

Патогенетические и клинические аспекты абфракции зубов

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии

Научный руководитель: к.м.н. Петрова А.П.

Резюме

В данной статье рассмотрены гипотезы происхождения абфракционных дефектов, проведена сравнительная характеристика клинических проявлений абфракции и клиновидного дефекта, охарактеризована взаимосвязь абфракции и клиновидного дефекта, проанализирована взаимосвязь частоты встречаемости абфракции с возрастом по литературным данным, рассмотрены методы лечения абфракционных дефектов.

Ключевые слова: абфракция, клиновидный дефект, некариозные поражения, этиология абфракции

Введение

В настоящее время существует много мнений по поводу происхождения абфракционных дефектов, и этот вопрос не является до конца изученным. Эта тема порождает много споров и вопросов среди разных ученых и врачей, поэтому она требует большего внимания. Для качественного лечения некариозных дефектов необходимо иметь конкретное представление об этиологии поражений, чтобы в первую очередь устранить саму причину развития дефекта, а также понять механизм его образования, тем самым обеспечить эффективное лечение. Также нужно помнить, что понятие абфракции тесно связано с другими некариозными пришеечными поражениями и может играть определенную роль в развитии тех или иных дефектов.

По данным разных авторов [Боровский Е.В., Грудянов А.И., Макеева И.М., Садиков Р.А., Стентон Гланц], распространенность некариозных поражений зубов среди населения в 1960-1985 гг. составляла, в среднем, от 8 до 20% и, по оценкам некоторых исследователей [Смоляр Н.И., Aaron G.M., Attin T., Azzopardi A., Daley T.J., Meyer G.], за последние годы достигла 70% (у населения, не связанного с профессиональными вредностями). [1]. Таким образом, частота встречаемости некариозных поражений требует правильного подхода для дифференцировки диагноза заболевания и дальнейшего его лечения.

Цель: изучить патогенетические и клинические аспекты абфракции зубов по данным литературных источников.

Задачи:

- 1) дать характеристику гипотезам происхождения абфракции;
- 2) провести сравнительную характеристику клинических проявлений абфракции и клиновидного дефекта твердых тканей зуба;
- 3) выявить взаимосвязь абфракции и клиновидных дефектов;
- 4) проанализировать взаимосвязь частоты встречаемости абфракции с возрастом на основе исследований, имеющих в литературных источниках;
- 5) охарактеризовать методы лечения абфракционных дефектов.

Материал и методы

Были проанализированы научные статьи и работы по стоматологии.

Результаты и обсуждение

Абфракция (abfraction) – («отламывание», от латинского «ab» – от, «fractio» – разрушение; микротрещина, микроскол) [2].

Понятие «абфракция» не является стандартным общепринятым понятием. Такого термина нет в классификации по МКБ-10. По МКБ-10 патологические состояния твердых тканей зубов делятся на две большие группы: «Нарушение развития и прорезывания зубов» и «Болезни твердых тканей зубов». Клиновидные дефекты (K03.10) входят в раздел «K03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов».

Абфракция — потеря твердых тканей зубов вследствие функциональной перегрузки зубов [3,4]. В зарубежной литературе используется узкий термин: «abfraction» – абфракция, входящий в более широкое определение: «tooth wear» – износ зубов и «tooth surface loss (TSL)» – убыль твердых тканей зуба [5]. Grippo J.O. в 1991 г. предложил термин "абфракция", основываясь на работах McCoy (1982) и Lee and Eakle (1984). В зарубежной литературе термин «некариозное поражение» не используется.

Рассмотрим классификации некариозных поражений. В.К. Патрикеев выделяет две группы некариозных поражений:

- некариозные поражения твердых тканей зубов, возникающие до прорезывания;
 - некариозные поражения твердых тканей зубов, возникающие после прорезывания, к ним относятся и клиновидные дефекты.
- В иностранной литературе выделяют классификацию по причине возникновения дефектов:
- эрозия — убыль твердых тканей зубов; образуется в результате действия химических факторов — кислот, содержащихся в продуктах питания и напитках, биологических жидкостях (например, желудочный сок); также имеют значение профессиональные вредности среди работников на химическом производстве [6].
 - аттриция — убыль твердых тканей зубов вследствие контакта зубов-антагонистов при нормальном функционировании зубочелюстной системы, парафункциях и др. [7].
 - абразия — убыль твердых тканей зубов, возникающая в результате действия на зуб внешних абразивных материалов (неправильная техника чистки зубов, абразивные зубные пасты и использование щеток с жесткой щетиной, зубочистки) [7].
 - абфракция — потеря твердых тканей зубов вследствие функциональной перегрузки зубов [8,9].

Термин «клиновидный дефект» существует как отдельная нозологическая форма в русской и немецкой литературе. В англоязычной литературе классифицируют некариозные поражения по причинам возникновения. Под термином «клиновидный

дефект» понимают геометрическую форму повреждения. По их мнению, к формированию дефекта клиновидной формы могут приводить абразия и абфракция. В иных источниках можно встретить названия: «пришеечный дефект неуточненной этиологии» (idiopathic cervical lesions) [9], «клиновидная пришеечная эрозия» (cervical wedge-shaped erosion) [10] или «некариозный пришеечный дефект» (non-carious cervical lesion) [11]. Некоторые авторы используют термины «откалывание» или «отламывание» (breaking away) твердых тканей зуба или коррозию напряжения (stress corrosion) [12].

Этиология абфракции оставляет большое поле для размышлений и споров. Изначально абфракционные дефекты стали связывать с неправильным использованием зубной щетки и неправильным ее подбором. Но эта теория не могла объяснить многое. Например, возникновение дефектов на апроксимальных или лингвальных поверхностях зубов, куда зубная щетка сложно проникала; возникновение абфракции не на всех зубах, а на определенных группах; почему число дефектов увеличивалось, несмотря на смену жесткости щетки и коррекцию подбора средств индивидуальной гигиены.

Bartlett D. W., Shah P. (2006), Bartlett D., Dugmore C. полагают, что абфракцию можно связать с возрастным износом тканей зубов, но ими было проведено незначительное количество клинических исследований [13,14]. Lee и Eakle впервые описали дефекты, которые могут возникнуть от стресса, от изгибающего напряжения в области шеек зубов. В дальнейшем их теорию подтвердили, решив, что образование дефекта происходит в результате биомеханического перенапряжения, связанного с большими силами при статическом сжатии (глотание, бруксизм) и динамической функции (жевание). Величина дефекта находится в зависимости от степени окклюзионного напряжения, от длительности действия окклюзионных сил, направления, частоты и места приложения [9].

На сегодняшний день существует теория, которой придерживается большинство ученых и врачей – теория пьезоэлектрического эффекта. В результате воздействия атипичных окклюзионных нагрузок в зубе возникает напряжение на изгиб – пьезоэлектрический эффект, являющийся электростатическим процессом. Молекулы гидроксипатита выталкивают ионы кальция из кристаллической решетки [15].

Еще одним из факторов, играющих роль в происхождении абфракционных дефектов, считают парафункцию языка. Оказывается сильная латеральная нагрузка на зубы при небольшом объеме ротовой полости (суженные челюсти, дистальное положение нижней челюсти, глубокий прикус). М. Браем предположил, что чаще бруксизм способствует развитию дефектов от давления на зуб. Его окклюзионная теория объясняет и форму дефектов. При нагрузке на натяжение возникающий дефект имеет V-форму, при нагрузке на сжатие – С-форму [15]. Были проведены исследования на подтверждение абфракции. При нормальном функционировании сила при глотании и жевании – 40% от максимальной окклюзионной силы [16]. Во время жевания контакт между зубами примерно в 194 мс, а во время глотания – 683 мс. При наличии бруксизма сила и время контактов увеличиваются и увеличивается вероятность развития абфракции в результате парафункции [3].

Проводились наблюдения за пациентами с бруксизмом. Решили, что нужно счесть окклюзионные фасетки истирания как доказательство абфракции, потому что это результат контактов зубов-антагонистов [17,18]. Но выяснилось, что не все зубы с некариозными поражениями имеют фасетки истирания и не все зубы с фасетками истирания имеют некариозные поражения в области шейки [18].

J. S. Rees указывает, что развитию абфракции способствует препарирование полостей, ослабляющее бугры зуба, вследствие чего, под влиянием окклюзионной нагрузки, происходит их деформация и перемещение [3].

Итак, дадим сравнительную характеристику абфракционных и клиновидных дефектов. По имеющимся наблюдениям, можно сказать, что абфракционный дефект может иметь форму ступеньки или уступа в области шейки. Морфологические изменения происходят в эмали, т. к. эластичный дентин менее подвержен нагрузкам от окклюзии. Если на зубах имеются V-образные дефекты, выявляются супраконтакты и есть перегрузка отдельных зубов и групп зубов, то логичнее в данном случае говорить об абфракции. Клиновидные дефекты образуются чаще в пришеечной области, на оголенной части корня и быстро увеличиваются в размере (в глубину), т.к. дентин обладает низкой микротвердостью [2].

Таблица 1. Сравнительная характеристика абфракционного и клиновидного дефектов [2]

	<i>Абфракционный дефект</i>	<i>Клиновидный дефект</i>
Этиология	1. большая окклюзионная нагрузка; 2. парафункции зубочелюстной системы и языка (бруксизм и др.); 3. неправильное использование зубной щетки и неправильный ее подбор; 4. пьезоэлектрический эффект.	До конца не установлена: 1. грубое механическое воздействие зубной щетки; 2. действие кислот.
Факторы риска	Парафункции зубочелюстной системы и языка (бруксизм и др.)	1. вредные привычки; 2. профессиональный вред; 3. заболевания внутренних органов (ЖКТ, эндокринной системы, нервной системы).
Форма дефекта	Угловатой формы, острые края, глубокий, небольшой по площади, вид ступеньки.	Форма клина, вершина которого обращена в сторону полости зуба, глубина превышает ширину дефекта.
Локализация дефекта	1. любые зубы; 2. пришеечная область в зоне эмали (коронковая область).	1. чаще клыки, премоляры, одностороннее поражение; 2. пришеечная область, вестибулярные поверхности, в области эмалево-цементной границы; 3. может доходить до корня зуба.
Рецессия десны	1. отсутствует; 2. может сопровождаться рецессией.	1. сопровождается рецессией десны.

А какую роль играет абфракция в развитии клиновидных дефектов? Этиология клиновидных дефектов тоже является предметом для размышлений. Отметим, что W. Lee и W. Eakle говорили о мультифакторной природе клиновидных дефектов (окклюзионная нагрузка, эрозия и абразия в совокупности). J. Grippo считал абфракцию основной причиной всех некариозных пришеечных поражений. J. Grippo и соавт. в своей работе описывают механизм взаимодействия абфракции, коррозии, абразии и аттриции. Однако, их теория не учитывает изменения в дентине, возникающие под действием окклюзионной нагрузки [3].

Возможно, что гистологическая структура зуба играет некую роль в образовании клиновидных дефектов. Также возможно, что пришеечные некариозные поражения проявляются как клиновидный дефект, но имеют разные причины. Нужно уметь дифференцировать клиновидный дефект с другими некариозными пришеечными поражениями. Можно встретить наложение одного заболевания на другое, что затрудняет постановку диагноза. Необходимо отметить, что абфракция все еще теоретическое понятие без достаточных клинических доказательств. Соответственно, абфракция не может являться единственной причиной образования клиновидного дефекта; наличие механической абразии и/или химической эрозии может усугублять убыль твердых тканей зуба [13,19].

На сегодняшний день проведено очень мало исследований о распространенности абфракционных дефектов среди определенных групп людей. Если же они встречаются, то со слишком маленьким диапазоном обследуемых лиц. В 2010 г. было проведено эпидемиологическое исследование взрослого населения республики Беларусь сотрудниками кафедры общей стоматологии БелМАПО [2]. Обследовано 2184 человек следующих возрастных групп: 18 лет, 35-44 года и 65 лет.

Выявлены некариозные поражения в пришеечной области у $40\% \pm 1,76$ лиц среднего возраста (35–44) из 767 человек, и у $4,21\% \pm 0,74$ 18-летних людей из 736 обследованных.

Распространенность абфракционных дефектов в возрастной группе 18-летних составила $0,95 \pm 0,36\%$, истирания зубов – $2,72 \pm 0,6\%$. В структуре 18-летних пациентов с дефектами высокую долю составили люди, имеющие истирание зубов $61,3 \pm 8,74\%$, абфракционные дефекты встречались в $22,6 \pm 7,5\%$ случаев.

Интенсивность абфракционных дефектов и истирания зубов в чистом виде в этой группе определялась значениями $0,45(0,92)$ и $0,77(0,71)$ соответственно. Показатели распространенности сочетанных некариозных поражений, куда входят абфракционные дефекты, и истирание зубов, составляли $3,22 \pm 3,17\%$.

В структуре 35–44-летних пациентов с некариозными поражениями в пришеечной области на долю абфракционных дефектов приходилось $19,54 \pm 2,26\%$, $25,4 \pm 2,5\%$ обследованных имели истирание зубов. Распространенность сочетанных поражений составляла $24,8\%$.

Распространенность некариозных поражений увеличивается с $4,21 \pm 0,74\%$ в молодом возрасте (18 лет) до $40 \pm 1,76\%$ среди взрослого населения в возрасте 35–44 года. Распространенность и интенсивность абфракционных дефектов и истирания зубов с возрастом возрастает: от $0,95 \pm 0,36\%$ до $13,95 \pm 1,25\%$, $0,02(0,2) - 0,44(1,39)$ и от $2,72 \pm 0,6\%$ до $16,3 \pm 1,33\%$, $0,034(0,21) - 0,44(1,46)$, соответственно. Интенсивность абфракций в структуре некариозных поражений с возрастом также увеличивается от $0,45(0,92)$ до $0,64(1,6)$.

Таким образом, основываясь на одном исследовании, сложно делать определенные выводы. Но вполне можно представить некую картину распространенности и взаимосвязи абфракционных дефектов с другими некариозными поражениями; можно проследить связь с возрастными особенностями людей. Данное исследование показало, что распространенность и интенсивность абфракционных дефектов с возрастом возрастает. Но нужно помнить, что это одно из единичных исследований такого малоизученного явления как абфракция.

Остается вопрос о лечении абфракционных дефектов. Следует отметить, что он также недостаточно изучен. Обобщая имеющиеся данные по лечению абфракционных дефектов, можно выделить следующие мнения. Некоторые авторы рекомендуют начинать лечение с устранения первопричины данного дефекта, например, бруксизма, с последующей композитной или стеклоиономерной цементной реставрацией [20]. Другие авторы не используют специальные методы лечения абфракционных дефектов. Они относят абфракцию к дефектам твердых тканей зубов V класса и лечат данные дефекты по общим принципам [21,22]. Учитывая вышесказанное, можно сказать, что лечение абфракционных дефектов – элемент будущих споров и дискуссий, требующий новых лечебно-диагностических подходов и новых идей.

Выводы

1. Существуют различные гипотезы происхождения абфракции: абфракция как результат неправильного использования зубной щетки и неправильного ее подбора; как результат возрастного износа тканей зубов; как результат большой окклюзионной нагрузки; как результат парафункций зубочелюстной системы и языка; как дефект, возникающий под действием пьезоэлектрического эффекта.
2. Абфракция отличается от клиновидного дефекта по форме, размеру и локализации: абфракция угловатой формы с острыми краями, имеет вид ступеньки, небольшой площади, локализуется на любых зубах в пришеечной области в зоне эмали (встречается не только на вестибулярной поверхности); клиновидный дефект имеет форму клина, глубокий дефект, чаще на клыках, премолярах в пришеечной области на вестибулярной поверхности в области эмалево-цементной границы (может доходить до корня зуба);
3. Абфракция может являться причиной развития клиновидных дефектов как единичный фактор или в совокупности с другими факторами.
4. Установлена взаимосвязь роста частоты встречаемости абфракции и возраста.
5. Нет единых принципов лечения данных дефектов. Основной этап – композитная или стеклоиономерная цементная реставрация. Вопрос мало изучен.

Литература

1. Шевелюк Ю.В. Клинико-лабораторное исследование клиновидных дефектов зубов Текст.: автореф. дисс ... канд. мед. наук Москва, 2011. 121 с.
2. Юдина Н.А., Юрис О.В. Этиология и эпидемиология абфракционных дефектов зубов ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования // Медицинский журнал 2014. № 4. С. 38-43
3. Макеева И.М., Шевелюк Ю.В. Роль абфракции в возникновении клиновидных дефектов зубов // Стоматология. 2012. Т. 91 № 1. С. 65-70

4. Grippo J.O., Simring M., Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions // J Am Dent Assoc 2004. Vol. 135: P. 1109-1118
5. Казеко Л.А., Круглик О.А. Повышенное стирание зубов: учеб-метод. пособие //— Минск: БГМУ, 2009. 48 с.
6. Eccles J.D., Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion // Dent Update 1982. Vol 9: P. 373-374, 376-378, 380-381.
7. Pindborg J.J. Pathology of the dental hard tissues. 1 st ed. 1970; Copenhagen: Munksgaard.
8. Grippo J.O. Abfraction: a new classification of hard tissue lesions of teeth // J Esth Dent. 1991. Vol. 3: P. 14
9. Lee W.C., Eakle W.S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth // J Prosthet Dent 1984. N 5. P. 374-380
10. Frank R.M., Haag R., Hemmerle J. The role of mechanical factors in the development of cervical wedge-shaped erosions // Schweiz Monatsschr Zahnmed 1989. Vol. 99(5): P. 521-9
11. Mair L.H. Wear in dentistry-current terminology // J Dent 1992. Vol. 20(3): P. 140-4
12. Braem M., Lambrechts P., Vanherle G. Stress-induced cervical lesions // J Prosthet Dent 1992. Vol. 67(5): P. 718-22
13. Bartlett D.W., Shah P.A. Critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion // J Dent Res. 2006. Vol. 85: P. 306-312
14. Bartlett D.W., Dugmore C. Pathological or physiological erosion—is there a relationship to age? // Clin. Oral. Invest. 2008. N 12. (Suppl 1) P. 27–31
15. Ронкин К. Связь абфракций с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава // Dental Market. 2010. N 5. С. 9–11
16. Gibbs C.H., Mahan P.E., Lundeen H.C., Brehman K., Walsh E.K., Holbrook W.B. Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission // J Prosthet Dent. 1981. Vol. 46(4): P. 443-9
17. Miller N., Penaud J., Ambrosini P., Bisson-Boutelliez C. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions // J Clin Periodontol. 2003. Vol. 30(9): P. 828-32
18. Pegoraro L.F., Sclaro J.M., Conti P.C., Telles D., Pegoraro T.A. Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects // J Am Dent Assoc. 2005. Vol. 136(12): P. 1694-700
19. Макеева И.М., Шевелюк Ю.В. Рабочая классификация клиновидных дефектов зубов // Стоматология для всех 2011. N 3.
20. Simmer J.P., Papagerakis P., Smith C.E., et al. Regulation of dental enamel shape and hardness // J. Dent. 2010. Vol. 89: P. 1024-1038
21. Pecie R., Krejci I., Garcia-Godoy F., Bortolotto T. Noncarious cervical lesions: a clinical concept based on the literature review // Am. J. Dent. 2011. Vol. 24: Issue 1. P. 49-56
22. Francisconi L.F., Graeff M.S. et al. The effects of occlusal loading on the margins of cervical restorations // Am. J. Dent. 2009. Vol. 140: Issue 10. P. 1275-1282