji (13). Niższe pH spoczynkowe, niska pojemność buforowa i mniejszy przepływ śliny sprzyjają tego typu ubytkom twardych tkanek zęba. Płytką bakteryjną modyfikuje działanie kwasów, gdyż ma większe zdolności buforowe niż ślina.

Ubytki mają kształt płaskich lub półkolistych, gładkich wgłębień rozszerzających się ku obwodowi, nieobejmujących brzegu siecznego i powierzchni stycznej zęba (ryc. 8). W okolicy przyszykowej zachowany jest zdrowy rąbek szkliwa ze względu na ochronne działanie płynu dziąsłowego na tę okolice (5). Na powierzchni okluzyjnej guzki ulegają zaokrągleniu, a krawędzie wypełnień wystają ponad powierzchnię zębów (11). Opracowano wiele klasyfikacji zmian erozyjnych. Najczęściej stosowane są wg Eccles'a (15) (tab. 1) i Lussiego (16) (tab. 2). W piśmiennictwie spotkać można dwa objaśnienia mechanizmu powstawania erozji. Jedno wskazuje, iż kwasy powodują rozpuszczanie zarówno hydroksy- jak i fluoroapatytów, czyli całego nieorganicznego składu szkliwa. Drugi mechanizm polega na zdolności kwasów do chelacji wapnia, co prowadzi do destrukcji twardych tkanek zęba (13).

Kwasy wchodzą najpierw w interakcję z pellicle, by następnie oddziaływać na szkliwo. Na powierzchni szkliwa kwas z jonem wodorowym zaczyna rozpuszczać pryzmaty szkliwa. Najpierw ulega destrukcji otoczka pryzmatu, a następnie rdzeń. Gdy proces nie ulega przerwaniu, następuje niszczenie pryzmatów obszaru podpowierzchniowego. Prowadzi to do utraty jonów i wzrostu pH. Podobne procesy zachodzą w zębinie (11). Istnieje wiele czynników biorących udział w erozyjnym zużyciu zębów (ryc. 10).

Wiele czynników chemicznych, biologicznych, behawioralnych modyfikuje działanie kwasów, a więc samo stężenie jonów wodorowych (pH) nie wyjaśnia erozyjnego potencjału środka spożywczego. Wymienione czynniki wpływają na proces erozji, sprzyjając mu lub go hamując. Stąd świadomość i wiedza o czynnikach ryzyka zdaje się być podstawą pozwalającą wdrażać odpowiednie działania zapobiegawcze (11).

Tabela 1. Klasyfikacja ubytków erozyjnych według Eccles'a (15).

Klasa	Powierzchnia	Kryteria
I		Wczesne stadium erozji, brak rozwojowych krawędzi, gładka, wypolerowana, błyszcząca powierzchnia głównie na wargowych powierzchniach siekaczy i kłów górnych
II	Wargowa	Zębina odsłonięta na poniżej 1/3 powierzchni, Typ 1 (najczęściej): owalne zagłębienie w rejonie przyszyjkowym, należy je różnicować ze zmianą abrazyjną, Typ 2: nieregularna zmiana na koronie
IIIa	Wargowa	Bardziej rozległa destrukcja zębiny dotycząca zwłaszcza zębów przednich; większość zmian obejmuje dużą część powierzchni, ale niekiedy występuje jako zlokalizowane zagłębienie
IIIb	Podniebienna lub językowa	Powyżej 1/3 powierzchni zmiany obejmuje zębinę, w rejonie przydziąsłowym lub stycznym brzegi szkliva są białe, wytrawione; rejon sieczny przezierny z powodu utraty zębiny; zębina jest gładka i płaska lub wykazuje zagłębienia; zmiana często dotyczy zębiny wtórnej
IIIc	Sieczna lub żująca	Zmiana ma wygląd płaski lub zagłębiony, obejmuje zębinę; krawędzie sieczne są przezierny z utraconego szkliva, wypełnienia wystają ponad sąsiadującą powierzchnię zęba
IIId	Wszystkie	Zarówno powierzchnia wargowa, jak i językowa są znacznie objęte zmianami, mogą być również dotknięte powierzchnie styczne; korony zębów są skrócone

Tabela 2. Kliniczny wskaźnik erozji według Lussiego (16).

Ocena na powierzchniach policzkowych	
Stopień 0	Brak erozji, powierzchnia z gładkim, jedwabistym, błyszczącym wyglądem, czasem brak rozwojowych krawędzi
Stopień 1	Utrata powierzchni szkliva, nienaruszone szklivo stwierdzone przyszyjkowo, wklęsłości w szkliwie, których szerokość przewyższa wyraźnie głębokość, co odróżnia je od abrazyji, spowodowanych szczotkowaniem zębów, czasem faliste granice uszkodzenia; zębina nie jest objęta procesem patologicznym
Stopień 2	Zmiana obejmuje zębinę na powierzchni < 1/2 powierzchni zęba
Stopień 3	Zmiana obejmuje zębinę na powierzchni > 1/2 powierzchni zęba
Ocena na powierzchniach językowych i żujących	
Stopień 0	Brak erozji, powierzchnia z gładkim, jedwabistym, błyszczącym wyglądem, czasem brak rozwojowych krawędzi
Stopień 1	Niewielka erozja, zaokrąglone guzki, krawędzie wypełnień wznoszące się powyżej poziomu przyległej powierzchni zęba i bruzd na powierzchni okluzyjnej; utrata powierzchni szkliva; zębina nie jest objęta procesem patologicznym
Stopień 2	Ciężka erozja, bardziej wyraźne zmiany niż w stopniu 1

Ubytki erozyjne oceniać można również według wskaźnika BEWE (Basic Erosive Wear Examination), który jest prostym systemem oceny zaawansowania zmian (17) (tab. 3). W kategorii 2 i 3 często występuje odsłonięcie zębiny. Badanie uwzględnia wszystkie zęby z wyjątkiem trzecich trzonowców. Każdemu sekstantowi

Tabela 3. Ocena zaawansowania zmian erozyjnych. Wskaźnik BEWE (17).

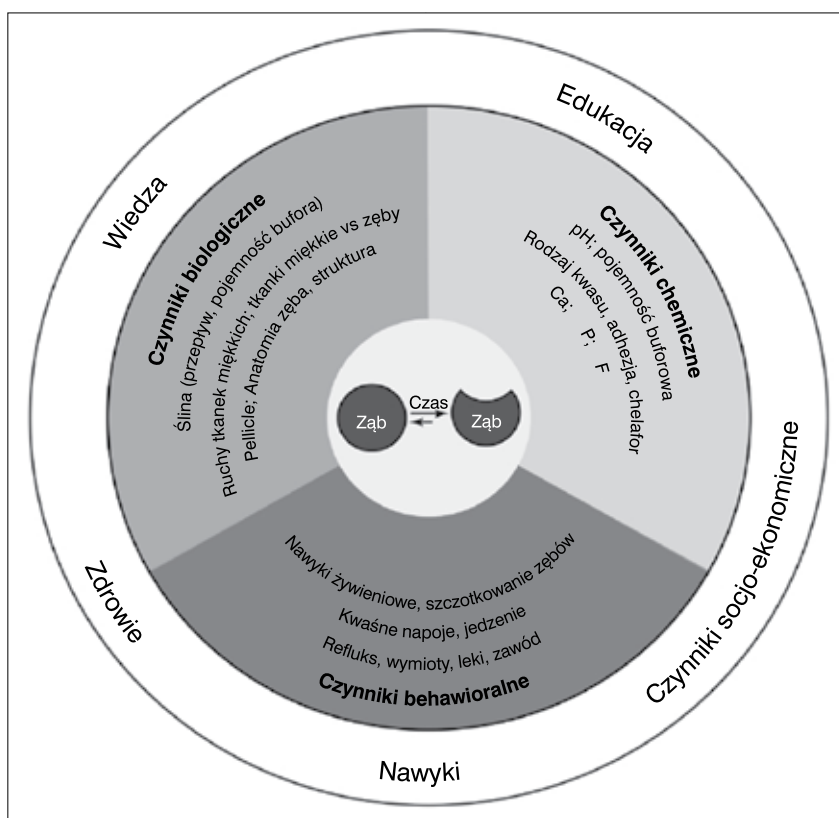
Kod 0	Brak erozji
Kod 1	Początkowa niewielka utrata struktury szkliva
Kod 2	Wyraźna zmiana z utratą twardych tkanek obejmującą poniżej 50% powierzchni
Kod 3	Zmiana z utratą twardych tkanek powyżej 50% powierzchni

przyporządkowana jest najwyższa wartość wskaźnika zarejestrowana w jego obrębie. W zależności od nasilenia procesu chorobowego pacjent jest klasyfikowany do określonej grupy ryzyka, dla której opracowano wytyczne postępowania terapeutycznego.

Częstość spożywania kwaśnych napojów lub pokarmu ma wpływ na głębokość ubytków klinowych (10). Utrata twardych tkanek zęba może być przyspieszona przez szczotkowanie bezpośrednio po spożyciu kwaśnych pokarmów.

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

Wybór metody leczenia zależy od diagnostyki etiologii ubytków niepróchnicowego pochodzenia, oceny rozległości utraty twardych tkanek zęba. Wymagane jest poinformowanie pacjenta o problemie, przeprowadzenie instruktażu higieny, przedstawienie odpowiednich zaleceń dietetycznych, ocena potrzeb protetycznych, uwzględnienie zaburzeń okluzyjnych, parafunkcji, diagnoza i leczenie chorób przyzębia. Nie bez znaczenia jest właściwy wybór szczoteczki i techniki szczotkowania. Zaleca się pacjentom z ubytkami niepróchnicowymi korzystanie ze szczoteczek z włosiem o średnim stopniu twardości, miękkich lub ultramiękkich. Należy poinformować, jak prawidłowo



Ryc. 10. Współdziałanie czynników modyfikujących rozwój erozji zębów.

szczotkować zęby bez użycia nadmiernej siły, gdyż zbyt duży nacisk dodatkowo będzie prowokował utratę tkanek zęba i ewentualne pogłębianie ubytków. Niestety w dalszym ciągu duża grupa pacjentów jest przekonana, że poziome ruchy szczotki z dużym naciskiem lepiej oczyszczają zęby z płytki. Dlatego też tak ważną rolę odgrywa prawidłowy instruktaż higieniczny przeprowadzony na pierwszej wizycie.

Szczoteczki elektryczne, podobnie jak manualnych, nie należy dociskać ze zbyt dużą siłą do powierzchni zęba. Większość z nich ma jednak automatyczne zatrzymanie przy zbyt dużym nacisku lub zwolnienie obrotów. Ostatnim zagadnieniem poruszonym podczas instruktażu higienicznego u pacjentów z ubytkami niepróchnicowymi jest dobór odpowiedniej pasty. Większość pacjentów, chcąc mieć jaśniejsze zęby, korzysta z niewłaściwej pasty o dużym stopniu abrazyjności, co jest dodatkowym czynnikiem prowokującym powstanie ubytków niepróchnicowych. W przypadku instruktażu higienicznego pacjenta z ubytkami erozyjnymi oprócz wyżej wymienionych zagadnień należy poruszyć temat destrukcyjnego wpływu kwasów na tkanki zęba. Pacjent nie powinien przeprowadzać zabiegów higienicznych bezpośrednio po kontakcie z substancją kwaśną. Po zjedzeniu kwaśnych pokarmów lub wypiciu kwaśnych płynów należy przepłukać jamę ustną wodą, która neutralizuje kwaśne pH. Ponadto ważną rolę w remineralizacji szkliwa odgrywa ślina zapewniająca stabilność kryształom apatytu dzięki zawartości fluorków, fosfora-

nów i jonów wapnia. Nie bez znaczenia jest żucie bezcukrowej gumy do żucia, która powoduje zwiększenie wydzielania śliny. Należy pouczyć pacjenta o konieczności zmniejszenia spożycia kwaśnych pokarmów lub ewentualnej zamiany kwaśnych napojów gazowanych na wodę, mleko, przetwory mleczne. Uświadomienie pacjenta o błędach dietetycznych, niewłaściwych nawykach żywieniowych to w większości przypadków pierwszy krok w walce z ubytkami erozyjnymi.

W zapobieganiu powstawania ubytków niepróchnicowego pochodzenia należy także wziąć pod uwagę eliminację czynników predysponujących, a więc leczenie wad zgryzu, przeciążeń zgryzowych, uzupełnianie braków zębowych, leczenie zaburzeń układu stomatognatycznego. W tym ostatnim przypadku stosowane są szyny nagryzowe. Zadaniem szyn okluzyjnych jest zmiana czynności mięśni i stawów, a przez to wytworzenie harmonijnej – pionowej i poziomej relacji żuchwy do szczęki. To z kolei ma pozytywne działanie neuromięśniowe na zaburzenia położenia i ruchomości żuchwy (18).

PODSUMOWANIE

Niepróchnicowa utrata twardych tkanek zęba jest procesem przewlekłym zachodzącym stopniowo przez całe życie. Gdy stopień zniszczenia staje się nadmierny, pojawia się problem czynnościowy, estetyczny i bólowy związany z nadwrażliwością lub powikłaniami ze strony miążgi. Zmieniający się styl życia, któremu coraz częściej towarzyszą sytuacje stresowe przyczynia się do

intensyfikacji występowania czynników etiologicznych niepróchnicowych ubytków zębów. Stanowią one złożony problem diagnostyczny i leczniczy. Ustalenie czynnika etiopatogenetycznego niejednokrotnie jest utrudnione ze względu na współistnienie różnych patologii w obrębie jednego zęba.

Ubytki niepróchnicowego pochodzenia charakteryzuje wieloczynnikowa etiologia z udziałem procesów erozji, abrazji, abfrakcji, z dominacją któregoś z nich. Kwasy i mechaniczne starcie mogą więc być wtórnymi czynnikami ułatwiającymi destrukcję szkliwa zmienionego wskutek abfrakcji. Abrazja i erozja mogą potęgować progresję niepróchnicowych ubytków, a niezrównoważona okluzja może być pierwotnym czynnikiem etiologicznym (3, 10). Przemawia za tym teoria biomechaniczna powstawania ubytków niepróchnicowego pochodzenia. Trudno więc rozróżnić chemiczną i mechaniczną etiologię powstawania ubytków niepróchnicowego pochodzenia, a zdania odnośnie do oddziaływania tych czynników na okolice szyjki są podzielone (10). Diagnostykę utrudnia również fakt, iż u pacjentów starszych, zwłaszcza po 64. roku życia, zaobserwowano współistnienie różnych patologii niepróchnicowego pochodzenia w obrębie jednego zęba (4).

Zaburzenia zgryzowe z utratą stref podparcia prowadzą do nadmiernego przeciążenia i nieprawidłowego obciążenia pozostałych zębów. Pod wpływem siły rozciągania dochodzi do utraty wiązań pomiędzy kryształami hydroksyapatytu i powstawania małych przestrzeni, które ulegają wypełnieniu wodą i materiałem organicznym. Tworzy się w ten sposób powierzchnia bardziej podatna na działanie innych czynników patologicznych. Dodatkowo działające czynniki mechaniczne, jak nieprawidłowe szczotkowanie czy też czynniki chemiczne jak kwasy pochodzące z pokarmu i napojów, mają wpływ na pogłębianie istniejącej już zmiany (3). Etiologia ubytków niepróchnicowych jest więc wieloczynnikowa ze współistnieniem przyczyn chemicznych i mechanicznych (2).

Identyfikacja przyczyny i eliminacja przewlekłe działającego czynnika etiologicznego staje się sprawą priorytetową przed rozpoczęciem leczenia odtwórczego. Natomiast dostęp do agresywnie działających środków higieny, jak twarde szczoteczki czy abrazyjne pasty, wymusza konieczność uświadamiania pacjentom szkodliwości niektórych zachowań czy nawyków żywienio-

wych. Istotne jest również informowanie o szkodliwości występujących parafunkcji zgryzowych, wad zgryzu czy braków zębowych, co niejednokrotnie jest przez pacjentów bagatelizowane. Dzięki starannemu wywiadowi, badaniu jamy ustnej możemy zapobiec wielu powikłaniom, jakie niosą za sobą ubytki niepróchnicowego pochodzenia. □

Piśmiennictwo

1. Prymas A, Napiontek-Kubanek H, Stopa J: Występowanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia a zaburzenia czynnościowe w jamie ustnej. *Dental Forum* 2010; 1(38).
2. Kierklo A, Tribiło R, Walendziuk A: Powstawanie abfrakcji w świetle analizy numerycznej stanu naprężeń okolicy szyjki zęba. *Czas Stomat* 2005; 9(58).
3. Łysiak-Seichter M: Wieloczynnikowa etiologia powstawania ubytków przyszyjkowych niepróchnicowego pochodzenia ze szczególnym uwzględnieniem abfrakcji. *Czas Stomatol* 2006; 12(59): 843-848.
4. Díaz ROE, Estrada EBE, Franco G et al.: Lesiones no cariosas: atrición, erosión, abrasión, abfracción, bruxismo. *Oral Año* 2011; 12(38): 742-744.
5. Barwińska-Plużyńska J, Kocharńska B: Ocena występowania ubytków niepróchnicowego pochodzenia u osób w wieku 55-81 lat- badania wstępne. *Czas Stomatol* 2007; 6(60), 357-366.
6. Joiner A, Pickles MJ, Tanner CJ et al.: An in situ model to study the toothpaste abrasion of enamel. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 434-438.
7. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ et al.: Wedged cervical lesions produced by toothbrushing. *Am J Dent* 2004; 17: 237-240.
8. TPS 3/2005 – dane udostępnione przez GlaxoSmithKline: Ścieralność past do zębów.
9. Rosak P, Kasperski J: Leczenie pacjenta z artycją zębów. Opis przypadku. *Protet Stomatol* 2006; 5: 374-376.
10. Tomasiak M, Lipski M: Badanie częstości występowania i przyczyn powstawania niepróchnicowych ubytków przyszyjkowych powikłanych obnażeniem miazgi. *Roczniki pomorskiej akademii medycznej w Szczecinie* 2009; 55, 1: 70-78.
11. Lussi A: *Dental erosion: from diagnosis to therapy*. London 2006.
12. Kaczmarek U, Sołtan E: Występowanie erozji zębów pochodzenia egzogenne i endogenne. *Czas Stomatol* 2008; 10(61): 669-678.
13. Prymas A, Napiontek-Kubanek H: Występowanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia wśród studentów stomatologii AM w Poznaniu. *Dental Forum* 2005; 2(33).
14. Kaczmarek U, Waško-Czopnik D, Kowalczyk-Zajac M, Paradowski L: Wpływ choroby refluksowej przełyku na wybrane składniki śliny i występowanie erozji zębów. *Gastroenterologia Polska* 2004; t. 11: 109-114.
15. Eccles JD: Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 649-653.
16. Lussi A: Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 191-198.
17. Kaczmarek U, Sołtan E: Ocena erozji zębów pochodzenia endogenne i egzogenne za pomocą wskaźnika BEWE. *Dent Med Probl* 2011; 1(48): 23-29.
18. Kocek B, Maślanka T (red. wyd. pol.): *Zaburzenia czynnościowe narządu żucia*. Urban&Partner, Wrocław 1997, wyd.1: 17-239.

nadesłano: 14.01.2014

zaakceptowano do druku: 26.02.2014

Adres do korespondencji

*Marta Hryniewicz

ul. Stefana Drzewieckiego 24/9, 54-129 Wrocław

tel.: +48 504-902-391

e-mail: marta.hryniewicz@gmail.com