

**СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПОШИРЕНІСТЬ ПАТОЛОГІЧНОЇ СТЕРТОСТІ ЗУБІВ****Буковинський державний медичний університет****(м. Чернівці)**

Дана робота є фрагментом комплексної наукової теми «Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань різного ґенезу у мешканців Карпатського регіону України», № державної реєстрації 0111U006501.

Протягом усього життя людина втрачає емаль і дентин унаслідок їх стирання [23, 24, 46]. Цей природний процес починається відразу, щойно зуби проріжуться і почнуть виконувати свою функцію [11]. Вираженість його залежить від виду змикання зубів, твердості емалі та дентину, сили жувального тиску і властивостей їжі, що вживається [1].

Природне стирання емалі відбувається в двох площинах – горизонтальній і вертикальній. Стирання в горизонтальній площині спостерігається по різальному краю різців, горбиках іклів, премолярів і молярів. Пов'язане з цим зниження висоти коронок зубів слід розглядати як пристосовну реакцію організму [22]. Справа в тому, що з віком змінюються судинна система й інші тканини пародонта і скронево-нижньощелепного суглоба. Проте зниження функціональних можливостей цих органів компенсується зменшенням величини зовнішнього важеля зуба і плоскою формою оклюзійної поверхні.

Вертикальною стертістю зокрема вважають стертість контактних поверхонь зуба, унаслідок чого міжзубні контактні пункти перетворюються з часом на контактні площадки. Зникнення міжзубних контактів не відбувається у зв'язку з медіальним зсувом зубів.

Зубна дуга при цьому залишається безперервною, але довжина контактних поверхонь зуба збільшується. Перетворення контактних пунктів у контактні площадки слід розглядати як явище пристосованого характеру. Відомо, що при віковій атрофії альвеолярного відростка має місце осідання (ретракція) ясен і міжзубного сосочка. Це мало би призвести до утворення трикутних проміжків між зубами. Проте їх виникненню запобігають поява контактної площадки і медіальне зрушення зубів [9].

У деяких людей природна функціональна стертість сповільнена або відсутня. Це можна було б пояснити вживанням м'якої їжі, глибоким прикусом, що утруднює бічні рухи нижньої щелепи, слабкістю жувальних м'язів. Проте зустрічаються пацієнти, в яких спостерігається нормальний прикус, їжу вони

вживають найрізноманітнішу, а стертість настільки слабо виражена, що у віці 40 років горбики молярів і премолярів зберігаються майже незмінними. Причини цього невідомі, але вважають, що таке явище пов'язане з рухомістю зубів, викликану вродженою або набутою функціональною недостатністю пародонта. Часто такі пацієнти страждають на пародонтит.

Окрім природної, спостерігається і підвищена стертість емалі та дентину. Вона характеризується швидким перебігом і значною втратою емалі та дентину. Підвищена стертість зубів зустрічається в людей як у літньому віці, так і в молодому [25 – 28, 31, 32, 35, 36].

Вважають, що найбільш сильне стирання відбувається в молодому віці, коли функціонують добре розвинені м'язи щелеп і жувальні рухи інтенсивніші [2]. У старшому віці люди уникають таких навантажень [17].

На думку деяких авторів, підвищена стертість залежить від виду прикусу. Найбільш значна втрата твердих тканин зубів характерна для прямого прикусу – 53,35% випадків, глибокого прикусу – 49,6% випадків, ортогнатичного – 23,75% випадків [19, 25].

Підвищене стирання порушує анатомічну форму зубів: зникають горбики, різальні краї різців, висота коронок при цьому зменшується. За прямого прикусу стираються різальні краї і жувальна поверхня всіх зубів, за глибокого – губні поверхні нижніх і піднебінні – верхніх передніх зубів.

Підвищена стертість, виникнувши одного разу, неухильно наростає. Вона заглиблюється в місцях, де оголений дентин, і дещо затримується там, де збереглася емаль. Унаслідок цього фасетки стирання мають вигляд гладеньких відполірованих чашечок або виїмок кратероподібної форми, краї яких обмежені гострими виступами емалі. Утворення кратероподібних фасеток пояснюється неоднаковою твердістю емалі та дентину, який м'якший і тому швидше стирається. Отже, можна дійти висновку, що з втратою емалі стертість збільшується [9, 13, 14].

У науковій літературі виділяється три ступені стертості. На першому ступені стираються горбики і різальні краї, на другому – коронка до контактних площадок, на третьому – коронка до ясен. При цьому

стирання зазнають не тільки емаль і дентин, а і замісний дентин. Стертість викликає захисну реакцію з боку пульпи зуба. Вона виражається у відкладенні вторинного дентину, що деформує порожнину зуба, а іноді викликає повне її зарощення [42, 47]. При дистрофії пульпи відкладення замісного дентину може не встигати за втратою речовини тканин зуба. Тому можлива загибель пульпи без перфорації її порожнини. Стирання емалі може супроводжуватися підвищеною чутливістю до термічних і хімічних подразників. За збереження пластичних властивостей пульпи гіперестезія може швидко зникнути, оскільки утворюється шар дентину, що створює захисний бар'єр між зовнішнім середовищем і пульпою [23].

За підвищеної стертості іноді виявляються приверхівкові вогнища запалення (гранулюючий або гранулематозний періодонтит, кісти) без ураження зубів карієсом. Причиною цього слід також вважати загибель пульпи [15, 16].

Підвищена стертість зубів поліетіологічна. Відомо кілька причин цього патологічного процесу.

I. Функціональна недостатність твердих тканин зубів, обумовлена їхньою морфологічною неповноцінністю: спадковою (синдром Стенсона-Капдепона); вродженою (наслідок порушення амело- і дентиногенезу при хворобах матері й дитини); набутою (наслідок нейродистрофічних процесів, розладів функції кровоносної системи й ендокринного апарату, порушень обміну речовин різної етіології) [30].

Відоме функціональне переважання зубів унаслідок нейродистрофічних процесів, розладу функції кровоносної системи й ендокринного апарату, порушень обміну речовин різної етіології.

II. Функціональне переважання зубів при частковій втраті зубів (зменшення кількості антагонуючих пар зубів, змішана функція та ін.); парафункції (бруксизм, безхарчове жування та ін.); гіпертонусі жувальних м'язів центрального походження, пов'язаному з професією (вібрація, фізичне напруження); хронічній травмі зубів (зокрема шкідливі звички) [6].

III. Професійні шкідливості: кислотні та лужні некрози, запаленість, потрапляння соляної кислоти при ахіліях.

Частина цих причин може викликати генералізовану стертість, а частина – лише місцеве ураження. Наприклад, при вродженій недостатності емалі та дентину слід чекати генералізованої форми підвищеної стертості, тоді як у разі функціонального переважання до процесу залучаються лише зуби, що втримують міжальвеолярну висоту.

Очевидно, що термін «підвищена стертість» об'єднує різні стани зубної системи, часто з невідомою етіологією, але із загальною для всіх патологоанатомічною характеристикою: швидка втрата речовини емалі та дентину всіх або тільки частини зубів [15, 16, 38, 48]. З часом, коли будуть пояснені причини і патогенез, вдасться виділити види підвищеної стертості за етіологічною ознакою. Тоді терапія цього ураження матиме, окрім симптоматичної,

як це має місце нині, й етіопатогенетичну спрямованість [3, 5].

Як було зазначено, підвищена стертість захоплює різні поверхні зубів: жувальні, губні, піднебінні та різальні краї. У зв'язку з цим виділяють три форми підвищеної стертості: вертикальну, горизонтальну і змішану. У вертикальній формі підвищена стертість у пацієнтів із нормальним перекриттям передніх зубів виявляється на піднебінній поверхні верхніх передніх і губній поверхні однойменних нижніх зубів. За зворотного перекриття ділянки підвищеної стертості розташовуються трохи інакше – на верхніх передніх зубах із губного боку, а на нижніх однойменних – із язикового. Горизонтальна форма характеризується зменшенням твердих тканин у горизонтальній площині, внаслідок чого на жувальній або різальній поверхні з'являються горизонтальні фасетки стирання. Горизонтальна підвищена стертість найчастіше охоплює одночасно верхній і нижній зубні ряди. Зустрічаються хворі, в яких посилене стирання тканин зубів відбувається лише на верхній щелепі за нормального стирання зубів на нижній щелепі.

У змішаній формі підвищена стертість зубів може розвиватися як у вертикальному, так і в горизонтальному напрямках.

Підвищена стертість може мати обмежений або розлитий характер. Обмежена або локалізована підвищена стертість захоплює лише окремі зуби чи групи зубів, не розповсюджуючись по всій дузі. Частіше вона спостерігається на передніх зубах, але процес може розповсюджуватися також на премолари і моляри.

У генералізованій (розлитій) формі підвищена стертість спостерігається по всій зубній дузі.

Залежно від компенсаторно-приспосовної реакції зубощелепної системи слід розрізняти три клінічні форми підвищеної стертості твердих тканин зубів: некомпенсована, компенсована і субкомпенсована. Ці форми бувають як у генералізованій формі стертості, так і в локалізованій. Локалізована некомпенсована підвищена стертість характеризується зменшенням висоти коронок окремих зубів і появою між ними щілини (відкритий прикус). Міжальвеолярна висота і висота обличчя зберігаються за рахунок зубів, що не стерлися. Локалізована компенсована стертість також викликає зменшення висоти коронок окремих зубів. При цьому стерті зуби зберігають контакт з антагоністами за рахунок гіпертрофії альвеолярної частини (вакантна гіпертрофія) в цій зоні, яка призводить до зубоальвеолярного подовження. Міжальвеолярна висота і висота обличчя залишаються незмінними [21, 29, 37, 43, 44, 49].

Генералізована некомпенсована підвищена стертість твердих тканин зубів призводить до зменшення висоти коронок зубів, що супроводжується зниженням міжальвеолярної висоти і висоти обличчя. Нижня щелепа наближається до верхньої, можливий її дистальний зсув [4, 10].

Лицьовий скелет у хворих із цією формою стертості, за даними рентгено-цефалометричного аналізу, характеризується: зменшенням вертикальних

розмірів усіх зубів, здебільшого внаслідок укорочення їхніх коронок; деформацією оклюзійної поверхні; зменшенням глибини різцевого перекриття і сагітальної міжрізцевої відстані; зменшенням міжальвеолярної висоти; зубоальвеолярним укороченням у ділянці верхніх іклів і перших премолярів; зменшенням довжини коренів передніх зубів і премолярів; зменшенням альвеолярних частин у ділянці верхніх передніх зубів, верхніх премолярів; зміною конфігурації нижньої щелепи зі зменшенням її кута; наближенням нижньої щелепи до верхньої й основи черепа; зменшенням вертикальних лицьових розмірів і площі обличчя; вкороченням довжини зубних дуг; збільшенням міжоклюзійного простору в положенні спокою нижньої щелепи [33, 34, .

Генералізована компенсована підвищена стертість твердих тканин зубів виявляється зменшенням вертикальних розмірів коронок усіх зубів, зниженням міжальвеолярної висоти, а висота нижньої третини обличчя не змінюється. Зменшення коронок компенсується зростанням альвеолярного відростка [40, 41].

Лицьовий скелет у хворих із цією формою стертість характеризується: зменшенням вертикальних розмірів усіх зубів; відсутністю змін у положенні нижньої щелепи і збереженням вертикальних розмірів обличчя; деформацією оклюзійної поверхні та зменшенням глибини різцевого перекриття; зубощелепним подовженням у ділянці всіх зубів; зменшенням

міжальвеолярної висоти; вкороченням довжини зубних дуг; збільшенням довжини основи нижньої щелепи; зменшенням довжини коренів передніх зубів і перших премолярів.

Генералізована субкомпенсована форма підвищеної стертість зубів – це наслідок недостатньо вираженого зубоальвеолярного подовження, яке повністю не компенсує втрату твердих тканин зубів, що призводить до помірного зменшення вертикальних розмірів нижньої третини обличчя і наближення нижньої щелепи до верхньої [19, 20, 39, 50, 51].

Підвищена стертість може поєднуватися з втраченою частиною зубів, патологією жувальних м'язів і скронево-нижньощелепних суглобів. Клінічна картина при цьому стає ще складнішою [7, 8, 12, 15, 17, 18, 45].

Отже, незважаючи на багатий арсенал засобів для запобігання і лікування патологічної стертість, частота виникнення цього захворювання, за даними літератури, не знижується. Підкреслимо, що в згаданих літературних джерелах автори наводять дані різних регіонів, указують на різний вплив ендемічних і екзогенних чинників.

Враховуючи той факт, що, за даними літературних джерел, захворюваність на патологічну стертість зубів не зменшується, а підходи до вирішення цього питання мають відмінності. Вивчення етіологічних факторів та патогенезу захворюваності на патологічну стертість зубів потребує подальших розробок.

### Література

1. Антонишин Б. В. Мінеральний склад емалі зубів у віковому аспекті / Б. В. Антонишин // Вісник стоматології. – 1996. – №9. – С. 339-343.
2. Бартлетт Д. У. Распространенность стираемости зубов в выборочно взятых группах подростков – школьников и её соотношение с потенциально предполагаемыми факторами / Д. У. Бартлетт, П. Ковард, К. Никка [и др.] // ДентАрт. – 1998. – №3. – С. 52-53.
3. Біда В. І. Застосування ремінералізуючої терапії в комплексі лікувально-профілактичних заходів у разі патологічного стирання твердих тканин зубів та зниження висоти прикусу / В. І. Біда // Ліки України. – 2003. – № 1. – С. 28-29.
4. Біда В. І. ОдонтOMETричні показники постійних зубів людини в нормі та при патологічному стиранні, ускладненому зниженням висоти прикусу / В. І. Біда // Проблеми екології та медицини. – 2001. – №5-6. – С. 17-18.
5. Біда В. І. Патологічне стирання твердих тканин зубів та основні принципи його лікування / В. І. Біда. – К. : ВАТ Вид-во «Київська правда», 2002. – 93 с.
6. Біда В. І. Принципи ортопедичного лікування патології зубощелепної системи при зниженні висоти прикусу, його прогнозування та профілактика : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В. І. Біда. – К., 2003. – 31 с.
7. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
8. Боровский Е. В. Стоматологический статус лиц пожилого и старческого возраста в разных регионах / Е. В. Боровский // Стоматология. – 1991. – №4. – С. 78-80.
9. Бушан М. Г. Патологическая стираемость зубов и ее осложнения / Бушан М. Г. – Кишинев : Штиинца, 1979. – 183 с.
10. Бушан М. Г. Снижающийся прикус / Бушан М. Г. – Кишинев : Штиинца, 1967. – 134 с.
11. Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / Быков В. Л. – СПб. : Спец. лит., 1996. – 248 с.
12. Варес Э. Я. Централизованное изготовление зубных протезов с использованием новой и усовершенствованной технологии / Э. Я. Варес, В. А. Нагурный. – Житомир, 1992. – 195 с.
13. Гречишников В. И. Пути повышения резистентности твердых тканей зуба после удаления пульпы / В. И. Гречишников // Стоматология. – 1988. – Т. 67, №5. – С. 27-29.
14. Гречишников В. И. Характер и особенности валентных колебаний функциональных групп и органической структуры дентина зубов в норме и при патологии / В. И. Гречишников // Стоматология. – 1989. – Т. 68, №5. – С. 10-13.
15. Гризодуб В. И. Патологическая стираемость – патология функциональной системы организма / В. И. Гризодуб, И. В. Федоренко, Э. В. Хомченко // Питание ортопедичної стоматології : зб. наук. праць. – Полтава, 1997. – С. 24-25.
16. Гризодуб В. И. Процесс патологичної стертість твердих тканин зуба і комплексний підхід до лікування / В. И. Гризодуб, И. В. Федоренко // Актуальні питання ортопедичної стоматології : зб. наук. праць. – Полтава, 1996. – С. 11-12.

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

17. Добровольський О. В. Функціональна діагностика, клініка та лікування парафункцій жувальних м'язів : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.22 «Стоматологія» / О. В. Добровольський. – Полтава, 2000. – 18 с.
18. Зальський Б. Н. Ортопедичне лікування хворих з частковими дефектами зубних рядів адгезивними мостовидними протезами (Клініко-експериментальна робота) : дис. . . . канд. мед. наук : 14.00.22 / Зальський Б. Н. – Львів, 1999. – 122 с.
19. Каламкарва С. Х. Особенности конструирования и применения металлокерамических протезов при глубоком прикусе у взрослых : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / С. Х. Каламкарва. – М., 1988. – 18 с.
20. Каламкарва Х. А. Дискуссионные аспекты конструирования и применения металлокерамических протезов / Х. А. Каламкарва, В. К. Живин, С. И. Абакаров // Стоматология. – 1989. – № 4. – С. 58-61.
21. Копейкин В. Н. Зубопротезная техника / В. Н. Копейкин, Л. М. Демнер. – М. : Издательский дом " Успех", 1998. – С. 152-155.
22. Крапивин С. С. Транспортные пути эмали и их клиническое значение : автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / С. С. Крапивин. – Ростов-Дон, 1995. – 14 с.
23. Курякина Н. В. Патология твердых тканей зубов, ее профилактика и лечение с учетом элиментарного фактора : автореф. дисс. на соискание научной степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Н. В. Курякина. – М., 1993. – 28 с.
24. Луцкая И. К. Гидродинамические механизмы чувствительности твердых тканей зуба / И. К. Луцкая // Новое в стоматологии. – 1998. – № 4. – С. 23-27.
25. Молдованов А. Г. Физиология и патология истирания твердых тканей зубов / Молдованов А. Г. – Симферополь : Таврида, 1992. – 186 с.
26. Молдованов А. Г. Этиология, возрастные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики повышенного истирания твердых тканей зубов : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А. Г. Молдованов. – Симферополь, 1996. – 36 с.
27. Окушко В. Р. Физиология эмали и проблема кариеса зубов / Окушко В. Р. – Кишинев : Штиинца, 1989. – 8 с.
28. Рожко М. М. Ортопедична стоматологія / М. М. Рожко, В. П. Неспрядько. – К. : Книга плюс, 2003. – 584 с.
29. Рыбаков А. И. Фарфоровые и металлокерамические протезы / А. И. Рыбаков, Д. М. Каральник. – М. : Медицина, 1984. – С. 33-34.
30. Ткаченко І. М. Етіологічні чинники в розвитку патологічної стертості емалі зубів / І. М. Ткаченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 1, Т. 2. – С. 48-51.
31. Ткаченко І. М. Исследование взаимосвязи структурных компонентов эмали при повышенной и физиологической стираемости зубов / И. М. Ткаченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 4, Т. 1 (96). – С. 270-274.
32. Ткаченко І. М. Визначення щільності емалі зубів, як критерію виникнення підвищеної стертості зубів / І. М. Ткаченко // Світ медицини та біології. – 2012. – № 2. – С. 166-170.
33. Ткаченко І. М. Методика нормалізації оклюзійних взаємовідношень при патологічному стиранні зубів / І. М. Ткаченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Т. 1 (87), Вип. 3. – С. 174-178.
34. Ткаченко І. М. Особливості визначення оклюзійних взаємовідношень при патологічному стиранні зубів / І. М. Ткаченко // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 5. – С. 17-20.
35. Ткаченко І. М. Особливості дослідження щільності та структурної особливості емалі при підвищеній і фізіологічній стертості зубів / І. М. Ткаченко, М. Д. Король // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 1. – С. 18-22.
36. Ткаченко І. М. Структурні особливості емалі при підвищеній і фізіологічній стертості зубів / І. М. Ткаченко, М. М. Скорик // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 6. – С. 15-21.
37. Щербяков А. С. Аномалии прикуса у взрослых / А. С. Щербяков. – М. : Медицина, 1987. – 192 с.
38. Fish E. Circulation of lymph in dentin and enamel / E. Fish // J. Am Dent. Ass. – 1977. – Vol. 14, № 8. – P. 804-817.
39. Foreman P. C. Comparative study of the composition of primary and secondary dentine / P. C. Foreman, S. V. Soames // Caries Res. – 1989. – Vol. 23, № 1. – P. 1-4.
40. Forman G. Presehile mandibular atrophy: its aetiology, clinical evolution and treatment by jaw augmentation / G. Forman // Brit. J. Oral. Surg. – 1976. – Vol. 14, № 1. – P. 47-56.
41. Freesmeyer W. B. Einfluss der Form des Bruckenkorpers von Verblendzucken aut Gingiva und auf das marginale Parodontium / W. B. Freesmeyer // Dtsch. Zahnarztl. Ztsch. – 1981. – Bd. 36, № 8. – S. 467-474.
42. Hunter A. J. Gingival crown margin configurations: a review and discussion. Part I. Terminology and widths / A. J. Hunter, A. R. Hunter // J. Prost. Dent. – 1990. – Vol. 64, № 6. – P. 548-552.
43. Jack S. S. Advance Data from Vital and Health Statistics / S. S. Jack // J. Prost. Dent. – 1986. – Vol. 12, № 122. – P. 13-21.
44. James D. R. Atrophy of the mandible: reconstruction following fracture / D. R. James // Brith. J. Oral. Surg. – 1976. – Vol. 14, № 9. – P. 156-162.
45. National Centre for Health Statistics. Health promotion and disease prevention United States, 1985-1986 // Vital Hith Statist. – 1988. – Ser. 10, № 163. – P. 49.
46. Nunn J. Tooth wear – dental erosion / J. Nunn, L. Shaw // Br. Dent. J. – 1996. – Vol. 180, № 9. – P. 349-352.
47. Seifert G. Die Morphologie der Speicheldrusenerkrankungen / G. Seifert, K. Donath // Arch. Oto-Rhino-Laryng. – 1986. – Vol. 24, № 6. – P. 111-208.
48. Svejda J. Scanning electron microscopy of the papillae foliales of the human tongue / J. Svejda, M. Lacota // Oral Surg. – 1974. – Vol. 37, № 2. – P. 208-216.
49. Vass L. A maradofogaketrakciojanok akoi Budapest adatok alapjau / L. Vass, I. Forral, G. Vakan // Fogorv. Szemle. – 1977. – Vol. 70, № 11. – P. 337-339.
50. Zukunft D. Bauligische Verbruglichkeit von mode llgussprothcsen unter Werkstoffkundlichen Gesichtspunkten / D. Zukunft // Zahntechnik. – 1980. – Bd. 21, № 5. – S. 198-202.
51. Zukunft D. Werkstoffa Fur modellgubprothesen / D. Zukunft // Zahntechnik. – 1978. – Bd. 19, № 1. – P. 27-32.

УДК 616. 314-007. 232-036. 2

### СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПОШИРЕНІСТЬ ПАТОЛОГІЧНОЇ СТЕРТОСТІ ЗУБІВ

Струк В. І.

**Резюме.** Автором статті вивчені джерела наукової літератури, у яких розглянуті питання поширеності патологічної стертості зубів у людини. Встановлено, що незважаючи на багатий арсенал засобів для запобігання і лікування патологічної стертості, частота виникнення цього захворювання, за даними літератури, не знижується. В літературних джерелах, які були вивчені автором, наводяться дані різних регіонів, а також указуються на різний вплив ендогенних і екзогенних чинників.

**Ключові слова:** патологічна стертість зубів, частота виникнення, профілактика, ендогенні фактори, екзогенні фактори.

УДК 616. 314-007. 232-036. 2

### СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ

Струк В. І.

**Резюме.** Автором статті вивчені джерела наукової літератури, в яких розглянуті питання поширеності патологічної стертості зубів у людини. Встановлено, що незважаючи на багатий арсенал засобів для профілактики і лікування патологічної стертості, частота виникнення цього захворювання, за даними літератури, не знижується. В літературних джерелах, які були вивчені автором, наводяться дані різних регіонів, а також указуються на різний вплив ендогенних і екзогенних факторів.

**Ключевые слова:** патологическая стираемость зубов, частота возникновения, профилактика, эндогенные факторы, экзогенные факторы.

UDC 616. 314-007. 232-036. 2

### Modern View on the Prevalence of the Pathological Tooth Abrasion

Struk V.

**Abstract.** The author studied the scientific literature sources on the issue of the prevalence of pathological tooth abrasion in people. It was established that according to the researches, the frequency of occurrence of this disease is not reduced, despite a big amount of means for prevention and treatment of pathological abrasion.

The natural enamel abrasion occurs in the two planes, both horizontal and vertical. A horizontal plane abrasion is observed on the cutting edge of incisors, canines tubercles, premolars and molars.

The vertical abrasion is considered, in particular, an abrasion of tooth contact surfaces, hereupon the interdental contact points over time are transformed into the contact areas. The disappearance of interdental contacts does not occur due to the medial shift of the teeth.

In addition to the natural abrasion, an exceeded abrasion of the enamel and dentin is also observed. It is characterized by a rapid flow and a significant loss of the enamel and dentin. Tooth pathological abrasion occurs in people of all age, both young and old.

Believed that the strongest abrasion occurs at a young age when the jaw muscles are well-developed and the chewing movements are more intense.

According to some authors, the pathological abrasion depends on the type of occlusion. The most significant loss of dental hard tissues is characteristic of a direct occlusion (53.35% of cases), a deep occlusion (49.6% of cases), and an orthognathic occlusion (23.75% of cases).

The pathological abrasion violates the anatomical tooth shape, the tubercles and the incisor cutting edges disappear, the crown height decreases. For a direct occlusion, the cutting edges and the chewing surface of all teeth erases; for a deep occlusion, the labial surfaces of lower teeth and the palate surfaces of upper front teeth erases.

Once appeared, a pathological abrasion is steadily growing. It delves in those areas with bare dentin and slightly delayed where enamel remained. The formation of crater like facets could be explained by an unequal hardness of the enamel and dentin; the last one is softer and therefore is more quickly erases. Thus, we can conclude that with the loss of enamel an abrasion increases.

Observing the literature sources, we found data from different regions, and different effects are specified there for endogenous and exogenous factors as well.

Given the fact that according to the data of observed sources, the incidence of pathological tooth abrasion does not decrease and the approaches to this issue have differences, the further study of etiological factors and the pathogenesis of pathological tooth abrasion is needed.

**Keywords:** pathological tooth abrasion, frequency of occurrence, prevention, endogenous factors, exogenous factors.

*Рецензент – проф. Ткаченко І. М.*

*Стаття надійшла 19. 01. 2015 р.*