

Diferencijalna dijagnostika nekarijesnih lezija

Majsec, Filip

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:136910>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial 3.0 Unported / Imenovanje-Nekomercijalno 3.0](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-31**



Repository / Repozitorij:

[University of Zagreb School of Dental Medicine
Repository](#)





Sveučilište u Zagrebu
Stomatološki fakultet

Filip Majsec

DIFERENCIJALNA DIJAGNOSTIKA NEKARIJESNIH LEZIJA

Diplomski rad

Zagreb, 2019.

Rad je ostvaren na Zavodu za mobilnu protetiku Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Mentor rada: prof. dr. sc. Iva Alajbeg, Zavod za mobilnu protetiku

Lektor hrvatskoga jezika: prof. Ljiljana Miler

Lektor engleskoga jezika: prof. Antonia Treselj

Sastav povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. _____
2. _____
3. _____

Datum obrane rada: _____

Rad sadrži: 38 stranica

8 slika

5 tablica

CD

Rad je vlastito autorsko djelo koje je u potpunosti samostalno napisano uz naznaku izvora drugih autora i dokumenata korištenih u radu. Osim ako nije drugačije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu izvorni su doprinos autora diplomskoga rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija, odnosno, propusta u navođenju njihovog podrijetla.

Zahvala

Zahvaljujem svojoj mentorici prof. dr. sc. Ivi Alajbeg na stručnoj pomoći i savjetima pri izradi ovog diplomskoga rada.

Hvala mojoj obitelji na potpori tijekom cjelokupnog školovanja.

Zahvaljujem svim nastavnicima ovog Fakulteta na prenesenom znanju, a kolegama i prijateljima što su mi razdoblje studiranja učinili ljepšim i zanimljivijim.

Lara, Kristina, Antonela, moja grupa i moji kolege obogatili su mi sve aspekte života i na tome im iskreno zahvaljujem.

Diferencijalna dijagnostika nekarijesnih lezija

Sažetak

Nekarijesnim lezijama naziva se gubitak tvrdog zubnog tkiva koji nije povezan s karijesom. U tu skupinu patoloških promjena na zubima ubrajaju se abrazija, atricija, erozija i abfrakcija. Prevalencija takvih lezija na zubima visoka je i u stalnom porastu čemu pridonosi starenje populacije i životne navike pacijenata povezane s modernim načinom života. Zajedničke karakteristike svih nekarijesnih lezija su nepovezanost s karijesom, pojava u područjima bez plaka i često multifaktorska etiologija. Rana dijagnostika ključna je za određivanje pravilnih preventivnih i terapijskih postupaka, iako je često ispreplitanje uzročnih čimbenika razlog što je vrlo zahtjevna. Dobra i detaljna anamneza uz poznavanje etioloških čimbenika i njihova identifikacija kod pacijenata nadopunjena kliničkim nalazom najbolji je put do dijagnoze. Interakcije između različitih mehanizama trošenja vrlo su vjerojatne i česte. Njihov sinergistički učinak može dovesti do vrlo brzog i opsežnog gubitka tvrdih zubnih tkiva. Zbog porasta učestalosti nekarijesnih lezija nužna je dobra prevencija koja uključuje edukaciju pacijenata o pravilnoj prehrani, provođenju oralne higijene i topikalnu primjenu fluorida. Terapijski postupci koji se koriste za uklanjanje boli zbog dentinske preosjetljivosti, zaštitu i poboljšanje estetike preostalog tvrdog zubnog tkiva, uključuju desenzibilizaciju, restauracije kompozitnim materijalima ili staklenoionomernim cementom te izradu fiksno protetskih keramičkih nadomjestaka.

Ključne riječi: abrazija; atricija; erozija; abfrakcija; diferencijalna dijagnostika

Differential diagnosis of non carious lesions

Summary

Non-cariou lesions are defined as a loss of dental hard tissue that is not associated with caries. This group of pathological conditions includes abrasion, attrition, erosion and abfraction. Prevalence of this type of tooth lesions is high and constantly increasing, with ageing population and life habits related to modern lifestyle as contributing factors. Common characteristics of all non-cariou lesions are their incoherence with caries, emergence in plaque-free areas and their often-multifactorial etiology. Early diagnostics is the key for determining the right preventive and therapeutic procedures, although it is often demanding due to intertwining of the causal factors. Detailed anamnesis, knowledge about etiological causes and their identification in patients combined with clinical findings are the optimal path to correct diagnosis. Interactions between different mechanisms of tooth wear are probable and common. Their synergistic effect can lead to extensive and rapid loss of hard dental tissues. Increase of non-cariou lesion incidence indicates the importance of effective prevention, including the education of patients about proper nutrition and performing oral hygiene as well as topical application of fluorides. Therapeutic procedures used for the purpose of eliminating the pain caused by dentine hypersensitivity, protecting and improving the aesthetics of the rest of tooth structure include desensitization, restoration with composite materials or glass ionomer cement and prosthetic rehabilitation with ceramic substitutes.

Keywords: abrasion; attrition; erosion; abfraction; differential diagnosis

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. NEKARIJESNE LEZIJE	3
2.1. Građa tvrdih zubnih tkiva	4
2.1.1. Caklina	4
2.1.2. Dentin	5
2.2. Prevalencija i etiologija.....	6
2.3. Klinička slika	11
2.4. Diferencijalna dijagnostika.....	17
2.4.1. Indeksi za kliničku dijagnostiku	20
2.4.2. Kombinirani mehanizmi trošenja zuba	21
2.5. Prevencija i terapija nekarijesnih lezija	23
3. RASPRAVA	26
4. ZAKLJUČAK	30
5. LITERATURA	32
6. ŽIVOTOPIS	37

Popis skraćenica

$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ – kalcijev hidroksiapatit

CDS – caklinsko-dentinsko spojište

GERB – gastroezofagealna refluksna bolest

TWI – engl. *Tooth Wear Index*

BEWE – engl. *Basic Erosive Wear Examination*

ppm – engl. *parts per million*

SIC – staklenoionomerni cement

Tvrda zubna tkiva su tijekom života izložena djelovanju raznih fizikalno-mehaničkih i kemijskih čimbenika koji mogu izazvati njihova oštećenja. Kiseline endogenog i egzogenog podrijetla, sredstva za oralnu higijenu s abrazivnim djelovanjem, nepodesne navike grickanja i pridržavanja predmeta zubima, prevelike okluzijske sile i trenje među antagonističkim zubima u funkciji mogu uzrokovati gubitak tvrdog zubnog tkiva. Gubitak tvrdog zubnog tkiva koji nije etiološki povezan s djelovanjem mikroorganizama naziva se nekarijesnom lezijom. U tu skupinu patoloških promjena ubrajaju se abrazija, atricija, erozija i abfrakcija. Glavne karakteristike tih lezija su visoka prevalencija, često multifaktorska etiologija i nepovezanost s prisutstvom plaka. Iako rizik za razvoj ovakvih patoloških promjena raste starenjem, prehrambene navike, stil života i slaba educiranost pacijenata o ispravnom provođenju oralne higijene, doveli su do porasta udjela mladih osoba među oboljelima, a pretpostavka je da taj broj i dalje ima tendenciju rasta. Sve navedeno nameće potrebu za dobrim poznavanjem nekarijesnih lezija kao patološkog stanja s kojim se doktor dentalne medicine često susreće što od njega zahtijeva rano dijagnosticiranje promjene. Rana dijagnostika omogućit će primjenu odgovarajućih preventivnih i terapijskih postupaka.

Svrha ovog rada prikaz je postupka dijagnostike i razlikovanja nekarijesnih lezija pomoću poznavanja etioloških čimbenika i kliničke slike različitih vrsta oštećenja te prikaz preventivnih i terapijskih postupaka koje doktor dentalne medicine ima na raspolaganju za zbrinjavanje takvih pacijenata.

2.1. Građa tvrdih zubnih tkiva

Tvrda zubna tkiva građena su od tri komponente: anorganskog i organskog dijela te vode koji se u svakom od njih pojavljuju u različitim omjerima (Tablica 1.). Anorganski dio uglavnom čine biološki kalcijevi fosfati koji su odgovorni za fizikalnokemijska svojstva te sudjeluju u procesima pregradnje tkiva. Najvažniji predstavnik ove skupine je kalcijev hidroksiapatit ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). Ostali kemijski elementi prisutni su u tvrdim zubnim tkivima u vrlo malom postotku ili u tragovima. Organski dio uglavnom je građen od kolagena i netopljivih proteina (1).

Tablica 1. Građa tvrdih zubnih tkiva (2)

		Maseni udio (%)	Volumni udio (%)
Caklina	Anorganski dio	95-96	87
	Organski dio	1-2	2
	Voda	3	11
Dentin	Anorganski dio	67	47
	Organski dio	21	32
	Voda	12	21

2.1.1. Caklina

Zubna caklina je tkivo koje u fiziološkim okolnostima prekriva dijelove zuba izložene oralnoj sredini (1). Klinički je sjajne i glatke površine. Zbog visokog postotka mineraliziranosti najtvrđe je tkivo u organizmu (1). Kemijski sastav i udjeli pojedinih komponenti prikazani su u Tablici 1.. Debljina cakline razlikuje se među pojedinim dijelovima zuba, a postoje i razlike u debljini među zubima. Caklina je najdeblja na incizalnom bridu sjekutića te na kvržicama kutnjaka i pretkutnjaka (1). Osnovna gradivna jedinica cakline je prizma promjera oko 5 mikrometara kojih u prosjeku nalazimo 20000-30000/mm² (2). Aprizmatska caklina nije poseban oblik cakline, nego su posrijedi poremećaji u funkciji Tomesovih nastavaka u završnoj fazi mineralizacije. Prizme imaju pravilan izgled i građu do završnih 20-30 mikrometara od površine gdje se vide samo gusto grupirani kristali. Takva caklina najčešće je prisutna u području vrata zuba i otpornija je na djelovanje kiselina.

2.1.2. Dentin

Dentin tvori najveći dio mase zuba. U području krune prekriva ga caklina, a u korijenskom dijelu cement. Boja dentina najčešće je bljedožuta, a tvrdoća je zbog slabije mineraliziranosti manja od tvrdoće cakline. Kemijski sastav dentina prikazan je u Tablici 1.. Međutim, dentin je podložan promjenama uzrokovanim općim i lokalnim, fiziološkim i patološkim čimbenicima (1). Organski dio odgovoran je za elastičnost dentina što je nužno za pravilnu funkciju zuba (2). Dentin je građen od gusto složenih dentinskih tubulusa koji sadrže citoplazmatske produljke odontoblasta i proteinsku intratubulusnu tekućinu (2). Broj tubulusa varira od 65000/mm² uz pulpu do 15000/mm² uz caklinsko-dentinsko spojište (CDS) (2). Dentin je manje podložan djelovanju kiseline zbog većeg postotka organske komponente koja djeluje kao pufer, a k tome omekšani je dentin i otporniji od cakline na mehaničko trošenje zbog guste kolagene mreže (3).

2.2. Prevalencija i etiologija

Nekarijesnim lezijama naziva se gubitak tvrdog zubnog tkiva koji nije povezan s karijesom. Starenje populacije, moderan način života i bolja prevencija karijesa doveli su do povećanja njihova značenja u patologiji tvrdih zubnih tkiva. Takve patološke promjene često su etiološki međusobno povezane te kod istog pacijenta nalazimo više oblika (3). Novu klasifikaciju lezija tvrdih zubnih tkiva uveo je Grippo (4). Trošenje zuba klasificirao je u četiri kategorije:

1. atricija – gubitak tvrdog zubnog tkiva kao posljedica kontakta među zubima tijekom funkcijskih ili parafunkcijskih aktivnosti
2. abrazija – patološko trošenje tvrdih zubnih tkiva kao posljedica biomehaničkih procesa trenja. Može nastati i kao posljedica djelovanja neprirodnih i neuobičajenih fizičkomehaničkih posrednika koji se unose u usta i dovode u tijesan kontakt sa zubima (3)
3. erozija/korozija – gubitak zubne supstance zbog djelovanja kiseline endogenog ili egzogenog podrijetla koji nije povezan s djelovanjem bakterija. Grippo termin “erozija” smatra neprikladnim te predlaže njegovu zamjenu terminom “korozija” koji preciznije opisuje kemijske procese koji se odvijaju (5)
4. abfrakcija – patološki gubitak zubne supstance uzrokovan biomehaničkim opterećenjem (6). Uzrokom se smatra savijanje zuba prilikom opterećenja koje dovodi do zamora u caklini i dentinu na mjestima koja su udaljena od točke opterećenja.

Nekarijesne lezije predmet su istraživanja već dugi niz godina. Bez obzira na tu činjenicu, podatci o njihovoj učestalosti variraju. Shulman i Robinson (1948.) zabilježili su učestalost od 2 % u populaciji mladih muškaraca. Bergstrom i Eliasson (7) proučavali su odrasle pacijente u dobi od 31 do 60 godina te su u 90 % pacijenata zabilježili nekarijesne lezije. Neka istraživanja utvrdila su iznimno visoku prevalenciju koja se penje čak i do 97 % (8). Ovakve razlike tumače se razlikama u dobi ispitanika jer su sva istraživanja pokazala porast učestalosti lezija s porastom životne dobi. Također, utjecaj na rezultate imaju i prehrambene te oralnohigijenske navike ispitanika. Intraoralna distribucija nekarijesnih lezija nije jednolika. Većina istraživanja identificirala je maksilarni prvi kutnjak, pretkutnjake i očnjake kao najčešće zahvaćene zube (9). Zajednička svojstva svim nekarijesnim lezijama su nepovezanost s karijesom, pojava u područjima bez plaka i multifaktorska etiologija (10). Često nije moguće precizno odrediti uzrok, zbog međusobnog ispreplitanja različitih čimbenika.

Trošenje tvrdih zubnih tkiva nekarijesne prirode dugotrajan je i postupni proces koji uzrokuje smanjenje ukupnog volumena zuba, preosjetljivost zubnih vratova, bolne senzacije, mutilacije zubnog oblika, promjene u pulpi, a u najtežim slučajevima i gubitak zuba (11). Početni utjecaj pojedinih mehanizama teško je odrediti, premda, mjesto trošenja i izgled mogu pridonijeti određivanju mogućeg uzroka.

Ovisno o uzroku, abrazija zuba može biti lokalizirani ili difuzni proces. Četkanje zubi tijekom povijesti identificirano je kao glavni uzročnik abrazivnog oštećenja. Levitch (12) je otkrio veću učestalost abrazivnih oštećenja kod pacijenata koji su četkali zube dva ili više puta dnevno nego kod pacijenata koji su rjeđe četkali zube. Kod dešnjaka lezije su bile češće na lijevoj strani dok je kod lijevaka bilo obrnuto, što se objašnjava većom silom koja se proizvodi četkanjem. Smatra se da u pojavnosti dentalnih abrazija sudjeluju barem dva čimbenika: pacijent i supstancijski posrednici (13). Čimbenici koji se odnose na pacijenta su nepravilno, prečesto i predugo četkanje, uporaba prevelike sile pri četkanju, početni kvadrant pri četkanju te četkanje lijevom ili desnom rukom (13). Supstancijski uzročni čimbenici uključuju karakteristike četkice, abrazivnost, pH-vrijednost i količinu upotrijebljene paste (13). Abrazija na aproksimalnim površinama zuba može biti uzrokovana prejakom uporabom interdentalnih simulatora, aparata za interdentalno čišćenje zuba, zubnih čačkalica, posebno, ako se rabe i abrazivni i prašci za čišćenje zuba (13). Profesionalna abrazija javlja se kod staklopuhača, svirača puhačkih instrumenata i radnika koji su na poslu izloženi abrazivnoj prašini ili pridržavaju predmete zubima. Poseban oblik abrazije je demastikacijska abrazija koja nastaje zbog učestalog žvakanja hrane koja sadrži veće količine abrazivnih čestica (11). Trošenje se očituje na incizalnim bridovima i okluzijskim površinama.

Trošenje zuba kao posljedica njihove funkcije fiziološka je pojava koja se tijekom života neprestano odvija. Zbog toga stupanj fiziološke atricije bit će izraženiji porastom životne dobi. Fiziološku atriciju karakterizira jednakomjerno trošenje zubnih tkiva čitave denticije (3). Atricija može biti intenzivirana kod poremećaja u mineralizaciji tvrdih zubnih tkiva (*amelogenesis imperfecta*, *dentinogenesis imperfecta*). Takva stanja karakterizirana su hipomineraliziranim zubnim tkivima, slabijih fizičkomehaničkih svojstava koja su podložna ubrzanom i izraženom trošenju. Patološka atricija javlja se kod parafunkcija, a najčešće joj je u podlozi bruksizam. Bruksizam je definiran kao stiskanje ili škripanje zubima tijekom nefunkcijskih pokreta mandibule, pa se stoga smatra poremećajem u kretanju donje čeljusti. Smatra se da je riječ o dnevnim ili noćnim parafunkcijskim aktivnostima koje mogu izazvati oštećenja zuba, parodonta i muskuloskeletnih struktura (14). Trošenje tvrdih zubnih tkiva kao

posljedica bruksizma učestala je klinička manifestacija, a Tsigos i sur.(15) dokazali su korelaciju između bruksizma i atricije. Etiologija bruksizma je i dalje nepoznata. Smatra se da u nastanku dnevnog i noćnog bruksizma ne sudjeluju isti etiološki čimbenici. Dnevni bruksizam povezuje se s dnevnim stresom, dok se za noćni vjeruje da se uzrok nalazi u središnjem živčanom sustavu i da je vezan s „laganim snom“ (16). Podatci o prevalenciji bruksizma u epidemiološkim studijama vrlo su varijabilni. Istraživanja navode učestalost od 10 % u odrasloj populaciji iako su u nekim istraživanjima dobiveni rezultati pokazali učestalost 30 - 40 % (17). Uzrok ovakvih razlika vjerojatno je činjenica da ne postoji dijagnostička metoda koja je istovremeno dovoljno objektivna i dostupna za široku primjenu. Polisomnografija je najtočnija metoda za proučavanje bruksizma. Međutim, zbog cijene i kompleksnosti nije primjenjiva za velike epidemiološke studije. To je razlog što su se u studijama najčešće koristile druge metode. Podatci dobiveni upitnikom koji je davan pacijentima ili direktnim ispitivanjem, uz klinički pregled, najčešće su korištene metode u istraživanjima (18). Vjerojatno su varijacije u rezultatima istraživanja o prevalenciji bruksizma posljedica nedovoljne objektivnosti korištenih metoda (16).

Nastanak abfrakcije povezan je s povećanim opterećenjem zuba žvačnim silama. Brojna istraživanja pokušala su dokazati povezanost okluzijskih interferencija, preuranjenih kontakata i parafunkcijskog stiskanja zubima s abfrakcijama (15,19). Međutim, nedvojbena uzročna povezanost nije dokazana.

Za nastanak dentalne erozije odgovorne su kiseline koje nisu produkt metabolizma intraoralne bakterijske flore, nego potječu iz prehrambenih, profesionalnih i unutarnjih izvora (11). Uzroci dentalne erozije su mnogostruki, a mogu se razvrstati u tri temeljne skupine: vanjski, unutarnji i idiopatski. To znači da kiseline koje uzrokuju erozije mogu potjecati iz vanjskih, unutarnjih i nedostatno poznatih izvora (11) (Tablica 2.).

Tablica 2. Uzroci dentalne erozije (20)

Ekstrinzični uzroci	Okolina Hrana Lijekovi Stil života
Intrizični uzroci	Gastroezofagealna refluksna bolest (GERB) Učestalo povraćanje Ruminacija
Idiopatske erozije	Nepoznat uzrok

Okolišni uzroci dentalne erozije najčešće su profesionalni, a izloženi su im radnici u tvornicama baterija, kemijskim čistionicama, tvornicama umjetnih gnojiva, plivači u bazenima s kloriranim vodom te ostale profesije u kojima dolazi do izravnog izlaganja kiselim parama ili aerosolima (21). Značaj prehrambenih čimbenika koji uzrokuju dentalnu eroziju nalazi se u njihovom zahvaćanju široke populacije. U današnje vrijeme često konzumirani kiseli napitci i hrana s niskom pH-vrijednosti mogu uzrokovati erozije. Limunada, kiseli gazirani i negazirani sokovi, kiselo voće, ocat, vino i druga alkoholna pića identificirani su kao mogući uzročnici erozija (20,22-26). Iako se smatra da hrana koja sadrži kiseline sa svojstvima kelacije kalcija iz zubnih tkiva, može uzrokovati dentalne erozije, ipak, većina autora podržava mišljenje da hrana i napitci čija je pH-vrijednost iznad 4,5 ima razmjerno malu erozivnu sposobnost. Također, nije posve razjašnjeno koja su kelacijska svojstva citrata i drugih kiselina djelotvorna u ustima (21). Vjeruje se da odlučujući čimbenik u nastanku erozija nije pH-vrijednost, već ukupna količina kiselina koja je prisutna u hrani. Erozivnu sposobnost imaju i lijekovi te sredstva za održavanje oralne higijene. Bez obzira na to, smatra se da to nisu česti uzročnici erozija jer u izravni kontakt sa zubima dolaze tek nekoliko puta na dan i u kratkom periodu. Osim vanjskih čimbenika, uzroci dentalne erozije mogu biti i intrizični, npr. esencijalne kiseline gastričnog podrijetla čiji

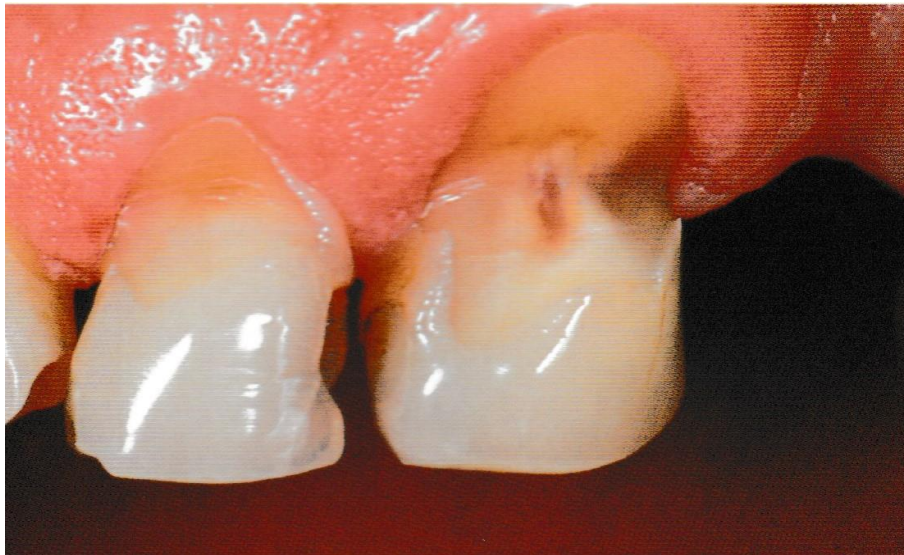
je povratak u usnu šupljinu uzrokovan GERB-om, povraćanjem ili ruminacijom (3). Gastroezofagealni refluks nevoljan je prolaz želučanog sadržaja u ezofagus, a posljedica je anatomskih ili fizioloških abnormalnosti (inkompetencije gastroezofagealnog sfinktera, ezofagitisa, hiatus hernije, neuromuskularnog poremećaja, ascitesa, opstrukcije), pretilosti, reakcije na određene lijekove, alkoholizma, raznih bolesti (sklerodermia). GERB uzrokuje različite simptome i komplikacije na sluznici jednjaka i usne šupljine. Oralne manifestacije su dentalna erozija, suha ljepljiva usta i stomatopiroza (3). Stupanj erozije izravno je povezan s frekvencijom i duljinom zadržavanja želučanog sadržaja (27). Učestalo povraćanje koje se može javiti u trudnoći, kod kroničnih alkoholičara ili kao posljedica netolerancije na određenu hranu, može biti odgovorno za nastanak erozija. *Bulimia nervosa* ozbiljna je psihijatrijska bolest, a karakterizira ju potreba za unosom velikih količina hrane nakon čega slijedi namjerno povraćanje zbog straha od debljanja. Bolest uglavnom pogađa mlade žene s visokim očekivanjima od samih sebe. S obzirom da takvi pacijenti često poriču postojanje bolesti, prisutne erozije zuba koje upućuju na učestalo povraćanje mogu biti korisne u dijagnostici.

Smatra se da ulogu u nastanku dentalnih erozija ima i slina. Fiziološke funkcije sline štite zube od djelovanja kiselina njihovim razrjeđivanjem, neutralizacijom i stvaranjem pelikule (28). Smanjeno izlučivanje sline koje je posljedica radioterapije u području glave i vrata ili se javlja kao nuspojava uzimanja lijekova, može pogodovati nastanku dentalnih erozija.

Slučajeve dentalnih erozija nepoznata uzroka većina autora povezuje s razlikama u sastavu sline. Smatra se da povećana razina citrata u slini može imati ulogu u nastanku dentalnih erozija. Već su rezultati ranih istraživanja koje su proveli Zipkin i McLure (1949.) pokazali trend povišenih razina citrata u slini kod pacijenata s erozijama.

2.3. Klinička slika

Cervikalne lezije čiji je nastanak povezan s abrazivnim djelovanjem uglavnom imaju dobro naglašene rubove i čvrstu glatku podlogu na kojoj mogu biti vidljive ogrebotine (Slika 1.). Abrazivne lezije ne pokazuju diskoloracije, a na zahvaćenim područjima nema prisutnosti plaka (12). Takav tip abrazije na vertikalnim površinama zuba može dovesti do smanjenja bukolingvalnog promjera zuba. Najčešće se lezije prepoznaju i opisuju kao defekti klinastog oblika. Međutim, klinička prezentacija abrazivnih lezija je raznolika. Čest je nalaz jednostavnih utora s ravnim dnom, defekti C-oblika u poprečnom presjeku sa zaobljenim dnom te žljebovi V-oblika. Demastifikacijska abrazija prezentirat će se trošenjem incizalnih bridova i okluzijskih površina zuba što rezultira sniženjem vertikalne dimenzije okluzije.



Slika 1. Abrazivne lezije s jasno vidljivim oštrim rubovima.

Preuzeto s dopuštenjem izdavača (20).

Atricija se može manifestirati u generaliziranom ili lokaliziranom obliku. Lokalizirani oblici najčešće su povezani s neadekvatnom restauracijom. Dugogodišnja funkcija zuba i trenje koje između njih nastaje u funkciji, dovodi do izmjene kontakata iz točkastih u plošne. Nastaju brusne fasete koje su glatke, sjajne i ovalne (Slika 2.). Kod lokaliziranih oblika potrebno je provjeriti interkuspidaciju, osobito, ako su u području prisutni protetski nadomjestci ili restauracije. Keramički nadomjestci zbog svojih triboloških svojstava uzrokuju ubrzano trošenje cakline i dentina (29).



Slika 2. Klinička slika atricije.

Preuzeto iz (29).

Stupanj zahvaćenosti zuba atricijom može se izraziti skalom prema Broci (1979.):

- 0: bez atricije,
- 1: početna atricija cakline uz još vidljive kvržice
- 2: eksponirani dentin
- 3: istrošeni okluzijski reljef s očuvanim caklinskim rubom
- 4: kruna zuba istrošena sve do zubnog vrata (1).

Richards i Brown (1981.) također su predložili indeks za klasifikaciju atricije:

- 0: nema trošenja
- 1: minimalno trošenje
- 2: primjetno zaravnavanje površine zuba paralelno s okluzijskom ravninom
- 3: zaravnavanje i nestajanje kvržica i fisura
- 4: potpun gubitak okluzalne morfologije, ekspozicija dentina (4).

Kod pacijenata s bruksizmom, koji je često u podlozi atricije, prevladavajući uzorak je škripanje zubima u protruzijskom ili laterotruzijskom smjeru, a o tome će ovisiti i klinička slika trošenja. Kada je škripanje zubima u anteroposteriornom smjeru dominantan uzorak, kontakti se javljaju na prednjim zubima zbog čega su sjekutići najčešće zahvaćeni trošenjem (Slika 3.) (16).



Slika 3. Trošenje sjekutića kod pacijenta s bruksizmom zbog škripanja zubima u anteroposteriornom smjeru.

Preuzeto s dopuštenjem izdavača (16).

Kod pacijenata kod kojih se stiskanje zubi pojavljuje tijekom lateralnih kretnji, trošenje će se primarno javiti na očnjacima, što rezultira gubitkom vođenja očnjakom tijekom laterotruzijskih kretnji (Slika 4.) (16).



Slika 4. Trošenje očnjaka kao posljedica stiskanja zubi tijekom laterotruzijskih kretnji.

Preuzeto s dopuštenjem izdavača (16).

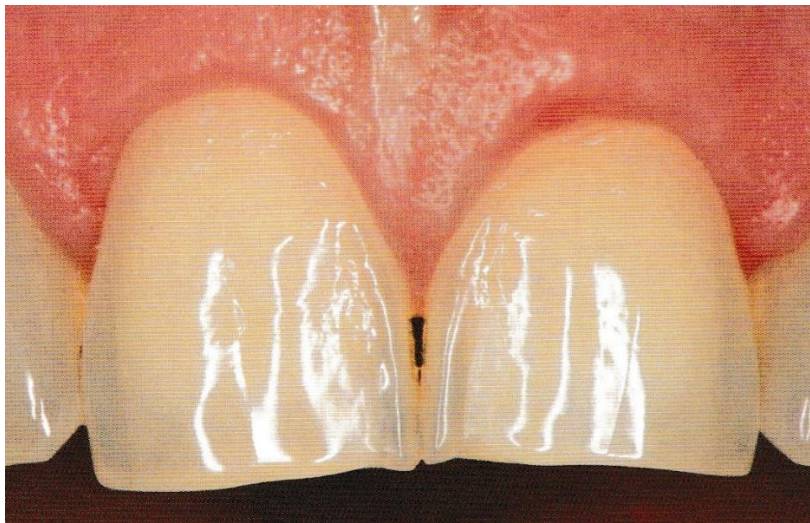
Abfrakcijske lezije nastaju zbog mikrostrukturalnih gubitaka tvrdih zubnih tkiva na mjestima koncentracije stresa. Lezije se pojavljuju u području vrata zuba jer je u tom području caklina vrlo tanka te pod opterećenjem puca zbog savijanja. Takve lezije su najčešće srpolikog oblika uzduž cervikalne linije, a uz rub se nalazi sloj tanke i lomljive cakline (Slika 5.) (5). Nakon nastanka lezije njeno napredovanje može biti ubrzano djelovanjem kiselina, erozije i/ili abrazije. Razlikujemo aktivnu (bez sjaja, s dentinskom preosjetljivošću) i kroničnu (tamnija, skelrotična, sjajna, bez dentinske prosjetljivosti) leziju (30).



Slika 5. Abfrakcija, preuzeto s dopuštenjem izdavača (3).

Klinička slika erozije razlikuje se ovisno o lokalizaciji i promjenama tijekom erozivnog procesa. U područjima gdje je caklina tanka, brzo dolazi do ekspozicije dentina. Inicijalni stadiji erozije slabo su primjetni, a pacijenti primjećuju tek promjenu boje ili dužine zuba. Klinička slika dentalne erozije prednjih zuba odlikuje se gubitkom anatomskog oblika i površinskih osobitosti cakline, što rezultira glatkom, sjajnom i staklastom površinom, povećanjem translucencije i nepravilno nazubljenim incizalnim bridovima (*engl.*, *chipping*) (Slika 6.) . Kod stražnjih zuba dolazi do ulegnuća kvržica (*engl.*, *cupping*) (3). Vidljivi su široki konkaviteti unutar sjajne i glatke površine cakline ili sjajne dentinske lezije tamnožute boje s prosijavanjem pulpe i posljedičnom osjetljivošću zuba pri termičkoj i mehaničkoj stimulaciji. Gubi se okluzijski kontakt, a amalgamski i kompozitni ispuni se izdižu iznad ravnine zuba.

Caklina na gingivnom rubu ostaje očuvana zbog prisutnosti plaka koji sprječava prodor kiseline u caklinu i zbog neutralizacijskog učinka sulkusne tekućine. Na temelju kliničkog izgleda i simptoma, erozija se može podijeliti na akutnu i kroničnu. Rani simptom akutne erozivne lezije je neugodna preosjetljivost i bolna senzacija koja nastaje uslijed podraživanja ogoljelog dentina mehaničkim, termičkim, kemijskim i osmotskim podražajima. Bol je kratkotrajna, dobro lokalizirana i nastaje neposredno nakon podraživanja dentina. Caklinu karakterizira visoki stupanj glatkoće i gubitak sjaja. Klinički se manifestira u obliku bijelih pjega ili zamućene matirane površine. Uslijed četkanja, lezija gubi caklinu te se defekt produbljuje u dentin stvarajući najčešće klinasti defekt s glatkom i poliranom površinom dentina te postupno prelazi u kronični oblik lezije. Kod kroničnog oblika erozivne lezije najčešće nije prisutna bolnost jer je vjerojatno došlo do začepjenja ili sklerozacije dentinskih tubulusa (3). Gubitak zubnog tkiva jasno je omeđenih rubova te sjajne površine (27). Lokalizacija erozivnih lezija može upućivati na uzrok. Oštećenja lokalizirana na palatinalnim i okluzijskim površinama uzrokovana su djelovanjem endogenih kiselina (Slika 7.), dok su oštećenja na vestibularnim plohamama povezana s egzogenim uzrocima.



Slika 6. Klinička slika početne erozije, vidljivi karakteristični defekti na površini.

Preuzeto s dopuštenjem izdavača (20).



Slika 7. Uznapredovale erozije na palatinalnim plohama, vidljiva intaktna caklina uz gingivni rub. Vjerojatan endogeni uzrok.

Preuzeto s dopuštenjem izdavača (20).

2.4. Diferencijalna dijagnostika

Za određivanje terapije nekarijesnih lezija ključna je dobra dijagnostika. Identifikacija uzročnih čimbenika i njihovo uklanjanje ili kontrola sprječava daljnje pogoršanje kliničke slike. Uzročni čimbenici često se međusobno isprepliću što dijagnostiku može činiti zahtjevnom. Kao i uvijek u medicini, i za nekarijesne lezije vrijedi pravilo da je dobra i detaljna anamneza prvi i neizostavni korak u postupku postavljanja dijagnoze. S obzirom da su nekarijesna oštećenja često povezana s pacijentovim navikama, stilom života, drugim bolestima i zanimanjem, značaj anamnestičkih podataka dodatno raste. Osim detaljne anamneze potrebno je napraviti i klinički pregled glave, vrata i dentalni status, izraditi studijske modele i fotografije zubi, te izmjeriti pH-vrijednost i puferski kapacitet sline (31). Kod asimptomatskih lezija pacijenti nisu svjesni promjena, a najčešći razlog dolaska liječniku je bol uzrokovana dentinskom preosjetljivošću zbog ekspozicije dentina ili narušena estetika (32). Klinička slika lezija nadopunjena anamnestičkim podacima najčešće je put do dijagnoze. Glatka oštećenja oštih rubova, više široka nego duboka koja zahvaćaju jedan ili više zuba (najčešće očnjaci, premolari i molari) kod pacijenata koji provode agresivnu oralnu higijenu i koriste se abrazivnim zubnim pastama, može sugerirati da su lezije nastale kao posljedica abrazije (3). Nepodesne navike grickanja noktiju, sjemenki, pušenja lule također uzrokuju oštećenja na zubima koji su u kontaktu s abrazivnim sredstvom. Gubitak cakline i plitki gubitak u dentinu s asimetričnim rubovima u

smjeru pokreta zuba na zub sa sličnim fasetama na zubima suprotne čeljusti, govori u prilog atriciji (3).

Često je teško klinički razlikovati atriciju od erozivnog oštećenja, a moguća je i njihova istovremenost. Anamnestički podatci su u takvim slučajevima iznimno bitni za otkrivanje uzroka, a samim time i za dijagnosticiranje vrste nekarijesnog oštećenja. Određeni stupanj atricije normalna je pojava kod pacijenata starije životne dobi. Kod pacijenata čija uznapređovalost trošenja zuba nije u skladu sa životnom dobi, treba tragati za uzrokom patološke atricije. Kliničkim pregledom glave i vrata može se otkriti hipertrofija ili osjetljivost žvačne muskulature što su znakovi povezani s bruksizmom (31). Učestale parafunkcijske aktivnosti kao i snažno stiskanje zubi često je povezano s trošenjem zuba zbog čega je atricija česta klinička manifestacija bruksizma. Značaj bruksizma u razvoju atricije vidljiv je i podacima da je atricija u području prednjih zubi dvostruko, a u području stražnjih zubi gotovo četverostruko češća nego kod pacijenata bez bruksizma (15). Velike sile koje se razvijaju kod stiskanja zubi osim atricije, koja nastaje zbog trenja između zuba, zbog prevelikog okluzijskog opterećenja mogu dovesti i do oštećenja u cervikalnom dijelu koja odgovaraju abfrakciji. Takve su promjene, također, dvostruko učestalije kod bruksista (15). Dijagnoza bruksizma u kliničkom radu postavlja se na temelju kliničkog nalaza i anamnestičkih podataka. Važno je da se klinički nalaz i anamnestički podatci nadopunjuju jer trošenje nije prisutno kod svih pacijenata s bruksizmom, niti su svi pacijenti kod kojih je prisutna atricija bruksisti. Iako metode nisu u potpunosti objektivne, primjenjive su u većini slučajeva pa se zbog toga i najčešće koriste. Najčešće korišteno sredstvo za prikupljanje anamnestičkih podataka su upitnici koje pacijenti ispunjavaju prilikom dolaska u ordinaciju. S obzirom na to da pacijenti s noćnim bruksizmom često nisu svjesni svog stanja, pouzdanije informacije mogu dati osobe iz pacijentove okoline koje primjećuju glasne zvukove škripanja zuba noću (20). Osim atricije, u znakove koji su vidljivi intraoralno, a povezuju se s bruksizmom, ubrajaju se frakture zuba ili protetskih nadomjestaka, povećana pomičnost zuba, traumatske ulceracije, *linea alba* i impresije zuba na jeziku (16).

Zubi koji nisu u pravilnoj interkuspidaciji, s prisutnim oštrim i dubokim lezijama u obliku slova V, suspekti su na abfrakciju (3).

Za sve oblike nekarijesnih oštećenja važno je dijagnosticirati trošenje zubnih tkiva što je ranije moguće. Zbog vrlo malo prisutnih znakova i simptoma eroziju je u ranom stadiju teško dijagnosticirati. Tijekom kliničkog pregleda zubi trebaju biti osušeni i dobro osvijetljeni kako bi se mogle uočiti promjene na površini (33). Erozivne lezije vidljive na labijalnim plohama prednjih gornjih zuba obično su plitke, dobro ograničene, sjajne i glatke površine (3). Kod pacijenata s takvim promjenama u anamnezi treba obratiti pažnju na izloženost kiselinama egzogenog podrijetla. Kod pacijenata čiji su zubi izloženi djelovanju endogenih kiselina, erozije će biti prisutne na palatinalnim plohama gornjih prednjih zuba (3). Ukoliko u anamnezi dobivamo podatak o prisutnosti GERB-a ili bulimije, razjašnjen je uzrok promjena na zubima. Pacijenti oboljeli od GERB-a uglavnom otkrivaju svoje stanje tijekom davanja anamnestičkih podataka, dok oboljeli od bulimije često skrivaju ili poriču svoje stanje (3). Neki pacijenti nisu svjesni da boluju od GERB-a, pa je stomatolog prvi u prilici vidjeti promjene na zubima i posumnjati na bolest. U slučaju prisutnosti erozivnih lezija na palatinalnim plohama gornjih prednjih zuba ili atipičnih jednostranih promjena zbog noćne izloženosti kiselini koja se iz želuca vraća u usnu šupljinu, potrebno je pacijenta uputiti gastroenterologu (27). Kod pacijenata s lezijama koje nalikuju na erozije, a ne može se identificirati uzrok, potrebno je odrediti količinu nestimulirane sline, pH-vrijednost i puferski kapacitet sline (27).

2.4.1. Indeksi za kliničku dijagnostiku

Porastom zanimanja znanstvenika i kliničara za nekarijesna oštećenja, rasla je i potreba za razvijanjem sustava koji će omogućavati jednostavnu i brzu dijagnostiku, procjenu uznapređovalosti, praćenje progresije i određivanje smjernica za liječenje. Smith i Knight (34) predstavili su koncept mjerenja gubitka tvrdih zubnih tkiva neovisno o uzroku. Osmislili su opsežan sustav u kojem se ocjenjuje istrošenost svih vidljivih ploha zuba (bukalna, lingvalna, okluzijska/incizalna i cervikalna) neovisno o uzroku (34). Taj sustav naziva se indeks trošenja zuba (*engl. Tooth wear index, TWI*) (Tablica 3.), te je većina drugih indeksa koji se koriste modifikacija TWI-a. Glavni nedostatak ovog indeksa je vrijeme koje je potrebno za obradu cijelih denticija.

Tablica 3. Smith i Knight, "tooth wear index" (34).

Vrijednost	Površina	Kriterij
0	B/L/O/I C	Nema gubitka cakline Nema promjene oblika
1	B/L/O/I C	Gubitak površinskih karakteristika cakline Minimalna promjena oblika
2	B/L/O I C	Gubitak cakline i ekspozicija dentina do 1/3 Gubitak cakline uz jedva ekspaniran dentin Defekt manji od 1 mm
3	B/L/O I C	Gubitak cakline i ekspozicija dentina veća od 1/3 Gubitak cakline i znatan gubitak dentina bez ekspozicije pulpe Defekt 1-2 mm
4	B/L/O I C	Potpun gubitak cakline ili ekspozicija pulpe Ekspozicija pulpe ili sekundarnog dentina Defekt veći od 2 mm
B-bukalna ili labijalna površina, L- lingvalna ili palatinalna površina, O-okluzijska površina, I-incizalni brid, C-cervikalna površina		

S obzirom na to da je erozija pobuđivala najveće zanimanje kliničara, postoje i posebni indeksi za kvantifikaciju dentalnih erozija. Danas je međunarodno prihvaćen i standardiziran indeks za osnovnu procjenu erozivnog trošenja (*engl. Basic Erosive Wear Examination, BEWE*) (35). BEWE indeks omogućuje brzu detekciju i evaluaciju defekata uzrokovanih kiselinom, te daje smjernice za terapiju (27). Indeksom se određuje stupanj oštećenja za svaki zub (Tablica 4.), a za određivanje rizika zbraja se najveća vrijednost iz svakog sekstanta (Tablica 5.). Ukupni zbroj određuje i smjernice za terapiju (27).

Tablica 4. BEWE, stupnjevanje oštećenja (20).

Stupanj	Klinička slika
0	Nema erozivnog trošenja
1	Početni gubitak površinske teksture
2	Izražen defekt, gubitak tvrdog zubnog tkiva na manje od 50% površine
3	Gubitak tvrdog zubnog tkiva na više od 50% površine

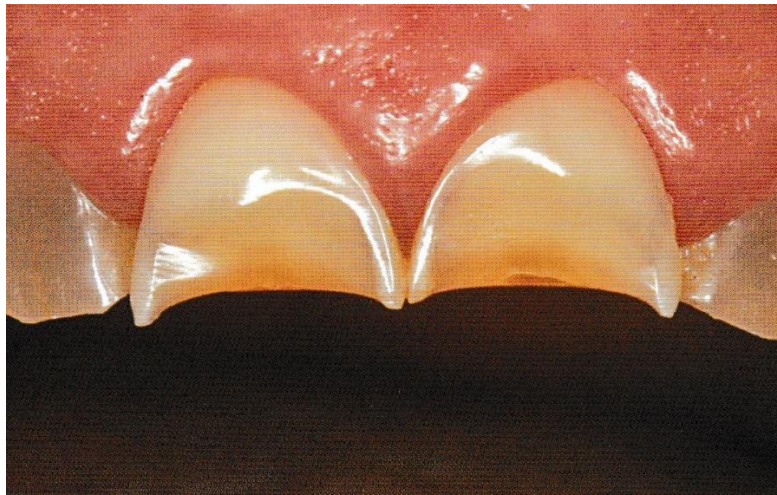
Tablica 5. BEWE, procjena rizika, zbrajaju se najveći stupnjevi iz svakog sekstanta kako bi se dobio ukupni zbroj (20).

Najveći stupanj 1. Sekstant	Najveći stupanj 2. Sekstant	Najveći stupanj 3. Sekstant	Ukupni rezultat
Najveći stupanj 4. Sekstant	Najveći stupanj 5. Sekstant	Najveći stupanj 6. Sekstant	

2.4.2. Kombinirani mehanizmi trošenja zuba

Mehanizmi koji dovode do nekarijesnih oštećenja dobro su poznati i klasificirani u različite skupine. Bez obzira na tu činjenicu, etiologija lezija često je multifaktorska, te je u brojnim slučajevima teško odrediti glavni uzrok promjene kao i procijeniti interakcije između različitih mehanizama (36). Smatra se kako su *in vivo* najvažnije interakcije između mehaničkog i erozivnog oštećenja, te su takve interakcije i najviše proučavane.

Interakcija atricije i erozije rezultirat će gubitkom tvrdog zubnog tkiva u područjima koja su izložena djelovanju kiselina i trenju zuba o zub (Slika 8.). Takav proces može dovesti do smanjenja vertikalne dimenzije, osobito kod pacijenata s GERB-om (5). Istraživanja su pokazala da je pri opterećenju od 16 kg trošenje cakline u kontaktu s caklinom znatno veće u prisutnosti klorovodične kiseline (pH-vrijednost 1.2), nego u prisutnosti vode (37). Ipak, postizanje takvih ekstremno kiselih uvjeta malo je vjerojatno u usnoj šupljini, osim kod osoba koje učestalo povraćaju. Zanimljiv je podatak kako je atricija pri izloženosti razrijeđenoj octenoj (pH-vrijednost 3.0) i limunskoj kiselini (pH-vrijednost 3.2) *in vitro* bila manja nego kod izloženosti slini ili vodi (38). Smatra se da je uzrok tome smanjeno trenje između omekšanih površina i otapanje sitnih komadića cakline s abrazivnim potencijalom.



Slika 8. Klinička slika kod pacijenta s interakcijom erozije i atricije.

Preuzeto s dopuštenjem izdavača (20).

Interakcija između abrazije i erozije javlja se kod sinergističkog djelovanja kiseline i trenja nekog vanjskog objekta sa zubima (5). Takva pojava moguća je u slučajevima agresivnog četkanja zubi čija je površina omekšana zbog demineralizacijskog djelovanja kiselina (5). Slične promjene mogu se javiti i u cervikalnom dijelu zuba koji nisu u okluziji zbog njihova izrastanja i izlaganja osjetljivog dentina (5). Istraživanja su pokazala da su štakori koji su pili kisela pića umjesto vode, razvili oštećenja na okluzijskim plohamo molara neovisno o tome jesu li konzumirali tvrdu ili meku hranu (39). *In vitro* studije na ljudskim zubima pokazale su da je omekšana caklina osjetljivija na abraziju, čak i kod blagih podražaja kao što je četkanje

bez paste ili trenje jezikom (40). U omekšanoj caklini postoji gradijent gubitka minerala, površinski kristali su stanjeni i vrlo osjetljivi na mehaničke sile. Djelovanjem sile uklanjaju se površinski, demineralizirani kristali što dovodi do izlaganja dublje smještenih kristala kiselom sadržaju (41). Četkanje zuba istovremeno s izlaganjem limunskoj kiselini povećalo je trošenje za 50 % u odnosu na četkanje nakon izlaganja limunskoj kiselini (41). Smatra se da je uzrok brže uklanjanje minerala zbog većeg protoka fluida (41).

Abfrakcija je kao termin za gubitak tvrdog zubnog tkiva uzrokovan naprezanjem na mjestu udaljenom od točke opterećenja, uveden nešto kasnije pa su i interakcije s drugim mehanizmima trošenja nešto slabije istražene. Kod bruksizma i čestog stiskanja zuba dolazi do istovremenog učinka trenja i naprezanja pa je moguća istovremena atricija i abfrakcija (5). Trenje s vanjskim objektom i prekomjerne okluzijske sile mogu dovesti do oštećenja tvrdih zubnih tkiva. Takav sinergistički, destruktivni učinak klinički se manifestira u području vrata zuba kada abrazivni učinak četkanja zubi dovodi do egzacerbacije abfrakcije, te formiranja lezija klinastog oblika (5). Taj sinergistički učinak mogao bi biti razlog što se takve lezije javljaju gotovo isključivo na bukalnim i labijalnim ploham, jer je to jedino mjesto gdje djeluju oba čimbenika (5).

2.5. Prevencija i terapija nekarijesnih lezija

Značajan porast incidencije nekarijesnih lezije u novije vrijeme, a osobito u mlađoj populaciji, nameće potrebu za boljom prevencijom. Prevencija uključuje savjetovanje i edukaciju pacijenata o pravilnom provođenju i izboru sredstava za oralnu higijenu. Potrebna je i edukacija o pravilnoj prehrani te savjetovanje o promjeni prehrambenih navika (umanjiti konzumaciju kisele hrane i pića). Pacijentima kod kojih je želučana kiselina prepoznata kao etiološki čimbenik, potrebna je kontrola sistemne bolesti. Također, potrebne su i preventivne mjere za biološke i kemijske čimbenike (42). Preventivne mjere za biološke čimbenike odnose se na stimulaciju sline žvakanjem žvakaćih guma bez šećera jer se tako poboljšava remineralizacija erozivnih lezija (43). Taj se učinak pojačava konzumiranjem mlijeka i mliječnih proizvoda (bogat su kalcijem i fosfatima). Preventivne mjere za kemijske čimbenike odnose se u prvom redu na primjenu fluorida. Aplikacija fluoridnih gelova (5000-12500 ppmF) i lakova (10000-56300 ppmF), koji sadrže visoke koncentracije fluorida, moguća je jedino u stomatološkoj ordinaciji. Oni dokazano povećavaju otpornost na abraziju i smanjuju razvoj erozije (43). Nagrizne udlage mogu se koristiti kao sredstva za zaštitu zuba kod kojih je atricija uzrok ubrzanog trošenja, najčešće kod pacijenata s bruksizmom. Udlaga kao terapijsko sredstvo, iako

ne može ukloniti uzrok bruksizma, uspješno reducira negativne posljedice parafunkcija na stomatognati sustav, kao što je, npr. ubrzano trošenje zuba. Udlaga može uspješno ukloniti i druge simptome bruksizma kao što su jutarnja bol u mišićima i škljocanje temporomandibularnog zgloba. Cilj takve terapije je stvaranje uvjeta za zaustavljanje štetnih posljedica parafunkcija (44).

S definitivnim zbrinjavanjem nekarijesnih lezija trebalo bi pričekati dok se ne provedu preventivni postupci, odnosno, dok se ne uklone čimbenici koji su doveli do nastanka i progresije lezija (42). Odabir restaurativnog postupka najčešće određuje veličina lezije. Indikacije za restaurativnu terapiju su jačanje preostale zubne strukture, dentinska preosjetljivost, nezadovoljavajuća estetika, neuspjeh preventivnih mjera u zaustavljanju progresije oštećenja i poremećaj vertikalnih odnosa čeljusti (42). Plitke lezije, u pravilu, uzrokuju preosjetljivost neposredno nakon nastanka kada još nije došlo do odlaganja sekundarnog dentina ili minerala iz sline u područje eksponiranih tubulusa. U tim slučajevima terapija izbora je desenzibilizacija (45). Svrha postupka je zapečatiti površinu dentina i spriječiti prijenos podražaja prema pulpi. Pacijenti u kućnoj uporabi koriste sredstva za remineralizaciju (fluoridne paste, paste na bazi amorfnog kalcijeva fosfata i kazein fosfopeptida, specijalne zubne paste za desenzibilizaciju), a profesionalno se lezije oblažu sredstvima kao što su lakovi i dentinski adhezivi. Takve postupke treba periodično ponavljati, posebice, ako se rabe lakovi koji se lako uklone četkanjem zuba. Ako postupak desenzibilizacije nije učinkovit ili dođe do povećanja lezije, treba razmotriti mogućnost restaurativnog postupka (45).

Kod opsežnih lezija uvijek je potrebna nadoknada izgubljenog tkiva uz minimalno invazivni pristup. Odabir materijala za restauraciju ovisi o estetskim zahtjevima i funkcijskom opterećenju restauracije. Materijali koji se mogu koristiti su: staklenoionomerni cementi (SIC), kompozitni materijali i tekući kompozitni materijali. SIC su prikladni materijali za restauraciju zbog svoje hidrofilnosti, jer postizanje suhog radnog polja u području vrata zuba može biti otežano. Odlikuju se dobrom kemijskom adhezijom na tvrda tkiva, imaju koeficijent termičke ekspanzije podudaran s koeficijentom termičke ekspanzije zubnih tkiva (što pridonosi trajnosti restauracija) i remineralizacijskim svojstvima zbog visokog sadržaja fluorida. Klinički postupak ne razlikuje se od onog kod drugih restauracija SIC-om (45). Iako je restauracija kompozitnim materijalima nešto zahtjevnija zbog teškoća u održavanju suhog radnog polja, zbog izvrsnih estetskih rezultata, oni su najčešće materijal izbora (42). Kod jako opsežnih lezija gdje postoji veće oštećenje vestibularnih ili oralnih ploha i snižena vertikalna dimezija zuba (erozija, abrazija), potrebna je opsežnija protetska rekonstrukcija. Kao terapijske mogućnosti

ovisno o slučaju, dolazi u obzir izrada oralnih i vestibularnih keramičkih ljuskica, okluzalne keramičke ljuskice, indirektna keramičke restauracije ili protetska rehabilitacija krunicama (45).

Današnji suvremen način života i raširene navike u populaciji uvelike pogoduju razvoju nekarijesnih lezija. Starenje populacije, bolja prevencija karijesa i promjene prehrambenih navika razlozi su što se doktori dentalne medicine sve češće susreću s takvim patološkim promjenama, što dovodi do porasta njihova značaja za svakodnevni klinički rad. Rezultati provedenih istraživanja u kojima prevalencija u populaciji doseže i do 97 % pokazuju da se radi o značajnom javnozdravstvenom problemu (8). Kompleksnost etiologije i patohistoloških mehanizama koji sudjeluju u nastanku takvih lezija na zubima, vidljiva je i u činjenici da bez obzira na interes koji se među doktorima dentalne medicine javio već početkom dvadesetog stoljeća, dugo vremena nije bilo standardizirane terminologije i istraživanja čiji bi rezultati točno opisali procese koji do njih dovode. Danas su uglavnom dobro definirani uzročni čimbenici i mehanizmi koji dovode do ovakvih oštećenja iako i dalje postoje neke nedoumice, posebice u pogledu abfrakcije (32). Multifaktorska etiologija nekarijesnih lezija, sinergistički učinak više čimbenika koji dovode do gubitka tvrdih zubnih tkiva na istom zubu, te pojava različitih vrsta oštećenja kod istog pacijenta, pokazuju složenost patologije i otežavaju identifikaciju početnih čimbenika u razvoju oštećenja (3,36). Diferencijalna dijagnostika nekarijesnih oštećenja vrlo je važna u stomatološkoj praksi jer omogućuje odabir adekvatnih preventivnih i terapijskih postupaka. Poznavanje etiologije i kliničke slike pojedinih oštećenja put su do ispravne dijagnoze.

Abrazija se definira kao oštećenje nastalo djelovanjem nekog abrazivnog sredstva (1). Neispravno i preagresivno provođenje oralne higijene dovodi do nastanka lokaliziranih ili generaliziranih lezija koje se najčešće opisuju kao defekti klinastog oblika s oštrim rubovima, što ne mora biti pravilo (12). Neke profesije poput staklopuhača i svirača puhačkih instrumenata izložene su riziku nastanka abrazije (11).

Trošenje kao posljedica međusobnog trenja između zuba, naziva se atricija. Određeni stupanj atricije smatra se fiziološkom pojavom koja progredira rastom životne dobi i zahvaća cijelu denticiju (3). Klinički pokazatelj atricije su glatke i ovalne brusne fasete na antagonističkim zubima. Trošenje zuba zbog međusobnog kontakta može biti i patološki proces. Uzrok tome mogu biti neadekvatne restauracije i protetski nadomjesci, poremećaji u mineralizaciji zubnih tkiva i najčešće parafunkcije (3).

Prekomjerne okluzijske sile identificirane su kao mogući uzročnik nekarijesnih lezija, a takva vrsta oštećenja naziva se abfrakcija. Klinaste lezije pojavljuju se u području cervikalne linije, a suspekti su zubi atipičnog položaja i s okluzijskim interferencama (5).

Kiseline koje su prisutne u usnoj šupljini, a nisu produkt metabolizma mikroorganizama, mogu uzrokovati oštećenja na zubima koja se nazivaju erozije. Kiseline koje uzrokuju erozije mogu biti endogenog ili egzogenog podrijetla, a lokalizacija lezija može pomoći pri identifikaciji uzroka. Kiseli napitci, koji su vrlo popularni među mladima, uzrok su što se ovakve lezije javljaju u sve ranijoj dobi. Erozijama čiji su uzrok egzogene kiseline najjače će biti zahvaćene labijalne plohe prednjih zuba (27). Erozije na palatinalnim ploham gornjih prednjih zuba, kao i atipične jednostrane lokalizacije, znak su endogenog podrijetla kiseline i mogu ukazivati na sistemne bolesti kojih pacijent nije svjestan (GERB) ili ih ne želi priznati (*bulimia nervosa*). U takvim slučajevima potrebno je pacijenta uputiti odgovarajućem specijalistu (20,27).

Sve oblike nekarijesnih oštećenja bitno je što ranije dijagnosticirati kako bi se adekvatnim preventivnim postupcima zaustavila progresija patoloških procesa i kako bi eventualna terapija bila što jednostavnija i što manje invazivna. S obzirom na to da su u ranim fazama nekarijesne lezije asimptomatske, pacijenti ih najčešće ne primjećuju rano, nego se javljaju zbog narušene estetike ili boli uzrokovane dentinskom preosjetljivošću. Doktor dentalne medicine ima najvažniju ulogu u ranoj dijagnostici. Detaljna anamneza s podacima o prehranbenim i oralnohigijenskim navikama te sistemnim bolestima neizostavni je korak u postavljanju dijagnoze. Klinička slika upotpunjena anamnestičkim podacima najčešći je i najbolji način dolaska do točne dijagnoze. Pregled glave i vrata, izrada studijskih modela, izrada dentalnih fotografija, mjerenja pH-vrijednosti i puferskog kapaciteta sline također pomažu u postavljanju dijagnoze (27,31,32).

Interakcije među različitim mehanizmima su moguće, a u *in vivo* uvjetima vrlo vjerojatne i česte. Zbog toga, u trenutku otkrivanja lezije, teško se može odrediti kako je nastalo inicijalno oštećenje. Različiti procesi mogu istovremeno djelovati na zub što dovodi do vrlo brze i opsežne destrukcije zubnih tkiva (npr. pacijenti s bulimijom i bruksizmom) ili jedan čimbenik čini zub osjetljivijim na djelovanje drugih (npr. nepravilno, snažno četkanje neposredno nakon konzumacije kiselih napitaka). S obzirom na učestalost interakcija različitih mehanizama trošenja, treba voditi računa o njima i prilikom izbora terapija. Kad god je moguće, potrebno je sanirati predisponirajuća stanja kako bi se izbjegle situacije da terapijsko sredstvo štiti od jedne, a pogoduje drugoj vrsti oštećenja. Takva je situacija moguća kod pacijenata s bruksizmom čija nagrizna udloga štiti preostalu zubnu strukturu i restauracije od daljnjeg trošenja jer je bruksizam i dalje prisutan, ali može pogodovati ubrzanom trošenju uzrokovanom erozijom ako dotični pacijent boluje od GERB-a (4,16,36-41).

Indeksi za kliničku dijagnostiku i procjenu uznapređovalosti nekarijesnih lezija omogućuju praćenje progresije i daju smjernice za liječenje ovakvih promjena. Edukacija pacijenata, savjetovanje o provođenju oralne higijene, ispravnoj prehrani i kontroli sistemnih bolesti vrlo su efikasne preventivne mjere ako ih se pacijenti pridržavaju. Topikalno primijenjeni preparati fluora, konzumacija mliječnih proizvoda i stimulacija salivacije pospješuju remineralizaciju i povećavaju otpornost na oštećenja (20,42,43).

Kada postoji indikacija za terapiju, ovisno o veličini lezije, potrebno je odabrati adekvatni terapijski postupak. Kod plitkih lezija bol je dominantni simptom koji je moguće eliminirati postupkom desenzibilizacije za što se mogu upotrijebiti lakovi ili dentinski adhezivi. Opsežnije lezije zahtijevaju nadoknadu izgubljenog tkiva kompozitnim materijalima ili SIC-om. U težim slučajevima s velikim gubitkom tkiva ili sniženjem vertikalne dimenzije fiksno protetska terapija keramičkim nadomjescima je terapija izbora (45).

Doktor dentalne medicine vrlo je često u prilici susresti se s nekarijesnim oštećenjima zubi. To dokazuju i istraživanja o prevalenciji koja pokazuju da je takva vrsta patoloških promjena vrlo česta. Općenito se smatra da incidencija nekarijesnih lezija raste s porastom životne dobi, što je u pravilu točno. Taj podatak je značajan zbog dužeg životnog vijeka i porasta udjela starijih pacijenata u praksi. Bez obzira na to, vrlo je zanimljiv i značajan podatak kako se nekarijesne lezije sve češće javljaju u mlađoj populaciji, i to kod sve mlađih pacijenata, pa čak i kod djece. Poznavanje etiologije nekarijesnih lezija olakšat će doktoru dentalne medicine prepoznavanje rizičnih pacijenata kod kojih su preventivni postupci od iznimne važnosti. Kod pacijenata s već razvijenim lezijama rana i točna dijagnostika vrlo je važna. Poznavanje kliničkih prezentacija nekarijesnih lezija, detaljna anamneza u kojoj se obraća pažnja na etiološke čimbenike uz eventualne dodatne pretrage, čini put do dijagnoze jednostavnijim, a doktoru dentalne medicine omogućuje prepoznavanje eventualne sistemske bolesti i mogućnost da svojim pacijentima pruži odgovarajuću njegu u obliku adekvatnih preventivnih i terapijskih postupaka.

5. LITERATURA

1. Šutalo J. i sur. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb: Naklada Zadro; 1994. p. 11-24
2. Tarle Z, Knežević A. Podjela caklinsko dentinskih adhezijskih sustava. Sonda. 2004; 6(11):31-4.
3. Sović J, Tadin A, Katunarić M. Nekarijesna oštećenja tvrdih zubnih tkiva. Sonda. 2012;13(23):66-70.
4. Grippo JO. Abfractions: A new classification of hard tissue lesions of teeth. J Esthet Dent. 1991;3:14-9.
5. Grippo JO, Smiring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. The Journal of the American Dental Association. 2004;135(8):1109–18.
6. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-cariious cervical tooth surface loss: A literature review. Journal of Dentistry. 2008;36(10):759–66.
7. Bergstrom J, Eliasson S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. Scandinavian Journal of Dental Research. 1988;96:405–11.
8. Rees JS, Jagger DC. Abfraction Lesions: Myth or Reality? J Esthet Restor Dent. 2003; 15:263-71.
9. Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. European Journal of Oral Sciences. 2003;111:149–54.
10. Gallien GS, Kaplan I, Owens B. A review of noncariious dental cervical lesions. Compendium Continuing Education. 1994;15:1366-72.
11. Šutalo J, Tarle Z. Nekarijesne destruktivne lezije tvrdih zubnih tkiva. Acta stomatologica Croatica. 1997;31(1):43-52. Preuzeto s <https://hrcak.srce.hr/99357>
12. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heaymann HO. Non-cariious cervical lesions. J Dent. 1994;22:195-207.
13. Imflid T. Dental erosion, Definition, Classification and links. Eur J Oral Sei. 1996;104:151-5.

14. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants-an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006;33:293-300.
15. Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *The Journal of Prosthetic Dentistry.* 2008;100(1):41–6.
16. Paesani DA, Andersen M, Arima T. *Bruxism: Theory and Practice.* Berlin: Quintessence publishing; 2010. 540 p.
17. Heikinheimo K, Salmi K, Myllärniemi S, Kirveskari P. Symptoms of craniomandibular disorder in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years. *European Journal of Orthodontics.* 1989;11(4):325–31.
18. Žuvela A, Alajbeg IŽ, Illeš D, Tarle Z. Znakovi povezani s trošenjem zuba kod pripadnika Hrvatske ratne mornarice. *Acta stomatologica Croatica.* 2011;45(3):166-76. Preuzeto s <https://hrcak.srce.hr/71727>
19. Marinescu IR, Popescu SM, Răghici EC, et al. Etiological Aspects of Noncarious Dental Lesions. *Curr Health Sci J.* 2017;43(1):54–61.
20. Lussi A, Jaeggi T. *Dental erosion: Diagnosis, risk assessment, prevention, treatment.* London: Quintessence Pub; 2011. 132 p.
21. Centerwall BS, Armstrong CW, Funkhouser LS, Elzay RP. Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool. *Am J Epidemiol.* 1986;123:641-7.
22. Richards D. Impact of diet on tooth erosion. *Evid Based Dent.* 2016;17:40.
23. Smith AJ, Shaw L. Baby fruit juice and tooth erosion. *Brit Dent J.* 1987;162:65-7.
24. Sorvary R. Effects of various sport drink modifications on dental caries and erosion in rats with controlled eating and drinking pattern. *Proc Fin Dent Soc.* 1989;85:13-20.
25. Mistry M, Grenby TH. Erosion by soft drinks of rat molar teeth assessed by digital image analysis. *Caries Res.* 1993;27:21-5.
26. Toyz LZG, Silove M. Increased acidity in frozen fruit juices and dental complications. *J Dent Child.* 1993;60:223-5.
27. Lussi A. *Dental erosion: from diagnosis to therapy.* Basel: Karger; 2006 219 p.

28. Lussi A, Schaffner M. Progression of and Risk Factors for Dental Erosion and Wedge-Shaped Defects over a 6-Year Period. *Caries Research*. 2000;34(2):182–7.
29. Hanif A, Rashid H, Nasim M. Tooth surface loss revisited: Classification, etiology, and management. *J Res Dent*. 2015;3:37-43
30. Grippo JO. Non-cariou cervical lesions: the decision to ignore or restore. *Journal of Esthetic Dentistry*. 1992;4:155–64.
31. Bolfek I, Katunarić M, Prpić-Mehičić G, Čatović A. Gubitak tvrdog zubnog tkiva nekarijesne etiologije – abrazija, atricija, erozija, abfrakcija. *Medix*. 2005;9:149-51.
32. Perez CDR. et al. Restoration of noncariou cervical lesions: when, why, and how. *Int. J. Dent*. 2012;2012:687058.
33. Lussi A, Hellwig E, Ganss C, T. Jaeggi. Dental erosion. *Operative Dentistry*. 2009;34:251–62.
34. Smith BGN, Knight JK. An index for measuring toothwear. *Br Dent J*. 1984;156:435-8.
35. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic erosive wear examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig*. 2008;12:65–8.
36. Addy M, Shellis RP. Interaction between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear. *Dental Erosion*. 2006;17–31.
37. Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC, Tansley GD. Wear of human enamel: a quantitative assessment. *J Dent Res*. 1998;77:1983–90.
38. Eisenburger, M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro part I: Interaction effects. *J. Dent*. 2002;30:341–7.
39. Sorvari R, Kiviranta I. A semiquantitative method of recording experimental tooth erosion and estimating occlusal wear in the rat. *Arch Oral Biol*. 1988;33:217–20.
40. Gregg T, Mace S, West NX, Addy M. A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. *Caries Res* 2004;38:557–60.
41. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Scanning electron microscopy of softened enamel. *Caries Res*. 2004;38:67–74.

42. Kremenčić A, Kovačević A, Pandurić V. Klinička slika i terapija cervikalnih lezija. Sonda. 2012;13(23):49-54.

43. Gandara BK, Truelove EL, Diagnosis and management of dental erosion. J Contemp Dent Pract. 1999;1:1-17.

44. Uhač I. Oralne parafunkcije. Medix. 2001;35:115-7.

45.

https://www.sfzg.unizg.hr/_download/repository/LIJECENJE_NEKARIJESNIH_LEZIJA.pdf

Filip Majsec rođen je 7. svibnja 1994. godine u Zagrebu gdje je pohađao osnovnu i srednju školu. Nakon završene XI. gimnazije, 2013. godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studija radio je kao demonstrator na Zavodu za fiziologiju te je sudjelovao u radu studentskih sekcija. Dobitnik je stipendija za izvrsnost Sveučilišta u Zagrebu i Grada Zagreba. Tri puta je nagrađen Dekanovom nagradom za najbolji uspjeh u akademskoj godini 2014./2015., 2016./2017. i 2017./2018.