

І.П. Мазур, І.М. Супрунович

Утрата твердих тканин зубів (некаріозні ураження): клініка, диференціальна діагностика. Огляд

НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Резюме. За даними епідеміологічних досліджень, спостерігається стрімкий розвиток набутих некаріозних уражень твердих тканин зубів, поширеність яких згідно з результатами обстежень серед пацієнтів різних вікових груп становить від 0,8 до 85,7 %. Зношення твердих тканин зубів є фізіологічним процесом, який триває протягом усього періоду функціонування зубощелепного апарату. Незважаючи на розвиток стоматологічної галузі та появу нових технологій, збереження функціональності власних зубів та їх естетичного вигляду є пріоритетним для пацієнтів, на що значно може вплинути розвиток даної групи уражень. У даній статті проведено системний огляд набутих некаріозних уражень, розглянуто їх сучасну класифікацію та визначено чинники ризику розвитку втрати твердих тканин зубів. Знання про етіологію та патогенез даних уражень є важливим для запобігання їх подальшого утворення, припинення прогресування та визначення відповідного плану лікування.

Ключові слова: некаріозні ураження твердих тканин зубів, абфракція, атриція, ерозія, абразія, комбіновані ураження твердих тканин зубів.

Термін «некаріозні ураження твердих тканин зубів» охоплює дефекти, які характеризуються прогресуючою втратою твердих тканин зубів. Це ураження небактеріального походження, які можна представити не тільки патологічною стертістю та порушенням морфології поверхонь зубів, а й різноманітними формами: клиноподібною, блюдеподібною, сплюснутою, неправильною, й за своєю морфологією варіюють від м'яких жолобів і широких вигнутих уражень до великих клиноподібних дефектів з гострими внутрішніми та зовнішніми кутами.

Активне вивчення некаріозних уражень твердих тканин зубів, їх клінічного різноманіття та чинників розвитку розпочалося на початку ХХ століття. Аналіз досліджень розповсюдженості некаріозних уражень демонструє різноманітні дані, адже у своїх роботах одна група вчених досліджувала пацієнтів молодого віку й виявила наявність уражень лише у 2 % досліджуваних [11], а інша група досліджувала пацієнтів у віці від 31 до 60 років, у яких установила наявність некаріозних дефектів у 90 % досліджуваних [12]. За даними P. Senna, A. Del Bel Cury та C. Ro Sing, не дивлячись на відмінності в діагностиці та класифікації, поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів варіюється від 0,8 до 85,7 % [18]. Разом із цим більшість досліджень свідчить про те, що поширеність некаріозних уражень зростає з віком, а жіноча стать більш сприйнятлива до розвитку даних уражень, ніж чоловіча [15, 16, 19]. Це підтверджують і дослідження, проведені А.К. Іорданішвілі, Д.А. Чорним, В.В. Янківським та ін., результати яких показали, що в дорослих людей різної вікової категорії некаріозні ураження зубів зустрічаються в 47,5 % випадків, а їх поширеність залежить від вікової групи та статі [20].

Ураховуючи широку розповсюдженість некаріозних уражень твердих тканин зубів, на півдні Франції М. Aubry, В. Mafart, В. Donat та J.J. Brau провели дослідження, в якому порівняли поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів у археологічних зразках зубів періодів енеоліту та середньовіччя зі зразками, одержаними під час стоматологічної практики. Отримані результати показали повну відсутність некаріозних уражень твердих тканин у великій вибірці зубів з доісторичних і середньовічних скелетних залишків, тоді як у групі стоматологічної практики показники поширеності некаріозних уражень відповідали поточним епідеміологічним даним [10].

Імовірними поясненнями відсутності некаріозних уражень в археологічних зразках є різниця у стилі життя, дієті та стоматологічному стані. Однак тривалість життя популяції даних періодів була значно нижче порівняно з теперішнім часом, що не було враховано в даній роботі.

Проте дослідження Миттегу показало значну поширеність зношення твердих тканин зубів у єгиптян, імовірно, через потрапляння піску в їжу, а Moodie стверджує, що вживання в їжу насіння трав і кукурудзи американськими індіанцями викликало значний розвиток утрати твердих тканин зубів.

Найперші згадки про втрату твердих тканин зубів знайдені в публікації 1778 року англійського анатома та фізіолога Джона Хантера. У своїй класифікації він виділив такі поняття, як атриція, абразія та ерозія. Протягом наступних двох століть багато дослідників працювали в цьому напрямі, використовуючи різноманітні дефініції, які були взаємосуперечливими.

У 1991 році John O. Grippo et al. запропонували схему патодинамічних механізмів, які відповідають за виникнення некаріозних уражень твердих тканин зубів і є поширеним клінічним станом, які можуть негативно впливати на структурну цілісність твердих тканин, ретенцію зубного нальоту, чутливість зубів, життєздатність пульпи та естетику: це біокорозія (викликана хімічною деградацією тканин), абфракція (зумовлена підвищеною напругою на зуб) і тертя (у результаті тертя «зуб-зуб», «зуб-інородне тіло» та впливу на тверді поверхні зубів зовнішніх абразивних матеріалів). Ураховуючи вищесказані дані, класифікація уражень твердих тканин зубів за John O. Grippo включає чотири типи пошкодження зубів, що відносяться до некаріозних уражень твердих тканин зубів [7]:

- атриція – стирання структури зубів унаслідок контакту зуб-зуб при нормальній жувальній активності чи парафункції;
- ерозія/корозія – патологічна втрата тканин зубів під дією хімічних чинників, кислот;
- абразія – патологічна втрата зубних тканин, що виникає в результаті дії на зуб зовнішніх абразивних матеріалів (у результаті чищення зубів зубними щітками, засобами для чищення зубів) і, як наслідок, шкідливого звичок (гризіння нігтів, різноманітних предметів);
- абфракція – патологічна втрата зубних тканин, викликана біомеханічним навантаженням.

За даними клінічних досліджень і спостережень, найбільш частою локалізацією некаріозних уражень є фронтальна та щічна поверхні зубів, рідше оральна або проксимальна [14, 15]. Премоляри, різці та ікла – основні групи зубів, які найпершими піддаються виникненню некаріозних уражень унаслідок їх високої сприйнятливості до прояви передчасних контактів та обмеженого омивання слиною [17]. Ураження, що мають форму горизонтального та вертикального овалу по контуру поверхні та округлу і клиноподібну форму поперечного перерізу, є домінуючими за частотою виникнення [32].

Сучасні дослідження підтверджують багатофакторну етіологію для всіх типів некаріозних уражень зубів, тому не можна сказати, що некаріозні ураження виникають унаслідок дії якогось одного механізму. При постановці діагнозу та визначенні подальшого плану лікування треба розглянути всі можливі етіологічні та модифікуючі фактори.

Атриція

Це стирання (зношування) твердих тканин зубів унаслідок тертя зуба об зуб (шліфування зубів) або зуб/стороннє тіло (штучна коронка), що виникає на оклюзійній, різцевій чи проксимальній поверхні зубів, у результаті якого поверхні зубів стають гладкими та блискучими [21]. Ранній клінічний прояв атриції характеризується рівномірним зношенням тканин та утворенням відполірованої фасетки на жувальному бугрі, ріжучому краї чи проксимальній поверхні зуба, яка відповідає відповідній фасетці на протилежному зубі, за рахунок зносу двох тіл [22]. У міру того як ураження прогресує, існує тенденція до зменшення висоти ріжучого краю фронтальної групи зубів і жувальних бугрів молярів і премолярів, а також слиснення оклюзійних похилих площин із супутнім оголенням дентину. У тяжких випадках висота клінічної коронки уражених зубів може суттєво зменшитись [29]. Оклюзійна та різцева форми атриції виникають під час ковтання та стискання щелеп, однак більш тяжкі наслідки має стирання, яке виникає під час бруксизму (рис. 1, 2). Проксимальна форма атриції виникає в ділянках контактів зубів унаслідок скупченості чи їх аномального розміщення [6].

Дослідження, в якому вивчалася швидкість стирання емалі, проведене *in vitro*, показало, що в умовах без зволоження швидкість стирання емалі збільшується з часом і залежить від величини навантаження [23]. При прикладанні навантаження > 10 кг і використанні води як змащувальної речовини спостерігається більше стирання емалі, ніж при змащуванні емалі слиною. Вода чи фізіологічний розчин зберігають відокремлені частинки емалі в суспензії й тим самим полегшують тертя, тоді як муцини та інші макромолекули слини зменшують сили тертя, покриваючи як поверхню зносу, так і тверді частинки. Швидкість стирання емалі при більш екстремальних умовах (рН = 1,2; що імітує шлункові кислоти) виявилась найвищою навіть при застосуванні легких навантажень.



Рис. 1. Різцева форма патриції на нижній щелепі.

Дослідження, проведене Burak et al., показало, що при навантаженнях 6 і 10 кг показники швидкості стирання дентину були більшими, ніж показники швидкості стирання емалі, однак при прикладанні навантаження до 14 кг ці показники вирівнялись. На думку вчених, стирання дентину виявилось більшим при менших навантаженнях унаслідок відносно невеликого вмісту мінералів [31].

Однак під час проведення експериментальних досліджень стирання твердих тканин зубів використовувались менші навантаження, ніж ті, що спостерігаються під час жування (приблизно 27 кг), і набагато нижче, ніж ті, які можуть виникати при бруксизмі, тому подальші експерименти використання вищих навантажень будуть інформативними для вивчення процесів стирання емалі та дентину.

Ерозія/корозія

З початку досліджень утрати твердих тканин зубів деякі вчені приписували етіологію нестандартних уражень твердих тканин зубів чищенню зубів зубними щітками та пастами [1–3], інші ж стверджували, що ці ураження викликані кислотами, та називали їх ерозією [4]. Однак, на думку John O. Grippo et al., використання терміна «ерозія» для опису уражень твердих тканин зубів є невідповідним, бо з точки зору хімії процес, описаний стоматологами як ерозія, є не що інше, як корозія. Виходячи з визначення терміна «ерозія» – це втрата емалі та дентину, що викликана дією кислот. Проте цей процес не враховує протеоліз і п'єзоелектричні ефекти, які також беруть участь у біохімічному та електрохімічному пошкодженні твердих тканин зубів. Тому, на думку вчених, застосування терміна «біокорозія» – це хімічна, біохімічна та електрохімічна дія, яка викликає молекулярну деструкцію у тканинах, є найбільш точним, ніж терміна «ерозія» [5, 6, 28]. Дана неточність призвела до виникнення певних труднощів при проведенні як досліджень, так і при постановці діагнозу, які б дозволили застосовувати відповідні методи лікування та профілактики.

За даними багатьох епідеміологічних досліджень, розповсюдженість ерозії/корозії твердих тканин зубів постійно зростає. Результати проведених досліджень показують значний діапазон поширеності даних уражень, однак важко провести їх порівняння через застосування різних стандартів огляду та неоднорідність груп. Важливим елементом для розуміння виникнення та розподілу ерозійних/корозійних уражень є різноманітні етіологічні фактори (рефлюкс, блювання, характер харчування та дієти), на які обов'язково треба звертати увагу під час збору анамнезу. За даними Thomas Jaeggi and Adrian Lussi, поширеність ерозії/корозії молочних зубів у дітей дошкільного віку (від 2 до 5-ти років) становить від 1–79 %, у школярів (від 5 до 9 років) ерозія/корозія твердих тканин постійних зубів зустрічається в 14 % випадків. У підлітковій групі (від 9 до 20 років) від 7 до 100 % обстежених осіб мали ознаки ерозії/корозії твердих тканин. У дорослих (від 18 до 88 років) показники



Рис. 2. Різцева форма патриції на верхній щелепі.

Ступінь тяжкості	Критерії
Вестибулярна поверхня зубів	
1 ступінь	Ерозія відсутня. Поверхня емалі гладка, шовковисто-глянцева
2 ступінь	Утрата поверхневої емалі. Емаль має ввігнутість, ширина якої перевищує глибину. Ураження може мати хвилясті краї, дентин інтактний
3 ступінь	Залучення дентину у процес менш ніж на половину поверхні зуба
4 ступінь	Залучення дентину у процес більше ніж на половину поверхні зуба
Окклюзійна та оральна поверхня зубів	
1 ступінь	Ерозія відсутня. Поверхня емалі гладка, шовковисто-глянцева
2 ступінь	Утрата поверхневої емалі. Ерозія має блюдцеподібну форму. Дентин інтактний
3 ступінь	Ерозія важкого ступеня, її ознаки більш виражені. Залучення дентину у процес

поширеності коливаються між 4 і 100 %. Загалом, поширеність ерозії/корозії більше серед чоловічої статі, аніж серед жіночої [27]. Результати обстежень свідчать, що найчастіше ураження виникають на окклюзійних поверхнях перших молярів нижньої щелепи та вестибулярних поверхнях фронтальних зубів верхньої щелепи. Adriano Lussi стверджує, що поширеність ерозії/корозії збільшується, особливо в молодших вікових групах, головним поясненням чого є зміна харчових звичок і способу життя

У 1978 році Eccles класифікував ерозійні ураження як початкові, малі та прогресуючі. Ця класифікація не мала жорстких критеріїв, що дозволяло тлумачити її широко. Згодом вона була розширена з більшим акцентом на описових критеріях. У 1996 році Lussi створив класифікацію за підрахунком утрати твердих тканин ерозійних уражень для оцінки вестибулярних, оральних та окклюзійних поверхонь усіх зубів, яка включає чотирибальну шкалу для оцінки ступеня тяжкості ерозії та відповідні діагностичні критерії [24] (таблиця).

Діагностика ранніх форм уражень викликає труднощі, адже у практичній діяльності лікарів-стоматологів немає пристрою для виявлення ерозії/корозії зубів, тому клінічний вигляд є найважливішою ознакою [30]. Гладка, шовковиста, іноді матова поверхня з відсутністю перикілатів та інтактною емалю вздовж лінії ясен є типовою ознакою ерозії/корозії емалі на вестибулярній та оральній поверхнях (рис. 3). Ерозія/корозія на окклюзійних і ріжучих поверхнях має ті ж самі клінічні особливості, як описано вище, однак їх подальше прогресування на окклюзійній поверхні сприяє заокругленню та зменшенню жувальних бугрів, що в подальшому призводить до зникнення окклюзійної морфології. Гістопатологічні аспекти ерозії/корозії емалі та дентину описані Lussi et al. [39]. Демінералізація поверхні зубів під впливом кислот характеризується початковим розм'якшенням поверхні емалі. За даними Amaechi and Higham, товщина розм'якшеного шару емалі становить 0,2–3 мкм. Після цього процесу відбувається безперервне поширене розчинення кристалів емалі, що призводить до постійної втрати об'єму зуба. На пізніх стадіях дентин стає все більш вираженим.

За даними Bartlett, колір ураження вказує на активність процесу: при активному ураженні поверхня ерозії/корозії гладка та чиста, тоді як забарвлення поверхні свідчить про неактивність процесу. Під дією кислот поверхня активного ураження постійно змінюється. Ця зміна досить помітна при наявності стійких до дії кислот реставрацій, навколо яких тканини зуба поступово зникають. Гіперчутливість дентину – важливий показник прогресування ерозії/корозії [25]. Проте основним

інструментом для оцінки прогресу та активності ерозії/корозії твердих тканин зубів є порівняння серії клінічних фотографій поверхонь зубів [5].

Виникненню ерозії/корозії твердих тканин зубів сприяє взаємодія трьох чинників: хімічних, біологічних факторів і факторів, пов'язаних зі шкідливими звичками [27]. Хімічні фактори пов'язані із впливом кислот на тверді поверхні зубів. Джерела цих кислот можуть бути як внутрішніми, так і зовнішніми [6]. Внутрішні джерела кислот виникають у шлунку та пов'язані з розладом шлунково-кишкового тракту. Дослідження, проведене Schlueter та його колегами *in vitro*, показало, що протеолітичні ферменти зі шлунку (пепсин) і підшлункової залози (трипсин) можуть розчинити демінералізовану органічну матрицю дентину. Однак при поєднанні обох ферментів їх дія значно посилюється. Ці ферменти можуть потрапляти в порожнину рота при таких захворюваннях, як нервова булімія, гастроєзофагеальний рефлюкс і регургітація [33] (рис. 4). При булімії ерозійні/корозійні ураження виражені на піднебінній поверхні фронтальних зубів верхньої щелепи, а в більш тяжких випадках – на щічній, утворюючи при цьому певний малюнок утрати емалі, який відповідає положенню голови при примусовому викликанні блювотного рефлексу [6, 37].

Зовнішні джерела містять кислоти, які входять у склад продуктів харчування, напоїв і медикаментів. Дослідження, проведені *in vitro*, свідчать, що ерозивний потенціал продуктів харчування та напоїв залежить не тільки від значення рН, а й від їх буферної здатності, кальцій-хелатних властивостей і вмісту мінералів, які входять в їх склад [1, 6, 24, 34]. Високий вміст кальцію, фосфатів і фторидів у напоях і харчових продуктах відіграє велику роль у розвитку процесу демінералізації поверхні емалі. Результати дослідження, проведеного West et al., свідчать, що додавання солей кальцію та фосфатів у кислотомісні напої зменшує ерозійний ефект напоїв [35], а дослідження, проведене Young et al. *in vitro*, показало, що зубні пасти, у склад яких входить фторид олова (SnF₂), значно сповільнюють розчинення емалі під час дії кислоти на тверді тканини зубів [36].

До біологічних факторів, пов'язаних з патогенезом ерозії/корозії твердих тканин зубів, відносять слину, швидкість її потоку, пелікулу, а також особливості будови зубів та їх розташування по відношенню до м'яких тканин та язика [30]. Слина – важливий біологічний параметр, який допомагає розбавляти й очищати порожнину рота від ерозійних агентів, нейтралізує дію кислот та уповільнює швидкість розчинення емалі через загальний іонний ефект кальцію та фосфатів. За результатами досліджень Rytoma et al., повільна швидкість потоку

слини та її низька буферна здатність можуть сприяти розвитку ерозійних/корозійних уражень [37]. У пацієнтів, які приймають лікарські засоби за призначенням лікарів загальної практики, можуть виникати побічні ефекти у вигляді ослаблення слиновиділення. Це призводить до сухості в порожнині рота, й, за даними Wynn and Meiller, при таких умовах ризик розвитку ерозійних уражень значно підвищується [40].

До сприятливих чинників, які відіграють певну роль у виникненні та подальшому розвитку ерозійних/корозійних уражень, належать професійні шкідливості (робота на хімічному виробництві), регулярні фізичні вправи, що призводять до зневоднення організму та зменшення швидкості потоку слини, нездоровий спосіб життя та хронічний алкоголізм [7, 9]. Протягом останніх десятиліть спостерігається збільшення загальної кількості й частоти споживання кислотовмісних продуктів харчування та газованих напоїв унаслідок зміни способу життя. Дослідження, проведене Johansson et al., показало, що на наявність і прогресування



Рис. 3. Ерозія/корозія емалі.



Рис. 4. Ерозія емалі в пацієнта з гастроєзофагальним рефлюксом.



Рис. 5. Абразія емалі внаслідок надмірного тиску зубної щітки, наявність шкідливої звички (грисіння нігтів), початковий каріес 12, 11, 21, 22-го зубів.



Рис. 6. Абфракція у пришийковій ділянці премолярів та ікла.



Рис. 7. Абфракційні дефекти.



Рис. 8. Ерозія-абфракція.



Рис. 9. Атриція-ерозія.



Рис. 10. Каріес-абфракція.



Рис. 11. Каріес-абфракція.

ерозії впливають не тільки кількість порцій на день, а і спосіб уживання, при якому ерозійний агент зберігається в порожнині рота більш тривалий період часу [38]. Незважаючи на те що запобігання надмірному вживанню кислотомісних харчових продуктів є більше проблемою раціонального харчування, неможливо уникнути контакту потенційно ерозійних агентів із зубами протягом усього життя.

Для того щоб запобігти виникненню та прогресуванню ерозійних уражень, необхідно виявляти фактори ризику якомога раніше. Обов'язковим є систематичне проведення клінічних оглядів, комплексний аналіз історії хвороби та призначення індивідуального гігієнічного режиму. Лікарі-стоматологи повинні визначати клінічний стан твердих тканин даних уражень, їх причини, можливі ознаки прогресування для застосування відповідних профілактичних чи терапевтичних заходів.

Абразія

Це втрата твердих тканин на вестибулярній і різцевій поверхні зубів, що виникає в результаті неправильного та надмірного чищення зубних рядів, наявності в пацієнтів шкідливих звичок (гризіння нігтів, жування різноманітних предметів), а також тривалого перебування сторонніх предметів у порожнині рота (смоктання олівців, куріння з мундштуком, гра на духових музичних інструментах), пірсингу губ та язика [6]. Як уважалося раніше, виникненню абразії у пришийкових ділянках сприяють часте чищення зубів, надмірний тиск щітки на зубні ряди, неправильна чи енергійна техніка чищення, жорсткість щетинок, використання абразивних засобів і щіток з незаокругленими щетинками (рис. 5). Дослідження, проведене Ноорер et al. *in vitro*, показує, що основним абразивним засобом є абразивність зубної пасти (значення RDA) [13], однак, на думку Pickles et al., зубна паста не має жодного впливу на емаль [43], а Joiner and Pickles стверджують, що особливості зубної щітки, зокрема структура щетинок та їх щільність, можуть модулювати абразивність зубної пасти [41]. Однак огляд доказової літератури не може однозначно визначити жоден фактор як основну етіологію пришийкової абразії через властиві їй методологічні обмеження та суперечливі результати.

Абфракція

У 1984 році W.C. Lee та W.S. Eakle висунули гіпотезу про те, що під час надмірного оклюзійного навантаження в зубі створюється напруга на розтягнення, яка може відігравати важливу роль у виникненні пришийкових (цервікальних) уражень. Вони описали три типи напруги, яка виникає в зубах під час жування та при порушенні функції: стиснення (стійкість до стиснення), розтягування (стійкість до розтягування) та зсув (стійкість до скручування або ковзання). Автори заявили, що під час ексцентричної оклюзії можуть виникати бокові сили, у результаті яких на одній стороні зуба, яка є навантаженою, створюється напруга на стиснення, а на іншій виникає напруга на розтягнення [45]. Крім того, емаль у пришийковій ділянці піддається бічним навантаженням у чотири рази більше, ніж аксіальним навантаженням [46]. Ці навантаження зростають при парафункціональних звичках [48]. Оскільки емаль має слабку крайову міцність та є сильною під час стиснення, але слабкою при нарузі, вона схильна до розтріскування в тих місцях, де виникає підвищена напруга на розтягнення. За даними Vasudeva and Vogra, циклічне навантаження під час жування призводить до розтріскування емалі, порушення хімічних зв'язків між кристалами гідроксиапатитів твердих тканин зубів з подальшим проникненням невеликих молекул повітря, які перешкоджають повторному відновленню цих зв'язків [18]. Саме

в цих ділянках утворюються клиноподібні ураження з гострими кутами, які знаходяться в ділянці опорної точки зуба – ділянці, де генерується найбільше навантаження. Автори припустили, що розміщення цих ушкоджень залежить від напрямку бічних сил, а їх розмір пов'язаний з величиною та тривалістю дії сили [26] (рис. 6).

Після того як усередині XX століття вчені почали вивчати механізми накопичення навантаження в цервікальній частині зубів, John O. Gritto в 1991 році описав результат впливу надмірного біомеханічного навантаження, унаслідок якого виникає патологічна втрата твердих тканин зубів, і назвав його терміном «абфракція», що в перекладі з латинських слів «ab» і «fractio» означає відірватися [6, 7]. Етіологічні чинники у значній мірі впливають на остаточну форму ураження, тому John O. Gritto поділяє абфракцію за зовнішнім виглядом на чотири типи: мікротріщини, горизонтальні смуги, ураження блюцеподібної форми та клиноподібної форми. Типовим місцем виникнення абфракції є пришийкова ділянка й вестибулярна поверхня зубів [42] (рис. 7). Найчастіше зустрічаються ураження клиноподібної форми, їх оклюзійна та ясенна стінки прямують до пульпи й утворюють прямий кут. Межі даних уражень чітко визначені та мають гострі краї [25]. Більшість уражень розміщується над яснами, однак є ураження, які виникають субгінгівально [44].

Більшість дослідників вважають, що абфракція – ураження, яке має багатофакторну етіологію, в якій ерозивно-абразивні компоненти відіграють важливу роль поряд з оклюзійними силами [6, 8, 47]. З іншого боку, абфракція зазвичай виникає в людей середнього віку і з плином часу збільшується в розмірах [32]. Ці дані спонукали Ascimento et al. уважати, що абфракція є нормальним фізіологічним процесом [47]. Однак і дотепер немає жодної затвердженої теорії виникнення абфракції [9, 45].

Комбіновані механізми, що викликають утрату твердих тканин зубів. У виникненні комбінованих уражень велику роль відіграє комбінація вищезгаданих механізмів між собою (різноманітні фактори, пов'язані з чищенням зубів, діють у поєднанні з ерозією/корозією та оклюзійним навантаженням), дія яких може виникати синхронно, послідовно або через певний проміжок часу (рис. 8, 9, 10, 11).

Атриція-абфракція виникає під час появи напруги у пришийковій ділянці та при стиранні оклюзійної поверхні зубів. Зазвичай виникає в пацієнтів із бруксизмом. Абразія-абфракція з'являється внаслідок поєднання тертя зовнішніми матеріалами в ділянці накопичення напруги. Даний взаємопосилиючий ефект спостерігається у пришийкових ділянках зубів, коли надмірне чищення зубів погіршує розвиток клиноподібних дефектів.

Ерозія-абфракція – утрата твердих тканин унаслідок одночасної дії хімічного агента в ділянці накопичення напруги (рис. 8). За даними O. Gritto, даний тип уражень виникає як під час статичного, так і циклічного навантаження [6]. Під час статичного навантаження ерозія-абфракція може виникати як демінералізація навколо ортодонтитичних пристроїв при наявності ерозійного агента. Також даний тип уражень спостерігається під час жування й у пацієнтів із бруксизмом у присутності ендогенних чи екзогенних ерозійних агентів.

Атриція-ерозія виникає внаслідок дії ерозійного агента в ділянках, в яких спостерігається стирання зубів (рис. 9). Абразія-ерозія з'являється внаслідок одночасної дії ерозійного агента й зовнішніх факторів тертя: чищення розм'якшених поверхонь зубів, які піддалися впливу ерозійного агента зубною щіткою. Даний тип уражень часто виникає на оклюзійних поверхнях у вигляді широких, плоских оклюзійних фасеток з рівномірним стиранням емалі та дентину.

Карієс-абфракція розвивається у пришийкових ділянках як утрата твердих тканин зубів, асоційована із впливом мікробного біофільму (рис. 10, 11). Дані ураження виникають у ділянці накопичення навантаження внаслідок впливу кислотомісних агентів, що продукуються бактеріями в зубному нальоті. За даними О. Стірро, комбінація статичного та циклічного навантаження разом з ерозійним агентом може розглядатись як ко-фактор в етіології карієсу кореня [6].

Утрата твердих тканин зубів у пацієнтів з генералізованим пародонтитом. Захворювання тканин пародонту мають дисторфічно-запальну природу, характерними рисами яких є деструкція кісткової тканини, резорбція альвеолярного відростка, руйнування сполучнотканинних волокон періодонтальної зв'язки та втрата клінічного прикріплення ясен, що в подальшому викликає рухомість зубів та їх утрату. У відповідь на мікробний фактор розвивається запальна реакція, яка призводить як до втрати кісткової тканини, так і до руйнування основної сполучної тканини пародонта. Унаслідок резорбції альвеолярного відростка у тканинах пародонту відбувається їх структурна та функціональна дезінтеграція, результатом якої є оголення шийок і коренів зубів. Відкритий у середовище порожнини рота оголений цемент кореня підлягає змінам під впливом багатьох факторів:

- компонентів мікробного біофільму;
- унаслідок індивідуальної гігієни порожнини рота (використання зубних паст з високим RDA та щіток з жорсткими, незаокругленими щетинками, надмірного тиску зубної щітки на зубні ряди);
- під час професійної гігієни порожнини рота, УЗ-скейлінгу та застосування ручних інструментів;
- під час уживання кислотомісної їжі та напоїв;
- у результаті перевантаження зубів унаслідок прогресуючої втрати альвеолярного відростка.

У відповідь на значну втрату кісткової тканини виникають міграція зубів і порушення цілісності зубних рядів, що призводить до появи надмірних оклюзійних

навантажень. Усі вищепераховані фактори сприяють утраті твердих тканин зубів і роблять корінь зуба чутливим до розвитку некаріозних уражень.

За даними Antonio Nanci та Dieter D. Bosshardt, переломи та мікротріщини, які виникають на поверхні коренів, сприяють потраплянню бактерій і дифузії бактеріальних продуктів у корінь, пошкоджений цемент і дентин служать бактеріальним резервуаром, з якого відбувається повторне заселення мікроорганізмами поверхонь коренів. Оголені поверхні коренів, обернені в середовище порожнини рота, утворюють у поверхневому шарі цементу гіпермінералізовані зони, в яких мінеральні кристали стійкі до процесу демінералізації, унаслідок чого уповільнюється прогресування каріозних уражень. Проте робота в даних ділянках загрожує нанесенням ятрогенної травми та розвитком ускладнень у вигляді некаріозних уражень твердих тканин зубів. Унаслідок недостатніх даних, що стосуються розвитку некаріозних уражень у ділянці оголених коренів зубів, розвиток даних уражень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом потребує подальших досліджень.

Висновок

Таким чином, некаріозні ураження твердих тканин є актуальним напрямом досліджень у стоматологічній галузі, що зумовлено збільшенням їх поширеності в людей різного віку та статі. Однак відсутність єдиної класифікації даної групи уражень призводить до того, що вчені та клініцисти застосовують різні поняття для їх позначення, що значно спотворює розуміння причин їх виникнення та розвитку. Для диференціальної діагностики та постановки діагнозу необхідно враховувати чинники розвитку втрати твердих тканин зубів, механізми ураження поверхні зубів кожного з типів некаріозних уражень, чинники ризику, адже втрата твердих тканин зубів може виникати як наслідок впливу одного певного механізму або як наслідок багатофакторної етіології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Miller W.D. Experiments and observations on the wasting of tooth tissue, variously designed as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation, etc. // *Dent Cosmos*. – 1907; 49: 1–23.
2. Litonjua L.A., Andreana S., Cohen R.E. Toothbrush abrasions and noncarious cervical lesions: evolving concepts // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2005; 26: 767–76.
3. Sanges G., Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth cleansing procedures // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 1976; 4: 77–83.
4. Kornfeld B. Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and the treatment for its relief // *Dental Items of Interest*. – 1932; 54: 905–9.
5. Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2009; 30 (8): 616–20.
6. Grippo J.O., Simring M., Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2004; 135: 1109–18.
7. Grippo J.O. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth // *Journal of Esthetic Dentistry*. – 1991; 3: 14–9.
8. Aw T.C., Lepe X., Johnson G.H., Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2002; 133 (6): 725–733.
9. Grippo J.O., Simring M., Coleman T.A. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective // *J. Esthet. Restor. Dent.* – 2012; 24 (1): 10–23.
10. Aubry M., Mafart B., Donat B., Brau J.J. Brief communication: study of non-carious cervical tooth lesions in samples of prehistoric, historic and modern populations from the south of France // *Am. J. Phys. Anthropol.* – 2003; 121: 10–4.
11. Shulman E.H., Robinson H.G. Salivary citrate content and erosion of teeth // *Journal of Dental Research*. – 1948; 27: 541–4.
12. Bergstrom J., Eliasson S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health // *Scandinavian Journal of Dental Research*. – 1988; 96: 405–11.
13. Hooper S.M., West N.X., Pickles M.J., Joiner A., Newcombe R.G., Addy M. Investigation of erosion and abrasion of enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity // *J. Clin. Periodontol.* – 2003; 30: 802–808.
14. Madani A.O., Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts // *Cranio*. – 2005; 23: 10–15.
15. Kitchin P.C. (1941). The prevalence of tooth root exposure and the relation of the extent of such exposure to the degree of abrasion in different age classes // *J. Dent. Res.* – 20: 565–581.
16. Smith B.G., Robb N.D. (1996). The prevalence of toothwear in 1007 dental patients // *J. Oral Rehabil.* – 23: 232–239.
17. Pkdoken L., Akca E., Gurbuzer B., Aydil B., Tasdelen B. Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective // *J. Oral Rehabil.* – 2011; 38: 95–100.
18. Vasudeva G., Bogra P. The effect of occlusal restoration and loading on the development of abfraction lesions: A finite element study // *J. Conserv. Dent.* – 2008; 11 (3): 117–20.
19. L. C. Levitch, J.D. Bader, D.A. Shugars and H.O. Heymann. Non-carious cervical lesions // *J. Dent.* – 1994; 22: 195–207.
20. Иорданишвили А.К., Янковский В.В., Черный Д.А., Орлов А.К., Дробкова К.О. Распространенность некарриозных поражений твердых тканей зубов у взрослого человека в разные возрастные периоды // *Успехи геронтологии*. – 2015; 28: 2: 359–364.
21. Kaidonis J.A. Tooth wear: the view of the anthropologist // *Clin. Oral Invest.* – 2008; 12 (suppl.): 54–58.
22. R.P. Shellis, M. Addy. The Interactions between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear // Lussi A., Ganss C. (eds): *Erosive Tooth Wear* // *Monogr. Oral Sci.* Basel, Karger, 2014, vol. 25, pp. 32–45.
23. Kaidonis J.A., Richards L.C., Townsend G.C., Tansley G.D. Wear of human enamel: a quantitative assessment // *J. Dent. Res.* – 1998; 77: 1983–1990.
24. Lussi A. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking // *Eur. J. Oral Sci.* – 1996; 104: 191–198.

25. Bartlett D.W, Shah P. A critical review of non-cariou cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion // J. Dent. Res. – 2006; 85 (4): 306–12.
26. W.C. Lee, W.S. Eakle. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth // J. Prosthet. Dent. – 52 (3) (1984): 374–80.
27. Jaeggi T., Lussi A. (2014). Prevalence, incidence and distribution of erosion // In: Lussi A., Ganss C. (eds.). Erosive tooth wear – from diagnosis to therapy // Monographs in Oral Science. – Vol. 25. – Karger, Basel, pp. 55–73. doi: 10.1159/000360973.
28. Zhou Z.R. & Zheng J. 2008. Tribology of dental materials // A review. Journal of physics D: applied physics, 41, 1–22.
29. S.B. Mehta, S. Banerji B.J. Millar and J.-M. Suarez-Feito. Current concepts on the management of tooth wear: part 1. Assessment, treatment planning and strategies for the prevention and the passive management of tooth wear // British Dental Journal. – 2012; 212: 17–27.
30. Lussi A. (2006b). Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. In: Whitford G.M. (ed.). Monographs in oral science. Dental erosion: from diagnosis to therapy. – Karger, Basel, pp. 1–8.
31. Burak N., Kaidonis J.A., Richards L.C., Townsend G.C. Experimental studies of human dentine wear // Arch. Oral Biol. – 1999; 44: 885–887.
32. Igarashi Y., Yoshida S., Kanazawa E. The prevalence and morphological types of non-cariou cervical lesions (NCCL) in a contemporary sample of people // Odontology. – 2017; 105 (4): 443–52.
33. 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): 294–99.
34. Bartlett D. (2005). The implication of laboratory research on tooth wear and erosion // Oral Dis. – 11: 3–6.
35. West N.X., Hughes J.A., Parker D.M., Moohan M., Addy M. (2003). Development of low erosive carbonated blackcurrant drink compared to a conventional carbonated drink // J. Dent. – 31: 361–365.
36. Young A., Thrane P.S., Saxegaard E., Jonski G., Rolla G. Effect of stannous fluoride toothpaste on erosion-like lesions: an in vivo study // Eur. J. Oral Sci. – 2006; 114: 180–183.
37. Rytomaa I., Jarvinen V., Kanerva R., Heinonen O.P. (1998). Bulimia and tooth erosion // Acta Odontol. Scand. – 56: 36–40.
38. Johansson A.K., Lingström P., Birkhed D. (2002). Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high- and low-erosion groups // Eur. J. Oral Sci. – 110: 204–211.
39. Lussi A., Schlueter N., Rakhmatullina E., Ganss C. Dental erosion – an overview with emphasis on chemical and pathohistological aspects // Caries Res. – 2011; 45 (suppl. 1): 2–12.
40. Wynn R.L., Meiller T.F. (2001). Drugs and dry mouth // Gen. Dent. – 49: 10–14.
41. Joiner A., Pickles M.J., Tanner C., Weader E., Doyle P. An in situ model to study the toothpaste abrasion of enamel // J. Clin. Periodontol. – 2004; 31: 434–438.
42. Jakupovic S., Cerjakovic E., Topcic A., Ajanovic M., Prcic A.K., Vukovic A. Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method // Acta Inform. Med. – 2014; 22 (4): 241–5.
43. Pickles M.J., Joiner A., Weader E., Cooper Y.L., Cox T.F. Abrasion of human enamel and dentine caused by toothpastes of differing abrasivity determined using an in situ wear model // Int. Dent. – 2005; 55: 188–193.
44. Shetty S.M., Shetty R.G., Mattigatti S., Managoli N.A., Rairam S.G., Partil A.M. No carious cervical lesions: abfraction. // J. Int. Oral Health. – 2013; 5 (5): 143–6.
45. Litonjua L.A., Andreana S., Bush P.J., Tobias T.S., Cohen R.E. Noncarious cervical lesions and abfraction: a re-evaluation // J. Am. Dent. Assoc. – 2003; 134 (7): 845–50.
46. Roomed S.A., Malik R., Dunne S.M. Stress analysis of occlusal force in canine teeth and their role in the development of non-cariou cervical lesions: abfraction // Int. J. Dent. – 2012; 2012: 234845.
47. Nascimento M.M., Dilbone D.A., Pereira P.N., Duarte W.R., Geraldelj S., Delgado A.J. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options // Clin. Cosmet. Investig. Dent. – 2016; 8: 79–87.
48. Roomed S.A., Malik R., Dunne S.M. Stress analysis of occlusal force in canine teeth and their role in the development of non-cariou cervical lesions: abfraction // Int. J. Dent. – 2012; 2012: 234845.
49. A. Nanci, D.D. Bosshardt Structure of periodontal tissues in health and disease // Periodontology. – 2000. – Vol. 40, 2006, 11–28.

Потеря твердых тканей зубов (некариозные поражения): клиника, дифференциальная диагностика (обзор)

И.П. Мазур, И.Н. Супрунович

Резюме. По данным эпидемиологических исследований, наблюдается стремительное развитие приобретенных некариозных поражений твердых тканей зубов, распространенность которых согласно результатам обследований среди пациентов разных возрастных групп составляет от 0,8 до 85,7 %. Стирание твердых тканей зубов является физиологическим процессом, который продолжается в течение всего периода функционирования зубочелюстного аппарата. Несмотря на развитие стоматологической отрасли и появление новых технологий, сохранение функциональности собственных зубов и их эстетического вида является приоритетным для пациентов, на что значительно может повлиять развитие данной группы поражений. В данной статье проведен системный обзор приобретенных некариозных поражений, рассмотрена их современная классификация и определены факторы риска развития потери твердых тканей зубов. Знание об этиологии и патогенезе данных поражений важно для предотвращения их дальнейшего образования, прекращения прогрессирования и определения соответствующего плана лечения.

Ключевые слова: некариозные поражения твердых тканей зубов, абфракция, аттриция, эрозия, абразия, комбинированные поражения твердых тканей зубов.

Loss of dental hard tissue (non-cariou lesions): clinic, differential diagnosis (review)

I. Mazur, I. Suprunovych

Summary. According to the epidemiological studies, there is a rapid development of the acquired non-cariou cervical lesions of the hard tissues of teeth, the prevalence of which according to the results of surveys among patients of different age groups ranges from 0.8 to 85.7 %. The deterioration of the hard tissues of the teeth is a physiological process that lasts throughout the period of the functioning of the tooth-jaw apparatus. Despite the development of the dental industry and the emergence of new technologies, maintaining the functionality of their own teeth and their aesthetic appearance is a priority for the patients, which can greatly affect the development of this group of lesions. In this article a systematic review of acquired non-cariou cervical lesions is attempted, their modern classification is considered and risk factors for the development of solid teeth loss are being determined. Knowledge about the etiology and pathogenesis of these lesions is important for their prevention, further progression abortion and the definition of a differentiated approach to treatment.

Key words: non-cariou cervical lesions, abfraction, attrition, erosion, abrasion, combined defeat of hard tissues of teeth.

Мазур Ірина Петрівна – д-р мед. наук, професор кафедри стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика, президент «Асоціації стоматологів України».
Адреса: вул. Пимоненка, 10-а, м. Київ, 04050. **Тел.:** (044)486-00-22. **E-mail:** irina.p.mazur@gmail.com.
Супрунович Ірина Миколаївна – аспірант кафедри стоматології ІС НМАПО імені П.Л. Шупика.
Адреса: вул. Пимоненка, 10-а, м. Київ, 04050. **Тел.:** (044)486-00-22. **E-mail:** irina.suprunovych@gmail.com.