

## ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АБФРАКЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБОВ

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»*

---

*На сегодняшний день совсем недостаточно данных клинических и эпидемиологических исследований. При анализе доступных литературных источников мы вовсе не встретили опубликованных данных о распространенности абфракционных дефектов среди различных групп населения в Республике Беларусь.*

*Абфракционные дефекты до сих пор являются предметом спора. Несмотря на многочисленные гипотезы, выдвигаемые отечественными и зарубежными учеными, этиология этих поражений до конца не установлена.*

*Отсутствие единых взглядов на этиологию абфракций ведет к многочисленным неточностям в терминологии, следствием чего является низкая эффективность лечения пришеечных поражений твердых тканей зубов в клинических условиях*

**Ключевые слова:** абфракция, абфракционный дефект, эпидемиологическое обследование.

**N. A. Yudina, O. V. Yuris**

## **AETIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF ABFRAKTSIONNY DEFECTS OF TEETH**

*Abfractions are still the subject of dispute. In spite of numerous hypotheses putting forward by native and foreign scientists, the etiology of these lesions has not been fully established. Lack of common opinions on the etiology abfractions leads to numerous inaccuracies in terminology.*

*Since many authors did not consider abfractions as component wear hard tissues, to date insufficient data from clinical studies. Having analyzed the available literature we did not meet the published facts about the prevalence abfractions among different population groups in the Republic of Belarus.*

**Key words:** abfraction, epidemiology.

Особое место среди пришеечных поражений твердых тканей зубов занимает цервикальное стрессовое повреждение эмали или абфракция [8].

Анализ данных литературы, посвященной абфракционным дефектам зубов, свидетельствует о неясности и противоречивости данных об этиологии, патогенезе, дифференциальной диагностике данного вида патологии, следствием чего является низкая эффективность лечения пришеечных поражений твердых тканей зубов в клинических условиях [2, 4, 5, 8, 9].

**Цель работы:** проанализировать данные литературы по вопросам терминологии, этиологии, патогенеза и клинических проявлений абфракционных дефектов и представить результаты эпидемиологического обследования РБ.

**Терминология.** Разнообразные термины и определения некариозных повреждений твердых тканей зуба затрудняют постановку диагноза и выбор метода лечения.

Абфракция (abfraction) – (дословно – «отламывание», от латинского «ab» – от, «fractio» – разрушение [8]; микротрещина, микроскол [9]) – некариозное поражение эмали, имеющее форму выемки или клина, возникающее вследствие многократного воздействия боковых окклюзионных нагрузок (J. Grippo (1991) [14]. Для обозначения этого феномена используются и другие термины: некариозные пришеечные поражения, коррозия напряжения [3].

Некоторые авторы определяют это явление, как потерю твердых тканей зубов вследствие функциональной перегрузки зубов и образования микротрещин [10].

В зарубежной литературе применяется узкий термин: «abfraction» – абфракция, который входит в более широкое определение: «tooth wear» – износ зубов и «tooth surface loss (TSL)» – убыль твердых тканей зуба [4].

Осложняет классификацию абфракционных поражений отсутствие соответствующего диа-

гноза в МКБ-10 (1997). Все неточности в терминологии указывают на различие взглядов в этиологии данного вида некариозных поражений.

**Этиология** абфракционных дефектов до сих пор является предметом спора. Несмотря на многочисленные гипотезы, выдвигаемые отечественными и зарубежными учеными, этиология этих поражений до конца не установлена. Ранее причиной их возникновения считали абразию зубов под воздействием зубной щетки или кислотной эрозии, воздействующих вместе или по отдельности [19, 20].

Bartlett D. W., Shah P. (2006), Bartlett D., Dugmore C. (2008) предложили рассматривать абфракцию, как компонент износа зуба с возрастом [12, 13]. Эта теория не получила дальнейшего развития, так как базировалась на отдельных лабораторных исследованиях и небольшом количестве клинических данных.

Позже появилось множество работ, демонстрирующих связь абфракций с нарушением окклюзионных взаимоотношений. Концепцию концентрации окклюзионных напряжений, как пускового механизма абфракции, исследовал G. McCoy (1982) [1].

Lee и Eakle (1984) опубликовали исследование о возможной роли стресса от напряжения на изгиб в пришеечной области зубов в этиологии абфракций (рис. 1) [16]. В дальнейшем,

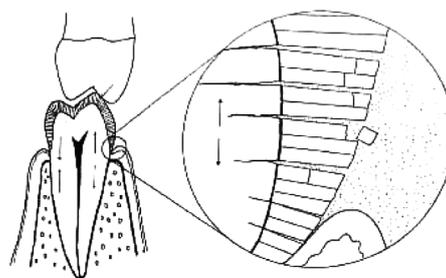


Рис. 1. Происходит выталкивание ионов кальция из кристаллической решетки гидроксилатапата эмалевых призм. Иллюстрация Lee and Eakle

Neumann H. O. и соавт. (1991) [15], Grippo J. O. (1991), Terper H. W. (1996) [14] подтвердили их данные, доказав, что абфракции возникают в результате биомеханического перенапряжения, связанного с избыточными окклюзионными силами при статическом сжатии (глотание, бруксизм) и динамической функции (жевание) [9] и являются четвертым видом повреждения твердых тканей зуба [7, 11, 17].

Другие зарубежные авторы основной причиной абфракции считают изгиб зуба, вызванный чрезмерной окклюзионной нагрузкой на него. Особую роль ученые отводят частым и запредельным латеральным нагрузкам во время жевания или в случае парафункций зубочелюстной системы и языка [7, 11, 18]. Напряжение, возникающее в области шейки зуба, постепенно провоцирует хроническую усталость в твердых тканях с последующим их разрушением в этой области. Процессы разрушения эмали могут быть ускорены за счет кислотной эрозии и/или абразии [3, 9].

J. S. Rees (1988) указывает, что развитию абфракционных дефектов способствует препарирование полостей, которое ослабляет бугры зуба, в результате чего, под влиянием окклюзионной нагрузки, происходит их деформация и перемещение [16].

Современная теория, не исключая воздействия избыточных окклюзионных нагрузок на зуб, объясняет этиологию абфракций как процесс разрушения эмалевых призм в результате пьезоэлектрического эффекта. Под действием атипичных окклюзионных нагрузок, в зубе возникает напряжение на изгиб, что вызывает электростатический процесс, известный как пьезоэлектрический эффект. В результате этого процесса происходит выталкивание ионов кальция из кристаллической решетки молекул гидроксиапатита кальция эмалевых призм [9].

М. Браем [2] полагает, что дефекты, вызванные давлением на зуб, чаще наблюдаются при бруксизме, а также у пациентов без дистальных контактных пунктов зуба. Спектральный анализ показал направление векторов напряжения в пришеечной области в зависимости от характера прилагаемой силы. При нагрузке на натяжение возникающий дефект имеет V-форму, при нагрузке на сжатие – С-форму [9].

**Клинические проявления.** Окклюзионная теория абфракции объясняет форму дефекта. Образующееся в результате поражение глубокое, с острым углом у основания, иногда простирается в поддесневую область [7, 16]. Согласно нашим наблюдениям, дефект может иметь форму ступеньки или уступа, возникает в области шейки зуба. Морфологические изменения проис-

ходят в эмали, т. к. эластичный дентин менее подвержен нагрузкам от окклюзии.

Величина дефекта зависит от степени окклюзионного напряжения, продолжительности действия избыточных окклюзионных сил, их направления, частоты и места приложения. При длительном воздействии атипичной окклюзионной силы вместе с абфракционными дефектами выявляются жевательные (окклюзионные) фасетки истирания, где происходит воздействие парафункциональной нагрузки на зуб [9].

Абфракция может сопровождаться рецессией десны, но она не является ее отличительным признаком – эпителиальное прикрепление перемещается апикально от участка зуба, подверженного перегрузке в результате возникающего напряжения на изгиб [3, 9].

Некоторые авторы [6] именно абфракцию считают явлением, лежащим в основе возникновения клиновидных дефектов. В современной клинической практике необходимо четко дифференцировать понятия «клиновидный дефект» и «абфракционный дефект» (рис. 2, табл. 1). В данном вопросе уделяется внимание диагностике окклюзионных контактов. Очевидно, что если на зубах с V-образными дефектами выявляются супраконтакты и есть перегрузка отдельных зубов и групп зубов, то более грамотно в этом случае говорить об абфракции.

Клиновидные дефекты (истирание) возникают чаще в пришеечной области, преимущественно на оголенной части корня и, благодаря низкой микротвердости дентина, быстро увеличиваются в размере.

В МКБ-10 (1997) в разделе К.03 могут быть диагностированы такие некариозные поражения зубов, как эрозия зубов (К03.2) и истирание зубов (клиновидный дефект) (К03.1). «Абфракционный дефект», который относится к классу V по классификации Блека, в отдельную группу не выделен, поэтому необходимо определить место данного термина. Данный вид некариозного поражения можно отнести к пункту К03.18 Other specified abrasion of teeth / Другое специфическое истирание зубов. Однако повышенное вни-

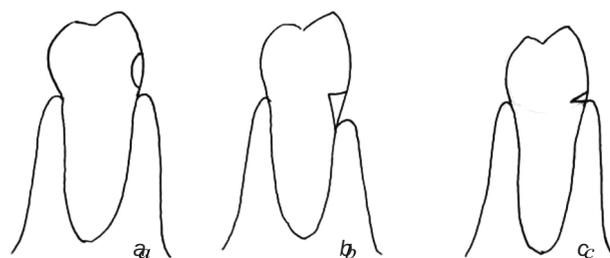


Рис. 2. Поражение твердых тканей зубов с локализацией в пришеечной области: а – эрозия зубов, б – истирание зубов, с – абфракция

Таблица 1. Дифференциальная диагностика абфракционного дефекта и истирания зубов (клиновидного дефекта)

	Абфракционный дефект	Клиновидный дефект
Этиология	– избыточная окклюзионная нагрузка – парафункций зубочелюстной системы и языка (бруксизм и др.)	– до конца не установлены – агрессивное механическое воздействие зубной щетки – действие кислот
Факторы риска	– парафункции ЗЧС, языка – бруксизм	– вредные привычки – профессиональные вредности – болезни внутренних органов (ЖКТ, эндокринной системы, НС)
Форма	– угловатый, клиновидной формы, с острыми краями, глубокий, небольшой по площади – вид ступеньки (выступа)	– форма в виде треугольника, вершина которого обращена в сторону полости зуба, глубина превышает ширину
Локализация	– любые зубы – дефект в пришеечной области, преимущественно в зоне эмали (коронковая область) – суперконтакты на зубах	– зубы наиболее выступающие из зубной дуги (клыки, премоляры); чаще одностороннее поражение – дефект в пришеечной области на вестибулярных поверхностях, в области эмалево-цементной границы – распространяется на корень зуба
Рецессия десны	– нет рецессии – может сопровождаться рецессией десны	– характерна рецессия десны

мание к этому виду дефектов диктует необходимость их выделения в самостоятельную нозологическую форму.

**Эпидемиология.** Так как многие авторы не рассматривают абфракцию, как компонент износа твердых тканей, на сегодняшний день данных клинических и эпидемиологических исследований явно недостаточно. При анализе доступных литературных источников мы не встретили опубликованных результатов исследований о распространенности абфракционных дефектов среди различных групп населения.

Кроме того, большинство исследований не являются репрезентативными из-за малой выборки обследованных. Как уже упоминалось, сравнение опубликованных данных проблематично из-за различия показателей и разночтения терминологии.

В 2010 году в рамках эпидемиологического обследования взрослого населения Республики Беларусь сотрудниками кафедры общей стоматологии БелМАПО проведено обследование населения во всех областях РБ и г. Минске. Осматривались основные ключевые группы взрослого населения: 18, 35–44 года, 65 лет и старше. Всего было обследовано 2184 человек.

Некариозные поражения определялись при визуальном осмотре рта и заносились в карту, получали и анализировали окклюдограммы в центральной окклюзии.

Результаты эпидемиологического обследования жителей РБ (2010) и сопоставление их с данными прошлых лет показали высокую интенсив-

ность и распространенность некариозных поражений, развивающихся после прорезывания зубов (истирание, абфракционные дефекты, стирание, эрозия). В настоящее время данная патология отмечается у  $40\% \pm 1,76$  лиц среднего возраста (35–44 года, количество обследованных 767 человек) и у  $4,21\% \pm 0,74$  18-летних (количество обследованных 736 человек).

Распространенность абфракционных дефектов в возрастной группе 18-летних составила  $0,95 \pm 0,36\%$  ( $0,53 \pm 0,52\%$  мужчин,  $1,1 \pm 0,45\%$  женщин), истирания зубов –  $2,72 \pm 0,6\%$  ( $2,63 \pm 0,6\%$  мужчин,  $2,75 \pm 0,7\%$  женщин) (табл. 2). Интенсивность абфракционных дефектов (количество зубов с дефектами на одного человека)

Таблица 2. Распространенность некариозных поражений в популяции (2010 г.) n, %  $\pm$  SE

Возраст	Пол	n	Абфракционный дефект	Истирание (клиновидный дефект)
18	м+ж	736	7	20
			$0,95 \pm 0,36$	$2,72 \pm 0,6$
	м	190	1	5
$0,53 \pm 0,52$			$2,63 \pm 1,16$	
ж	546	6	15	
		$1,1 \pm 0,45$	$2,75 \pm 0,7$	
35–44	м+ж	767	107	125
			$13,95 \pm 1,25$	$16,3 \pm 1,33$
	м	247	36	33
$14,57 \pm 2,24$			$13,36 \pm 2,16$	
ж	520	71	92	
		$13,65 \pm 1,5$	$17,7 \pm 1,67$	

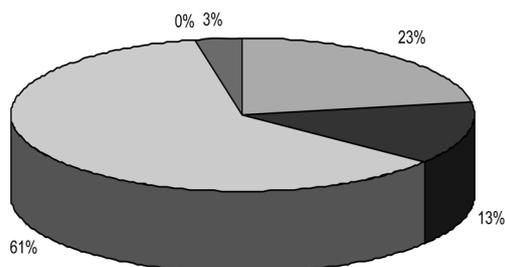


Рис. 3. Распространенность некариозных поражений среди 18-летних пациентов с дефектами

среди 18-летних была невысокой и составила  $0,02(0,2)$ , истирания зубов –  $0,03(0,21)$ . Среди 35–44-летних показатели интенсивности абфракций и истирания были одинаковыми и составили в среднем  $0,44$ .

При обработке данных эпидемиологического обследования пациенты с некариозными поражениями в пришеечной области были выделены

в отдельную группу. В структуре 18-летних пациентов с дефектами ( $n = 31$ ), высокую долю составили люди, имеющие истирание зубов –  $61,3 \pm 8,74\%$ , абфракционные дефекты встречались в  $22,6 \pm 7,5\%$  случаев (рис. 3, табл. 2). 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  $3,22 \pm 3,17\%$ . Показатели интенсивности сочетанных поражений колебались в пределах  $0,03(0,27) - 0,07(0,36)$ .

В структуре 35–44-летних пациентов с некариозными поражениями в пришеечной области ( $n = 307$ ) на долю абфракционных дефектов приходилось  $19,54 \pm 2,26\%$ ,  $25,4 \pm 2,5\%$  обследованных имели истирание зубов (рис. 4, табл. 3). Интенсивность абфракций в этой группе варь-

Таблица 3. Распространенность ( $n, \% \pm SE$ ) и интенсивность ( $M(SD)$ ) отдельных видов некариозных поражений среди пациентов с некариозными дефектами твердых тканей в пришеечной области (2010 г.)

Возраст	n	Абфракционный дефект		Клиновидный дефект	
		n, % ± SE	M(SD)	n, % ± SE	M(SD)
18	31	7	0,45(0,92)	19	0,77(0,71)
		22,6 ± 7,5		61,3 ± 8,74	
35–44	307	66	0,64(1,6)	112	0,71(1,9)
		19,54 ± 2,26		25,4 ± 2,5	

роvalа от  $0,64(1,6)$  в чистом виде до  $1,1(2,02)$  в сочетании с другими видами дефектов; истирание зубов – от  $0,71(1,9)$  в чистом виде до  $1,11(2,15)$  в сочетании.

Распространенность сочетанных поражений среди 35–44-летних составляла  $24,8\%$ . Причем, комбинация двух видов некариозных дефектов встречалась в  $23,45 \pm 2,4\%$  случаев, сочетание трех видов – в  $3,9 \pm 1,1\%$ . Интенсивность варьировала от  $0,27(1,16)$  до  $2,23(4,03)$  пораженных зубов.

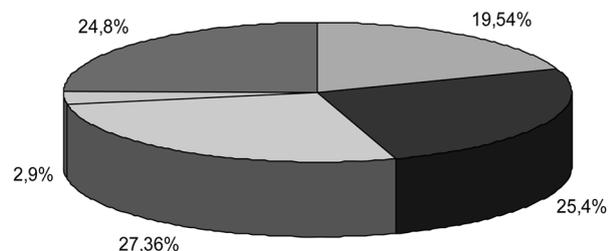


Рис. 4. Распространенность некариозных поражений среди пациентов с дефектами (35–44 г.)

Таким образом, концепция абфракционных дефектов до сих пор остается противоречивой.

Как показывают данные эпидемиологического обследования населения, 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  $0,64(1,6)$ . Однако среди пациентов с некариозными поражениями в пришеечной области отмечается снижение частоты встречаемости абфракций и истирания зубов с возрастом: от  $22,6 \pm 7,5\%$  до  $19,54 \pm 2,26\%$  и  $61,3 \pm 8,7\%$  до  $25,4 \pm 2,5\%$  соответственно. Это говорит о том, что абфракционные дефекты являются ранними признаками повышенной окклюзионной нагрузки.

Резко возрастают показатели распространенности и интенсивности сочетанных поражений с возрастом:  $3,22 \pm 3,17\%$  и  $0,16(0,9)$  для 18-летних;  $23,45 \pm 2,5\%$  и  $2,23(4,03)$  в группе 35–44 года, что характерно для длительного влияния атипичной окклюзионной нагрузки и других патологических факторов риска, участвующих в этиологии некариозных дефектов.

Отсутствие единого мнения в вопросах этиологии, патогенеза, клинических проявлений абфракции, требует углубленного изучения с целью осмысления, систематизации данных и выработки рекомендаций по ее диагностике, лечению и профилактике.

### Литература

1. Арутюнов, С. Д., Карпова В. М., Бейтан А. В. Современные нанокомпозиты в технологии замещения клиновидных дефектов зубов // Институт стоматологии. – 2006. – № 3. – С. 56–57.

2. Браем, Марк. Пришеечные поражения, вызванные давлением на зуб // Fenestra. – 1995. – № 4. – 27 с.

3. Гольдштейн, Р. Эстетическая стоматология. Второе издание. Том 2. 2005 г.

4. Казеко, Л. А. Повышенное стирание зубов: учеб.-метод. пособие / Л. А. Казеко, О. А. Круглик. – Минск: БГМУ, 2009. – 48 с.

5. Клиника, диагностика лечение эрозий и клиновидных дефектов: учеб.-метод. пособие / И. К. Луцкая, Е. И. Марченко, И. Г. Чухрай, Д. В. Данилова. – Минск: БелМАПО, 2011. – 26 с.

6. Макеева, И. М., Бякова С. Ф., Чуев В. П., Шевлюк Ю. В. Электронно-микроскопическое исследование твердых тканей зуба при клиновидных дефектах // Стоматология. – 2009. – № 4. – С. 39–42.

7. Маунт, Г. Минимальная интервенция в стоматологии. Карриозные поражения локализации 3 типа // ДентАрт. – 2006. – № 3.

8. Николаев, А. И. Системный подход к диагностике и комплексному лечению кариозных и пришеечных некариозных поражений твердых тканей зубов

(клинико-лабораторное исследование). Дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 2012.

9. Ронкин, К. Связь абфракций с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава // Dental Market. – 2010. – № 5. – С. 9–11.

10. *Терапевтическая стоматология* / под редакцией Е. В. Боровского. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2002. – 840 с.

11. Хельвиг, Э. и соавт. Терапевтическая стоматология. 1-е изд., 1999.

12. Bartlett, DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. J Dent Res 2006 – 85:306–312

13. Bartlett, D., Dugmore C. Pathological or physiological erosion—is there a relationship to age? Clin. Oral. Invest. – 2008. – № 12 (Suppl 1): S27–S31.

14. Grippo, J. O. Abfraction: a new classification of hard tissue lesions of teeth. JEsthDent 1991; 3: 14.

15. Heymann, H. O., Sturdevant J. R., Bayne S., Wilder A. D., Sluder T. B., Brunson W. D. Examining tooth flexure effects. J Am Dent Assoc. 1991;122:41–7.

16. Lee, W. C., Eakle W. S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. J. Prosthet Dent. 1984; 52: 374–380.

17. Rees, J., Hammadeh M. Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study // Eur. J. Oral. Sci. – 2004. – Vol. 112, Issue 4. – P. 347–352.

18. Two-year clinical performance of a polyacid-modified resin composite and a resin-modified glass-ionomer restorative material / W. W. Brackett, W. D. Browning, J. A. Ross, M. G. Brackett // Oper. Dent. – 2001. – Vol. 26, Issue 1. – P. 12–16.

19. Tepper, HW. Tongue thrust correction in one easy lesson. Functional Orthod 1986; March/April:40–43.

20. Volpe, A., Mooney R., Zumbrennen C., Stahl D., Goldman H. A long term clinical study evaluating the effect of two dentifrices on oral tissue. J. Periodontol. 1975;46:113–8.

21. Radentz, W. H., Barnes G. P., Cutright D. E. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. J. Periodontol. 1976;47:148–54.