

Ταξινόμηση και αιτιοπαθογένεια της οδοντικής φθοράς

Ε. ΕΥΑΓΓΕΛΙΝΑΚΗ¹, Α. ΜΠΑΚΟΠΟΥΛΟΥ², Δ. ΓΑΡΕΦΗΣ³

Εργαστήριο Ακίνητης Προσθετικής και Προσθετικής Εμφυτευματολογίας,
Οδοντιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Classification and Etiopathology of tooth wear

E. EVAGELINAKI¹, A. BAKOPOULOU², D. GAREFIS³

Dept. of Fixed Prosthesis and Implant Prosthodontics, School of Dentistry, Aristotle University of Thessaloniki.

Περίληψη

Ο όρος «οδοντική φθορά» (tooth wear) χρησιμοποιείται για να περιγράψει την απώλεια των σκληρών οδοντικών ιστών από μη τερηδονικά, αναπτυξιακά ή τραυματικά αίτια. Σε αυτά περιλαμβάνονται μία πληθώρα μηχανικών και χημικών παραγόντων τόσο ενδογενούς όσο και εξωγενούς προέλευσης. Η δράση των παραγόντων αυτών είναι συνήθως συνεργική, καθιστώντας, έτσι, δύσκολο το διαχωρισμό τους. Επιπλέον, μπορεί να συνυπάρχουν και επιβαρυντικοί παράγοντες που είναι δυνατόν να επηρεάσουν τη βαρύτητα της οδοντικής φθοράς. Η ταξινόμηση της οδοντικής φθοράς μπορεί να γίνει με βάση την εντόπιση, τη βαρύτητα ή με βάση τον υπεύθυνο αιτιολογικό παράγοντα. Οι μηχανισμοί με τους οποίους δημιουργούνται οι διάφοροι τύποι οδοντικής φθοράς (αποτριβές, διαβρώσεις) είναι χαρακτηριστικοί των αιτιολογικών τους παραγόντων και αναφέρονται στην αγγλόφωνη βιβλιογραφία με τους όρους attrition, abrasion, erosion και abfraction. Η κατανόηση της αιτιοπαθογένειας της οδοντικής φθοράς είναι αναγκαία για την πληρέστερη και αποτελεσματικότερη αντιμετώπισή της σε κλινικό επίπεδο.

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η περιγραφή των νεότερων δεδομένων σχετικά με τους αιτιοπαθογενετικούς παράγοντες πρόκλησης των διαφόρων τύπων οδοντικής φθοράς, η συσχέτισή τους με την ταξινόμηση και η καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών πρόκλησης του φαινομένου.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: αποτριβή, οδοντική φθορά, διάβρωση.

Summary

The aim of this study is to review the current literature on the subject of classification and etiopathology of tooth wear. Tooth wear is the loss of hard tooth substance from causes other than developmental ones, dental caries, or trauma. Classification can be based on the location (incisal, occlusal, proximal or cervical surfaces of the teeth), the severity of the lesion according to already established indices, as well as the underlying etiology. The causes are discriminated into two categories, the mechanical and the chemical ones. The first include the wear caused by occlusion, which can be either physiologic or pathologic due to the application of extensive occlusal forces and the abrasion caused by the intraoral use of objects, such as the toothbrush. The chemical causes include erosion, which is caused by acids without bacterial involvement and is termed extrinsic, intrinsic or idiopathic. All these factors are combined in many cases complicating the diagnosis and modifying the clinical appearance or pattern of tooth wear. The mechanisms which can lead to tooth wear depend on the cause and they are referred in the literature as attrition, abrasion, erosion and abfraction. Furthermore, some contributing factors which can affect the extent and severity of dental wear are also reported in this review. In conclusion, the etiopathology of tooth wear needs to be further studied in order to achieve a better understanding and effective management of its clinical manifestations.

KEY WORDS: dental wear, attrition, abrasion, erosion, abfraction.

Στάλθηκε στις 10.5.2007. Εγκρίθηκε στις 20.10.2007.

¹ Οδοντίατρος, μεταπτυχιακή φοιτήτρια

² Οδοντίατρος, Διδάκτωρ Α.Π.Θ.

³ Οδοντίατρος-Προσθετολόγος μετεκπαιδευθείς στο πανεπιστήμιο Tufts της Βοστώνης, Υποψήφιος Διδάκτωρ Α.Π.Θ.

Received on 10th May 2007. Accepted on 20th Oct., 2007.

¹ Dentist - Postgraduated Student

² Dentist - Postgraduated Student

³ Dentist - Postgraduated Student

Εισαγωγή

Η λειτουργική απώλεια των σκληρών οδοντικών ιστών υπάρχει ήδη από την προϊστορική περίοδο, καθώς ο άνθρωπος χρησιμοποιούσε τα δόντια του πιο έντονα για να επιτύχει τη μάσηση σκληρών αποτριπτικών τροφών. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής έχει αλλάξει κατά πολύ τις διαιτητικές συνήθειες, με τους υδρογονάνθρακες να καταλαμβάνουν ένα σημαντικό μέρος της διατροφής και αυτό είχε ως αποτέλεσμα την ευρύτερη ανάπτυξη της τερηδόνας, η οποία αποτελεί πλέον την πιο σημαντική νόσο των δοντιών και τη βασικότερη αιτία απώλειας των σκληρών οδοντικών ιστών. Τα τελευταία χρόνια, ωστόσο, η χρήση του φθορίου και η εφαρμογή προγραμμάτων πρόληψης της τερηδόνας και της περιοδοντικής νόσου είχαν ως αποτέλεσμα, σε συνδυασμό και με την αύξηση του μέσου όρου ζωής, τη διατήρηση της ακεραιότητας των οδοντικών φραγμών για μακρύτερο χρονικό διάστημα. Έτσι, άρχισε να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή και έμφαση στην πρόληψη και θεραπεία της απώλειας των οδοντικών ιστών και από άλλες μη τερηδονικές αιτίες.

Μια μεγάλη κατηγορία απώλειας των σκληρών οδοντικών ιστών μη τερηδονικής αιτιολογίας που σήμερα εξετάζεται με ιδιαίτερη έμφαση είναι η **οδοντική φθορά (dental wear)**. Η οδοντική φθορά είναι μια οντότητα που περιλαμβάνει την απώλεια των σκληρών οδοντικών ιστών από διαβρώσεις, μηχανική αποτριβή ή και συνεργική δράση μηχανικών και χημικών αιτιών. Η ταξινόμηση της οδοντικής φθοράς γίνεται με βάση τρεις διαφορετικές παραμέτρους: Α. την εντόπιση Β. τη βαρύτητα και Γ. την αιτιολογία.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στο θέμα της αιτιολογίας και παθογένειας της οδοντικής φθοράς. Η πολυπλοκότητα της αιτιολογικής θεώρησης και η ανομοιογένεια των παραγόντων που οδηγούν στην δημιουργία της οδοντικής φθοράς οδήγησε στη διατύπωση πλήθους αντικρουόμενων απόψεων και σύγχυση στην προσπάθεια μελέτης του φαινομένου. Ωστόσο, η καλύτερη κατανόηση των αιτιών και των μηχανισμών με τους οποίους δημιουργείται η οδοντική φθορά αποτελεί βασική προϋπόθεση για την ορθότερη αντιμετώπισή τους.

Ι. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΦΘΟΡΑΣ

Α. Με βάση την εντόπιση

Η οδοντική φθορά διακρίνεται με βάση την εντόπιση σε κοπτική, μασητική, όμορη και αυχενική.

1. Κοπτική: Το κοπτικό χείλος των τομέων και κυνοδόντων είναι δυνατό να υποστεί φθορά έχοντας ως συνέπεια είτε τη μείωση της αυχενοκοπτικής τους διάστασης είτε την εμφάνιση αυλάκων και εγκοπών κατά μήκος του. Η πρώτη περίπτωση είναι αποτέλεσμα αποτριβής λόγω σύγκλεισης και είναι δυνατό να οδηγήσει σε απώλεια της κατακόρυφης διάστασης¹, ενώ η

δεύτερη οφείλεται, συνήθως, στη δήξη διαφόρων αντικειμένων, όπως καρφιά, βελόνες, κλωστές ή πίπες και γενικότερα σε βλαπτικές έξεις²⁻⁴.

2. Μασητική: Εμφανίζεται στη μασητική επιφάνεια γομφίων και προγομφίων και υπό τη συνεχή δράση του αιτιολογικού παράγοντα μπορεί να οδηγήσει ακόμα και σε πλήρη επιπέδωση των φυμάτων⁴. Εκτεταμένη μασητική φθορά είναι δυνατόν, επίσης, να συμβάλλει στην απώλεια της κατακόρυφης διάστασης¹.

3. Όμορη: Οι αποτριβές στις όμορες επιφάνειες οφείλονται, κατά κύριο λόγο, στη φυσιολογική κινητικότητα των δοντιών προς κάθε κατεύθυνση (παρειογλωσσική ή κατακόρυφη) μέσα στο φατνίο τους⁵. Η κινητικότητα αυτή παρατηρείται κατά τη λειτουργία του στοματογναθικού συστήματος, λόγω της ελαστικότητας των ινών του περιρριζίου και έχει ως αποτέλεσμα το σημείο επαφής να μετατρέπεται με την πάροδο του χρόνου σε επιφάνεια επαφής⁶. Επίσης, αποτριβή στις όμορες επιφάνειες εκτεθειμένων ριζών μπορεί να οφείλεται σε λανθασμένη χρήση οδοντογλυφίδων και οδοντικού νήματος⁴.

4. Αυχενική: Πρόκειται για μία πολυπαραγοντικής αιτιολογίας κατηγορία οδοντικής φθοράς που έχει απασχολήσει πολύ τους ερευνητές. Αυτό οδήγησε στην ανάπτυξη διαφόρων θεωριών προκειμένου να δοθεί ερμηνεία στον τρόπο πρόκλησής της. Από αυτές πληρέστερα τεκμηριωμένες είναι η θεωρία της χημικής διάβρωσης, σύμφωνα με την οποία η αυχενική αδαμαντίνη είναι πιο πορώδης με ατελώς ανεπτυγμένη κρυσταλλική δομή με αποτέλεσμα να είναι πιο επιρρεπής στη διάβρωση και η θεωρία της μηχανικής αποτριβής, σύμφωνα με την οποία η αυχενική φθορά οφείλεται σε λανθασμένο τρόπο βουρτσίσματος^{7,8}. Εκείνη που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης είναι η θεωρία των τάσεων των Lee και Eackle⁹ που αναπτύχθηκε πιο πρόσφατα και θα αναλυθεί παρακάτω. Οι τρεις αυτοί μηχανισμοί είναι πιθανό να δρουν συνεργικά, σε διαφορετική όμως έκταση και σε διαφορετικές χρονικές στιγμές καθιστώντας, έτσι, δύσκολο το διαχωρισμό τους^{7,8,10}. Η αυχενική φθορά μπορεί να ευθύνεται για την εμφάνιση οδοντικής ευαισθησίας, αλλά και αισθητικών προβλημάτων, ιδιαίτερα όταν αφορούν σε πρόσθιες περιοχές⁷.

Β. Με βάση τη βαρύτητα

Διάφοροι ερευνητές διατύπωσαν, κατά καιρούς, ποσοτικούς δείκτες προκειμένου να καταγραφεί η βαρύτητα της οδοντικής φθοράς σε ατομικό και πληθυσμιακό επίπεδο. Το 1984, οι Smith και Knight¹¹ διατύπωσαν το Δείκτη Οδοντικής Φθοράς (Tooth Wear Index-TWI) (Πίνακας Ι), ο οποίος θεωρείται από τους σημαντικότερους, διότι παρουσιάζει τα λιγότερα μειονεκτήματα σε σχέση με άλλους προηγούμενους. Ωστόσο, μειονέκτημα του δείκτη αποτελεί το γεγονός ότι τα επίπεδα φθοράς που θεωρούνται παθολογικά δεν μπορούν να γενικευτούν και είναι συχνά παραπλανητικά, καθώς

πρέπει να ληφθούν υπόψη και άλλες παράμετροι, με κυριότερη την ηλικία. Επιπλέον, ορισμένες τιμές του δείκτη για κάποιες επιφάνειες παρουσιάζουν μεγάλο εύρος, γεγονός που μειώνει την ακρίβειά του¹².

Προκειμένου να επιλυθεί το πρόβλημα της μεγάλης ευρύτητας της τιμής 4 του προηγούμενου δείκτη, οι Donachie και Walls το 1996¹² πρότειναν ένα τροποποιημένο δείκτη TWI. Στο δείκτη αυτό, τροποποιούνται μερικώς τα κριτήρια της τιμής 4 και εισάγεται η τιμή 5.

(Πίνακας II).

Επίσης, ένας άλλος δείκτης προτάθηκε από τους Johansson και Omar το 1994¹ για την καταγραφή μόνο της μασητικής φθοράς (Πίνακας III).

Τέλος, οι Watson και Tulloch¹³ πρότειναν μια ταξινόμηση με βάση την αλλοίωση των χαρακτηριστικών του προσώπου και της ανάγκης για αύξηση της κατακόρυφης διάστασης.

ΠΙΝΑΚΑΣ I

Δείκτης Οδοντικής Φθοράς (Tooth Wear Index-TWI) κατά Smith & Knight (1984)

Τιμή	Επιφάνεια	Κριτήρια
0	Παρειακά/Γλωσσικά/Μασητικά/Κοπτικά Αυχενικά	Καμία μεταβολή των χαρακτηριστικών της αδαμαντινικής επιφάνειας Καμία μεταβολή του περιγράμματος
1	Παρειακά/Γλωσσικά/Μασητικά/Κοπτικά Αυχενικά	Απώλεια των χαρακτηριστικών της αδαμαντινικής επιφάνειας Ελάχιστη απώλεια του περιγράμματος
2	Παρειακά/Γλωσσικά/Μασητικά Κοπτικά Αυχενικά	Απώλεια αδαμαντίνης με έκθεση οδοντίνης <1/3 της επιφάνειας Απώλεια αδαμαντίνης με ελάχιστη έκθεση οδοντίνης Απώλεια <1mm σε βάθος
3	Παρειακά/Γλωσσικά/Μασητικά Κοπτικά Αυχενικά	Απώλεια αδαμαντίνης με έκθεση οδοντίνης >1/3 της επιφάνειας Απώλεια αδαμαντίνης και μεγάλη απώλεια οδοντίνης, χωρίς όμως έκθεση πολφού ή δευτερογενούς οδοντίνης Απώλεια 1-2mm σε βάθος
4	Παρειακά/Γλωσσικά/Μασητικά Κοπτικά Αυχενικά	Ολοκληρωτική απώλεια αδαμαντίνης, αποκάλυψη πολφού ή έκθεση δευτερογενούς οδοντίνης Αποκάλυψη πολφού ή έκθεση δευτερογενούς οδοντίνης Απώλεια >2mm σε βάθος, αποκάλυψη πολφού ή έκθεση δευτερογενούς οδοντίνης

ΠΙΝΑΚΑΣ II

Τροποποιημένος Δείκτης Οδοντικής Φθοράς (Tooth Wear Index-TWI) κατά Donachie & Walls (1996)

Τιμή	Επιφάνεια	Κριτήρια
4	Παρειακά/Γλωσσικά/Μασητικά Κοπτικά Αυχενικά	Ολοκληρωτική απώλεια αδαμαντίνης ή έκθεση δευτερογενούς οδοντίνης Απώλεια αδαμαντίνης και μεγάλη απώλεια οδοντίνης με έκθεση δευτερογενούς οδοντίνης Απώλεια 2-3 mm σε βάθος ή έκθεση δευτερογενούς οδοντίνης
5	Παρειακά/Γλωσσικά/Μασητικά Κοπτικά Αυχενικά	Ολοκληρωτική απώλεια αδαμαντίνης και αποκάλυψη πολφού Απώλεια αδαμαντίνης και μεγάλη απώλεια οδοντίνης με αποκάλυψη πολφού Απώλεια >3mm ή αποκάλυψη πολφού

ΠΙΝΑΚΑΣ III

Δείκτης σοβαρότητας της μασητικής φθοράς κατά Johansson & Omar (1994)

Βαθμός	Κριτήρια
0	Καμία ορατή φθορά στις επιφάνειες της αδαμαντίνης
1	Ορατή φθορά στις επιφάνειες της αδαμαντίνης, χωρίς μείωση του ύψους του δοντιού
2	Εκτεθειμένη οδοντίνη, μεταβολή στο σχήμα με μείωση του ύψους του δοντιού <1mm
3	Εκτεταμένη φθορά στην οδοντίνη, μεγάλη περιοχή εκτεθειμένης οδοντίνης (>0,2mm) με σημαντική απώλεια του ύψους της μύλης ≥1mm

Γ. Με βάση την αιτιολογία

Η αιτιολογική ταξινόμηση της οδοντικής φθοράς είναι αντιπροσωπευτική της παθογένειας και ιδιαίτερα σημαντική στην ορθή κατάρτιση του σχεδίου θεραπείας. Τα αίτια μπορούν να διακριθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες: 1. τα μηχανικά και 2. τα χημικά.

Κλινικά, στο σύνολο σχεδόν των περιπτώσεων συνυπάρχουν και οι δύο κατηγορίες αιτιών, οι οποίες δρουν συνεργικά με αποτέλεσμα να είναι δύσκολος ο διαχωρισμός τους.

1. ΜΗΧΑΝΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

α. Αποτριβή λόγω σύγκλεισης (*attrition*)

Οι αποτριβές των μασητικών και κοπτικών επιφανειών αποτελούν ένα φυσιολογικό φαινόμενο που παρατηρείται με την πάροδο του χρόνου σε όλους τους οδοντικούς φραγμούς, χωρίς να προκαλούν κάποιο λειτουργικό πρόβλημα^{14,15}. Το τελευταίο οφείλεται στο φαινόμενο της ενεργητικής ανατολής των δοντιών, σύμφωνα με το οποίο καθώς τα δόντια αποτριβονται, εναποτίθεται οστεΐνη ακρορριζικά και στις περιοχές διχασμού-τριχασμού των ριζών, γεγονός που προκαλεί και την ανατολή τους¹⁶⁻¹⁹. Μία δεύτερη ερμηνεία που μπορεί να δοθεί για τις άνευ προβλημάτων αποτριβές είναι ότι, χάρη στο νευρομυϊκό μηχανισμό, οι ασκούμενες από τους μασητήριους μύες δυνάμεις μειώνονται, με αποτέλεσμα η σύγκλειση των δοντιών με επιπεδωμένες από την αποτριβή επιφάνειες να μην είναι τραυματογόνος. Αυτό οδηγεί σε σύγκλειση τύπου λαβιδοδοντίας, λόγω της μετατόπισης της κάτω γνάθου σε θέση προολίσθησης με το πέρασμα του χρόνου²⁰. Στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει διατήρηση της κατακόρυφης διάστασης του προσώπου, οπότε δεν απαιτείται καμία μεταβολή του συγκλεισιακού σχήματος ως θεραπευτική ενέργεια. Η φυσιολογική μάλιστα κατακόρυφη απώλεια αδαμαντίνης έχει υπολογιστεί περίπου στο 65 μμ/έτος²¹.

Παθολογικές καταστάσεις προκύπτουν, όταν ο χρόνος για την ενεργητική ανατολή των δοντιών δεν είναι επαρκής, λόγω ταχείας εξέλιξης των αποτριβών ή όταν παύει να λειτουργεί ο προστατευτικός νευρομυϊκός μηχανισμός, οπότε ασκούνται στον οδοντικό φραγμό ισχυρές μασητικές δυνάμεις²⁰. Οι αυξημένες μασητικές δυνάμεις μπορεί να ασκούνται είτε στο σύνολο σχεδόν του οδοντικού φραγμού, όπως συμβαίνει στο βρουξισμό είτε σε μεμονωμένα δόντια ή ομάδα δοντιών, όπως συμβαίνει σε ανώμαλη διάταξη των δοντιών.

Ο **βρουξισμός ή βρυγμός** αποτελεί μια παραλειτουργική έξη κατά την οποία παρατηρείται τριξίμο ή σφίξιμο των δοντιών εκτός των φυσιολογικών λειτουργιών της μάσησης και της κατάποσης^{22,23}. Παρατηρείται, συνήθως, κατά τη διάρκεια του ύπνου, και μάλιστα κατά τον ύπνο REM²⁴⁻²⁶, και εμφανίζεται σε ποσοστό

από 5 ως 20% του γενικού πληθυσμού^{22,27}.

Παρόλο που η παθοφυσιολογία του βρουξισμού δεν έχει ακόμη πλήρως διευκρινιστεί, δύο βασικοί παράγοντες, οι συγκλεισιακές παρεμβολές και οι συναισθηματικές φορτίσεις, θεωρούνται από πολλούς ως οι βασικές αιτίες²⁸⁻³⁰. Δεν έχει, όμως, αποδειχθεί πλήρως η άμεση σχέση της συγκλεισιακής δυσαρμονίας με το βρυγμό, αν και από κλινικές παρατηρήσεις προκύπτει ότι η παρουσία παρεμβολών κατά την κεντρική, κυρίως, σύγκλειση, ενισχύουν την έξη του βρυγμού όταν μάλιστα συνοδεύονται και από συναισθηματικές φορτίσεις³¹. Πιθανολογείται, ακόμα, από διάφορους ερευνητές ο ρόλος του κεντρικού ντοπαμινεργικού συστήματος στην αιτιολογία του βρυγμού, κυρίως, κατά την υπερβολική χρήση φαρμάκων και την παρουσία σοβαρών διαταραχών-συνδρόμων³²⁻³⁶.

Βρουξισμός είναι δυνατό να συνυπάρχει σε διάφορες καταστάσεις και σύνδρομα όπως το σύνδρομο Down³⁷, το σύνδρομο Rett^{38,39}, το χρόνιο αλκοολισμό⁴⁰, σε άτομα χαμηλού νοητικού πηλίκου-αυτιστικά^{41,42} και κατά τη χρήση ναρκωτικών-φαρμάκων μέσω αύξησης της κεντρικής ντοπαμινεργικής δραστηριότητας (κοκαΐνη, αμφεταμίνες κτλ)^{43,44}.

Η αποτριβή των κοπτικών και μασητικών επιφανειών των δοντιών αποτελεί χαρακτηριστική ένδειξη βρυγμού, χωρίς όμως αυτή να είναι παθογνωμική. Η κλινική εικόνα τέτοιων δοντιών χαρακτηρίζεται από λεία και στιλπνή αδαμαντίνη, ενώ όταν προσβάλλεται η οδοντίνη παρατηρείται ένα κεντρικό σημείο αυτής περιβαλλόμενο από μία ζώνη αδαμαντίνης και οι ιστοί βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο. Συνήθως, ο πολφός δεν προσβάλλεται, καθώς η αποτριβή εξελίσσεται βραδύτερα από την εναπόθεση δευτερογενούς οδοντίνης²².

Η εφαρμογή αυξημένων μασητικών δυνάμεων σε μεμονωμένα δόντια ή ομάδα δοντιών μπορεί να είναι επακόλουθο διάφορων συγκλεισιακών παραγόντων ή απώλειας δοντιών. Ορισμένες συγκλεισιακές καταστάσεις οδηγούν σε άνιση κατανομή δυνάμεων κατά τις διάφορες λειτουργίες του στοματογοναθικού συστήματος με αποτέλεσμα την αποτριβή συγκεκριμένων δοντιών. Ως τέτοιες καταστάσεις μπορούν να αναφερθούν η έλλειψη συγκλεισιακής επαφής των γομφίων (επιβάρυνση υπολοίπων δοντιών), κοπτική με κοπτική σχέση τομών, βαθιά δήξη, οπίσθια σταυροειδής σύγκλειση (φθορά οπισθίων δοντιών) και η τάξη III κατά Angle (προστομιακή φθορά τομών)^{45,46}.

Η απώλεια δοντιών αποτελεί την πιο συνηθισμένη αιτία διαταραχής της σύγκλεισης. Σε μία υγιή, πλήρη οδοντοφυΐα υπάρχει ισορροπία μεταξύ των δυνάμεων που ασκούνται από τα χείλη, τις παρειές, τη γλώσσα και τα παρακείμενα δόντια, καθώς και μια φυσιολογική λειτουργία που βοηθά στη διατήρηση μιας σχετικής σταθερότητας των δοντιών και της σύγκλεισης. Αντίθετα, η απώλεια έστω και ενός δοντιού μπορεί να προκαλέσει μετατόπιση, κλίση, περιστροφή των παρακείμενων δοντιών και υπερέκφυση των ανταγωνιστών⁵. Η

διαταραχή αυτή των συγκλεισιακών σχέσεων είναι δυνατό να προκαλέσει αποτριβή, λόγω των επακόλουθων παρεμβολών που προκύπτουν. Οι αποτριβές που προκαλούνται σε αυτήν την περίπτωση δεν είναι επίπεδες, καθώς οι μασητικές επιφάνειες που προκύπτουν έχουν λοξή κλίση⁴⁷. Αναφέρεται ότι όσο περισσότερα δόντια έχουν απολεσθεί τόσο αυξάνει ο κίνδυνος της πρόκλησης τέτοιου είδους αποτριβών^{5,48,49}.

β. Αποτριβή από ενδιάμεσο παράγοντα

Η αποτριβή από ενδιάμεσο παράγοντα (abrasion) αποτελεί εξωγενούς αιτιολογίας οδοντική φθορά, ο μηχανισμός πρόκλησης της οποίας θα αναλυθεί παρακάτω. Στις αιτίες περιλαμβάνονται βλαβερές στοματικές έξεις, ιδιαίτερες διαιτητικές συνήθειες, το επαγγελματικό περιβάλλον κ.ά.

Οι **θλαπτικές στοματικές έξεις** αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα πρόκλησης οδοντικών αποτριβών. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις μακρόχρονης μάσησης άμμου ή σπύριτου στις οποίες παρατηρήθηκε οδοντική αποτριβή^{50,51}, ενώ αμφιλεγόμενο παραμένει το θέμα της σχέσης μεταξύ μάσησης καπνού και αποτριβών^{48,52,53}. Πιο συνηθισμένη, όμως, και μάλιστα κυρίως από την πλευρά των γυναικών, είναι η δήξη διαφόρων αντικειμένων, όπως οδοντογλυφίδες, νύχια, καρφιά και βελόνες, που προκαλούν αποτριβή στο κοπτικό χείλος των προσθίων δοντιών²⁻⁴. Παράλληλα, έρευνα σε βιομηχανία ρούχων έδειξε αυξημένο επιπολασμό αποτριβών στο κοπτικό χείλος των τομέων σε άτομα που έκοβαν την κλωστή με τα δόντια⁵⁴.

Η υψηλή περιεκτικότητα των τροφών σε αποτριπτικά μόρια συμβάλλει, επίσης, στην πρόκληση οδοντικών αποτριβών. Έχει παρατηρηθεί ότι οι χορτοφάγοι εμφανίζουν αυξημένο επιπολασμό οδοντικών αποτριβών⁵⁵.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η διερεύνηση των επιπτώσεων του **εργασιακού περιβάλλοντος** σε ό,τι αφορά στις οδοντικές αποτριβές. Έρευνες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος οδοντικών αποτριβών είναι αυξημένος σε άτομα που εργάζονται σε ορυχεία, λατομεία, σιδηρουργεία, βιομηχανία τσιμέντου κ.α. Η συνεχής έκθεση του οδοντικού φραγμού στην αιωρούμενη σκόνη που υπάρχει στους χώρους αυτούς είναι δυνατό να αποτελέσει αιτία πρόκλησης οδοντικής φθοράς^{5,56-58}.

Η επίδραση της **οδοντόβουρτσας** τόσο στους περιοδοντικούς ιστούς (υφίζηση) όσο και στα ίδια τα δόντια (αποτριβή και υπερευαισθησία της οδοντίνης) έχει απασχολήσει πολύ τους ερευνητές. Όσον αφορά τις αποτριβές, αυτές συσχετίζονται με την κίνηση-μέθοδο βουρτσίσματος (με βάση τα ερευνητικά δεδομένα βρέθηκε μεγαλύτερη αποτριβή κατά τον οριζόντιο τρόπο βουρτσίσματος παρά κατά τον κυκλικό), τον τύπο οδοντόβουρτσας (σκληρότητα ινών, ίνες με οξύ-αιχμα ή αποστρογγυλεμένα άκρα, διάμετρος θυσάνων), τη συχνότητα και τη δύναμη ψήκτρισης⁵⁹⁻⁶¹. Συχνότε-

ρες, μάλιστα, έχει βρεθεί ότι είναι οι αυχενικές αποτριβές στην αριστερή πλευρά των γνάθων, το οποίο συνδέεται με το γεγονός ότι το μεγαλύτερο μέρος των εξετασθέντων είναι δεξιόχειρες και βουρτσίζουν περισσότερο και με μεγαλύτερη δύναμη την αριστερή πλευρά του στόματός τους⁶². Η οδοντόπαστα θεωρείται ότι κατέχει σημαντικό ρόλο στην πρόκληση οδοντικών αποτριβών. Ωστόσο, μελέτες έδειξαν ότι οι περισσότερες οδοντόπαστες έχουν μικρή επίδραση στην αδαμαντίνη και οδοντίνη, η οποία όμως αυξάνεται όταν αυτές περιέχουν αποτριπτικά μόρια και, κυρίως, κρυστάλλους υδροξυαπατίτη^{63,64}. Επιπλέον, αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι ο λανθασμένος τρόπος βουρτσίσματος και η χρήση οδοντόπαστας με αποτριπτικά μόρια δεν αποτελούν πρωτογενείς, αλλά επιβαρυντικούς αιτιολογικούς παράγοντες των βλαβών αυτών. Για παράδειγμα, έχει παρατηρηθεί ότι οι προκαλούμενες κατά την ψήκτριση αποτριβές είναι μεγαλύτερες σε ήδη διαβρωμένη οδοντίνη. Η προστασία της οδοντίνης έναντι της αποτριβής μετά από διάβρωσή της μπορεί μέχρι ενός σημείου να επιτευχθεί εφόσον έχουν περάσει τουλάχιστον 30 min πριν την ψήκτριση. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι απευθείας ψήκτριση μετά από λήψη όξινων τροφών ή ποτών απομακρύνει τη μερικώς αφαλατωμένη οδοντική δομή πριν το σάλιο μπορέσει να την αποκαταστήσει, προκαλώντας έτσι ανεπανόρθωτη απώλεια οδοντικής ουσίας^{63,65,66}.

Επιπλέον, η ολοένα αυξανόμενη απαίτηση των ασθενών για στίλβωση και λεύκανση των δοντιών τους, που συχνά οδηγεί σε ανεξέλεγκτη εφαρμογή αυτών των τεχνικών, είναι δυνατό να αποτελέσει αιτία οδοντικής φθοράς⁶⁶. Τα περισσότερα από τα συστήματα αυτά προκαλούν μόνιμη απώλεια αρκετών μη αδαμαντίνης⁶⁷. Μελέτες έδειξαν ότι μετά από μία εφαρμογή συστήματος αμμοβολής προκαλείται αποτριβή των επιφανειών αδαμαντίνης και οστεϊνης^{68,69}, με την απώλεια της αδαμαντίνης να φθάνει το 1%-5,3%⁶⁸.

2. ΧΗΜΙΚΑ ΑΙΤΙΑ - ΔΙΑΒΡΩΣΕΙΣ

Διάβρωση ονομάζεται η απώλεια οδοντικής ουσίας, που προκαλείται από επίδραση οξέων χωρίς την εμπλοκή μικροβίων^{70,71}. Πιο συγκεκριμένα, εφόσον η οριακή τιμή του pH για την αφαλάτωση της αδαμαντίνης είναι 5,5, οποιοδήποτε διάλυμα με χαμηλότερο pH μπορεί να προκαλέσει διάβρωση, ιδιαίτερα, εάν η δράση του είναι μεγάλης διάρκειας και επαναλαμβανόμενη⁷². Ένας ιδιαίτερος τύπος διάβρωσης λέγεται *perimylolysis* ή *perimolysis* και πιστεύεται ότι προκαλείται από άρροια γαστρικών υγρών στη στοματική κοιλότητα σε συνδυασμό με μυϊκή υπερδραστηριότητα της γλώσσας. Αποτέλεσμα αυτού είναι μία συνδυασμένη διαβρωτική και μηχανική δράση κυρίως στις υπερώρες επιφάνειες των δοντιών της άνω γνάθου^{4,71,73,74}.

Η διάβρωση αποτελεί μία πολυπαραγοντικής αιτιολογίας μορφή οδοντικής φθοράς. Τα αίτια της μπορεί

να είναι ενδογενούς, εξωγενούς ή άγνωστης προέλευσης^{59,75}. Στους ενδογενείς παράγοντες περιλαμβάνονται παθήσεις που εμπλέκονται με χρόνιους έμετους ή επίμονη ανάρροια. Οι εξωγενείς περιλαμβάνουν περιβαλλοντικούς παράγοντες, διαιτητικούς, παράγοντες σχετιζόμενους με τον τρόπο ζωής και διάφορα φάρμακα^{4,66,73,76,77}. Σε ό,τι αφορά την αιτιολογική σχέση της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης του ασθενούς με τη διάβρωση, αυτό αποτελεί ένα αμφιλεγόμενο θέμα^{78,79}. Η αιτιολογία των διαβρώσεων αναλύεται καλύτερα στον Πίνακα IV. Αξίζει να αναφερθεί ότι η αδαμαντίνη

των νεογιλών είναι πιο επιρρεπής στη διάβρωση σε σχέση με αυτήν των μονίμων. Το γεγονός αυτό παρουσιάζει σημαντικό κλινικό ενδιαφέρον δεδομένου του μειωμένου πάχους των σκληρών οδοντικών ιστών στη νεογιλή οδοντοφυΐα και της υψηλής κατανάλωσης ανθρακούχων αναψυκτικών από μέρους των παιδιών^{80,81}. Η διάβρωση συμπεριλαμβάνεται στην αιτιολογία των οδοντικών αποτριβών, διότι αποτελεί παράγοντα που οδηγεί σε αυξημένη οδοντική φθορά μέσω ενός ιδιαίτερου μηχανισμού, ο οποίος θα αναλυθεί παρακάτω.

ΠΙΝΑΚΑΣ IV

Αιτιολογία διαβρώσεων

Ταξινόμηση βάσει της προέλευσης του οξέος	Ταξινόμηση βάσει της πηγής του οξέος (παθήσεις –καταστάσεις)		Αιτιολογία
Ενδογενείς	διαταραχές ανώτερου πεπτικού ειδικές μεταβολικές & ενδοκρινικές διαταραχές παιδιά με εγκεφαλική παράλυση εγκυμοσύνη χρόνιος αλκοολισμός παρενέργειες & κατάχρηση φαρμάκων σοβαρές ψυχοσωματικές διαταραχές (π.χ. ψυχογενής ανορεξία, βουλιμία και ψυχοσωματικός έμετος λόγω stress)		1) χρόνιοι εμετοί 2) επίμονη ανάρροια 3) συχνά αφυδάτωση & ξηροστομία
Εξωγενείς	Περιβαλλοντικοί παράγοντες	1) έκθεση σε όξινες αναθυμιάσεις από εργαζόμενους σε εργοστάσια μπαταρίας, λιπασμάτων, πυρομαχικών και άλλα χημικά εργοστάσια 2) καθημερινή επαφή με πρωτεολυτικά ένζυμα 3) πισίνες με χαμηλό pH	Δράση οξέων όπως: θειικό, υδροχλωρικό, νιτρικό, τρυγικό Πρωτεολυτικά ένζυμα: πιθανώς διάλυση αδαμαντινικής ουσίας
	Διαιτητικοί παράγοντες	Όξινες τροφές & ποτά: εσπεριδοειδή φρούτα, χυμοί φρούτων, ξύδι, πικάντικες τροφές, άφθονα λεμόνια, γιαούρτια. όξινες καραμέλες, κρασί, ξανθές μπίρες, τσάι με βότανα, ανθρακούχα και μη- όξινα αναψυκτικά	1) αυξημένη συγκέντρωση οξέος 2) Χαμηλό pH Σημαντική διαβρωτική δράση έχει το κίτρικο οξύ
	Παράγοντες σχετιζόμενοι με τον τρόπο ζωής	είδος τροφών & ποτών συχνότητα & χρόνος κατανάλωσης καταπονητικές αθλητικές δραστηριότητες εφαρμογές στοματικής υγιεινής	
	Φάρμακα	συμπληρώματα βιταμίνης C, σκευάσματα σιδήρου, ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ασπιρίνη), υγρό υδροχλωρικό οξύ, όξινα υποκατάστατα σάλιου, όξινα στοματοδιαλύματα	Χαμηλό pH
Ιδιοπαθείς	Άγνωστη πηγή οξέος		Οξέα άγνωστης προελεύσεως

II. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΦΘΟΡΑΣ

Οι μηχανισμοί με τους οποίους προκαλείται η οδοντική φθορά αναφέρονται στην αγγλόφωνη βιβλιογραφία με τους όρους **attrition**, **abrasion**, **erosion** και **abfraction**. Η ακριβής μετάφραση των όρων αυτών στην ελληνική οδοντιατρική βιβλιογραφία δεν έχει ακόμα διατυπωθεί επίσημα. Στην παρούσα εργασία η απόδοσή τους στα ελληνικά είναι ενδεικτική. Οι όροι,

όμως, αυτοί χρησιμοποιούνται με διαφορετική σημασία από τους ιστοπαθολόγους, τους επιδημιολόγους και αυτούς που ασχολούνται με οδοντιατρικά υλικά^{3,82}.

Φθορά οδοντικής επιφάνειας σε επαφή με οδοντική επιφάνεια (attrition)

Σύμφωνα με το μηχανισμό (attrition) αυτό προκαλείται απώλεια σκληρών οδοντικών ιστών ως αποτέλε-

σμα τριβής μεταξύ οδοντικών επιφανειών χωρίς την παρεμβολή ξένου σώματος. Αφορά τόσο την αποτριβή μεταξύ δύο οδοντικών επιφανειών όσο και μεταξύ οδοντικής επιφάνειας και αποκαταστατικού υλικού⁸³⁻⁸⁵. Σε μοριακό επίπεδο, καμμία επιφάνεια δεν είναι απόλυτα λεία. Έτσι, αν οι δύο επιφάνειες είναι εύθραυστες όπως η αδαμαντίνη, τότε η μεταξύ τους διολίσθηση οδηγεί σε εξάλειψη των μικροανωμαλιών τους. Αν η μία επιφάνεια είναι πιο μαλακή από την άλλη όπως στην περίπτωση αδαμαντίνης και ρητίνης, τότε η σκληρότερη θα αφαιρέσει ένα μικρό τεμαχίδιο από την άλλη³.

Η αποτριβή που προκαλείται με το μηχανισμό αυτό θεωρείται φυσιολογική, όταν αποδίδεται στη μάσηση και την κατάποση^{16,59}. Μετατρέπεται σε παθολογική, μόνο, όταν εμφανίζεται σε μεγαλύτερη έκταση από την αναμενόμενη, με δεδομένη την ηλικία του ασθενή, όπως κατά το βρουξισμό, διαταράσσοντας έτσι τη λειτουργία της μάσησης και της ομιλίας και προκαλώντας αισθητικό πρόβλημα^{1,3}. Κλινικά αφορά τις μασητικές και κοπτικές επιφάνειες προκαλώντας επιπέδωση των φυμάτων ή των κοπτικών ακμών⁸². Βασικό διαφοροδιαγνωστικό στοιχείο αποτελεί το γεγονός ότι τα δόντια εφαρμόζουν ακόμα και κατά τις πλαγιολισθήσεις^{2,3}.

Φθορά οδοντικής επιφάνειας από ενδιάμεσο παράγοντα (abrasion)

Η φθορά αυτού του τύπου παρατηρείται όταν ένας ενδιάμεσος αποτριπτικός παράγοντας παρεμβάλλεται μεταξύ των οδοντικών επιφανειών και ονομάζεται φθορά τριών σωμάτων. Τα σωματίδια του αποτριπτικού παράγοντα διεισδύουν στις δύο επιφάνειες με αποτέλεσμα να τις αποτρίβουν. Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν η ψήκτριση των δοντιών και η μάσηση. Στην πρώτη περίπτωση, το δόντι αποτελεί τη μία επιφάνεια, η οδοντόπαστα τη δεύτερη (ενδιάμεσος παράγοντας) και η οδοντόβουρτσα την τρίτη. Στη δεύτερη περίπτωση, ο ενδιάμεσος παράγοντας είναι η τροφή, η οποία κατά το αρχικό στάδιο της φθοράς συμπιέζεται μεταξύ των δοντιών και εκρέει από τις οδούς διαφυγής των τροφών. Κατά την τελική φάση της μάσησης, καθώς οι οδοντικές επιφάνειες τείνουν να έρθουν σε επαφή, τα σωματίδια της τροφής εγκλωβίζονται μεταξύ των διαμορφώσεών τους και αποτρίβουν την επιφάνεια των ανταγωνιστών³. Επίσης, είναι δυνατόν να προκληθεί φθορά επιφάνειας με επιφάνεια (φθορά δύο σωμάτων), όταν κάθε πλευρά του ενδιάμεσου παράγοντα λειτουργεί ως ξεχωριστή επιφάνεια (αυτό παρατηρείται, κυρίως, κατά τις διάφορες στοματικές έξεις, όπως δήξη κλωστής, βελόνας, νυχιών κ.ά.)^{1,2,4}.

Η έκταση της φθοράς εξαρτάται από το μέγεθος, το σχήμα και τη σκληρότητα των σωματιδίων. Κλινικά εμφανίζεται με το σχηματισμό κοίλων επιφανειών στις μασητικές επιφάνειες, εντομών σχήματος V στις παρει-

ακές επιφάνειες και αυλάκων στα κοπτικά άκρα. Το σημαντικότερο, όμως, κλινικό της γνώρισμα είναι ότι οι οδοντικές επιφάνειες δεν εφαρμόζουν κατά τις πλαγιολισθήσεις³.

Φθορά ως αποτέλεσμα της διάθρωσης (erosion)

Ο μηχανισμός αυτός περιλαμβάνει περιπτώσεις στις οποίες συνυπάρχει επίδραση οξέος στις επιφάνειες που αποτρίβονται. Τα οξέα προκαλούν εξασθένηση της οδοντικής επιφάνειας, λόγω αποδόμησης των πρισματών της αδαμαντίνης από την προκαλούμενη απασβεσίωση. Με τον τρόπο αυτό οι οδοντικές επιφάνειες γίνονται πιο ευαίσθητες στη φθορά από την τριβή. Έτσι, η επιφανειακή ζώνη του οδοντικού ιστού που είναι αφυδατωμένη αποτρίβεται μέχρι να έρθει στην επιφάνεια ο υγιής ιστός. Κάθε νέα προσβολή της επιφάνειας από τα οξέα δημιουργεί τέτοιες ζώνες, οι οποίες με την τριβή των επιφανειών απομακρύνονται. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη σταδιακή απώλεια των σκληρών οδοντικών ιστών³.

Κλινικά χαρακτηρίζεται από λεία αδαμαντινική επιφάνεια, σχηματισμό αβαθών κοιλοτήτων στην αυχενική περιοχή και προεκβολή των αποκαταστάσεων αμαλγάματος και ρητίνης, λόγω φθοράς του γύρω οδοντικού ιστού⁸⁶. Χαρακτηριστικό και αυτού του μηχανισμού αποτελεί η αδυναμία συναρμογής των οδοντικών επιφανειών, καθιστώντας ορισμένες φορές αναγκαία τη διαφορική του διάγνωση από τη μηχανική αποτριβή (abrasion)^{2,3}.

Απομακρυσμένες (αυχενικές) αποσπάσεις βασιζόμενες στη θεωρία των τάσεων (abfractions)

Με βάση τη θεωρία των τάσεων η αιτιολογία των αυχενικών αλλοιώσεων οφείλεται πρωταρχικά στις συγκλεισιακές φορτίσεις, που οδηγούν στην κάμψη και τελική "κόπωση" της αδαμαντίνης και οδοντίνης στην οστεϊνοαδαμαντινική ένωση⁸⁷. Πιο συγκεκριμένα, η εφαρμογή πλαγίων δυνάμεων, κυρίως, στα παρεικά φύματα, κατά τη μάσηση και, ιδίως, το βρυγμό και γενικά οι έκκεντρες φορτίσεις προκαλούν τάση γύρω από τον αυχένα κατά μήκος της αδαμαντινοοδοντινικής ένωσης, με αποτέλεσμα τη διάσπαση των δεσμών μεταξύ των κρυστάλλων υδροξυαπατίτη και την απώλεια της αυχενικής αδαμαντίνης^{9,88,89}. Ο τύπος αυτός απώλειας οδοντικής ουσίας ονομάστηκε από τον Grippo με τον όρο abfraction⁹⁰. Παράλληλα με την τάση που αναπτύσσεται στη μία πλευρά του δοντιού, στην αντίθετη πλευρά αναπτύσσονται δυνάμεις συμπίεσης ίσου μεγέθους. Αυτές, όμως, σπάνια προκαλούν οδοντική φθορά, καθώς η οδοντική δομή είναι τέτοια, ώστε να ανθίσταται σε αυτές⁹¹.

Το μέγεθος, η κατεύθυνση της ασκούμενης δύναμης και η απόσταση του σημείου εφαρμογής της από το υπομόχλιο καθορίζουν τη θέση και το σχήμα της

ΠΙΝΑΚΑΣ V

Χαρακτηριστικά μηχανισμών αποτριβής (τροποποιημένος από Johansson & Omar, 1994)

	Φθορά οδοντικής επιφάνειας σε επαφή με οδοντική επιφάνεια (attrition)	Φθορά οδοντικής επιφάνειας από ενδιάμεσο παράγοντα (abrasion)	Φθορά ως αποτέλεσμα διάβρωσης (erosion)	Απομακρυσμένες αποσπάσεις βασιζόμενες στη θεωρία τάσεων (abfraction)
Εντόπιση	κοπτικές/μασητικές επιφάνειες κυρίως προσθίων δοντιών	παρειακές επιφάνειες κυρίως στην οστεϊνοαδαμαντινική ένωση	άνω υπερώιες επιφάνειες, παρειακές επιφάνειες κυρίως προσθίων δοντιών	παρειακές αυχενικές επιφάνειες συχνότερα στην άνω γνάθο, συχνά υποουλική εντόπιση
Σοβαρότητα μέτρια μπορεί	μέτρια μπορεί όμως και σοβαρή	ήπια, ορισμένες φορές μέτρια και σπάνια σοβαρή	ενδεχομένως πολύ σοβαρή	εξαρτάται από: μέγεθος ασκούμενης δύναμης, κατεύθυνσή της, απόσταση της από το υπομόχλιο
Τοπογραφία	σαφώς περιγεγραμμένες επιφάνειες, οξυαίχμα άκρα και γωνίες, επίπεδη επιφάνεια	απώλειες σχήματος V, πιο σοβαρή σε προγόμφιους/κυνόδοντες και λιγότερο σε τομείς/γομφίους	απώλεια συγκλεισιακών επαφών, ο πολφός μπορεί να είναι ορατός	βαθιά και στενή σχήματος V φθορά, οξυαίχμα άκρα, μπορεί να γίνει αποκάλυψη πολφού
Υφή αδαμαντίνης/οδοντίνης	φυσιολογική, στίλβουσες επιφάνειες	σαφώς περιγεγραμμένη φθορά, συχνά περιλαμβάνει αδαμαντίνη και οδοντίνη	ματ, λεία αδαμαντίνη, ορισμένες φορές πολύ λεπτά αδαμαντινικά όρια, μεγάλες περιοχές εκτεθειμένης οδοντίνης	
Υποκειμενική συμπτωματολογία	σπάνια, ορισμένες φορές αισθητικά προβλήματα	σπάνια, ευαισθησία σε εκτεταμένη φθορά	ευαισθησία	πιθανώς ευαισθησία και/ή αισθητικό πρόβλημα

βλάβης. Σημαντικό ρόλο, επίσης, παίζουν η διάρκεια και η συχνότητα άσκησης των δυνάμεων, ο τύπος σύγκλεισης και οι παραλειτουργικές έξεις (βρουξιζμός, σφιξιμο δοντιών κ.ά.)⁹². Οι αυχενικές αυτές αλλοιώσεις (abfractions) είναι σφηνοειδούς, κυρίως, σχήματος και θεωρούνται ως ένας τρόπος προστασίας και προσαρμογής του δοντιού και ολόκληρης της σύγκλεισης στις μασητικές πιέσεις⁸⁷. Η απώλεια οδοντικής ουσίας με το μηχανισμό αυτό έχει υπολογιστεί ότι ανέρχεται κατά μέσο όρο σε 1 μμ/ημέρα^{93,94}.

Η παραπάνω θεωρία βρίσκει πολλούς υποστηρικτές, γιατί (1) επεξηγεί τη χαρακτηριστική μορφολογία και εντόπιση των βλαβών αυτών, (2) αποδέχεται τις βασικές αρχές της μηχανικής και της επιστήμης των υλικών, και (3) προσφέρει μία λογική εξήγηση για την ανάπτυξη των αυχενικών αυτών βλαβών, δημιουργώντας τη βάση για την αποτελεσματική αντιμετώπισή τους⁹².

Τα χαρακτηριστικά των διαφόρων μηχανισμών οδοντικής φθοράς παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα V.

Παραπάνω δόθηκε έμφαση στη φθορά των οδοντικών ιστών και όχι τόσο των εμφρακτικών υλικών. Προκειμένου να μην προκληθεί σύγχυση, πρέπει να τονιστεί ότι τα εμφρακτικά υλικά αποτριβονται με τις ίδιες περίπου διεργασίες και δεν πρέπει να αντιμετωπίζονται ως διαφορετικές περιπτώσεις^{3,82,95}.

ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Διάφοροι παράγοντες, εκτός από τους αιτιολογικούς, οι οποίοι είναι δυνατό να επηρεάσουν τη βαρύτητα της οδοντικής φθοράς, αναφέρονται ως επιβαρυντικοί. Οι κυριότεροι από αυτούς είναι:

1. Ηλικία: Πολλά ερευνητικά δεδομένα έχουν δείξει ότι η βαρύτητα της οδοντικής φθοράς αυξάνεται με την ηλικία, γιατί όσο μεγαλύτερος είναι ο χρόνος έκθεσης των δοντιών στη στοματική κοιλότητα τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα πρόκλησης οδοντικής φθοράς^{27,48,49,96,97}. Έτσι, για παράδειγμα, οι σωφρονιστήρες εμφανίζουν μικρότερη φθορά σε ένα μεσήλικα με φυσιολογική σύγκλειση από ότι οι τομείς και οι πρώτοι γομφίοι⁵. Ωστόσο, ο συσχετισμός μεταξύ ηλικίας και αποτριβών δεν είναι σήμερα ιδιαίτερα εμφανής, λόγω αλλαγής των διατροφικών συνηθειών^{5,71}.

2. Φύλο: Ο παράγοντας φύλο αποτελεί, επίσης, αντικείμενο διχογνωμίας στην επιστημονική κοινότητα. Ο βαθμός οδοντικής φθοράς θεωρείται από πολλούς ότι είναι μεγαλύτερος στους άνδρες από ότι στις γυναίκες^{27,48,96,98}. Τα ευρήματα, όμως, αυτά έρχονται σε αντίθεση με εκείνα των Dahl et al⁹⁹. Αντιφατικά, επίσης, ευρήματα έχουν αναφερθεί και σε μελέτες σε επίμους^{55,100}.

3. Χρονική διάρκεια επαφής των οδοντικών επιφανειών μεταξύ τους: Ο συνολικός χρόνος επαφής των

ανταγωνιστών αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη της οδοντικής φθοράς^{101,102}. Έχει υπολογιστεί ότι ο χρόνος που τα δόντια βρίσκονται σε επαφή κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής λειτουργίας (μάσηση, κατάποση) είναι κατά μέσο όρο 17,5 min/ημέρα¹⁰³. Την τιμή αυτή υπερβαίνουν, κατά πολύ, οι περισσότεροι βρουξιστές, με αποτέλεσμα την πρόκληση εκτεταμένων αποτριβών^{71,104,105}.

4. Δύναμη δήξης: Ο ρόλος της δύναμης δήξης ως επιβαρυντικού παράγοντα της οδοντικής φθοράς δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί. Στη βιβλιογραφία παρουσιάζονται αντικρουόμενες απόψεις^{52,101,106,107}. Σύμφωνα με τον Ekfeldt⁵², η αυξημένη δύναμη δήξης αποτελεί έναν από τους λόγους που η οδοντική φθορά εμφανίζεται με αυξημένη βαρύτητα και συχνότητα στους άνδρες από ότι στις γυναίκες.

5. Σάλιο: Οι ιδιότητες του σάλιου¹⁰⁸ το καθιστούν σημαντικό προστατευτικό παράγοντα, ιδιαίτερα, όσον αφορά στις οδοντικές διαβρώσεις, λόγω της ρυθμιστικής του ικανότητας. Μελέτες έχουν δείξει ότι η ρυθμιστική ικανότητα του σάλιου και ο ρυθμός ροής του σάλιου ηρεμίας σχετίζονται άμεσα με την οδοντική διάβρωση^{76,109,110}. Ασθενείς με ρυθμό ροής σάλιου ηρεμίας 0,1 ml/min ή λιγότερο εμφάνισαν πέντε φορές μεγαλύτερο κίνδυνο διάβρωσης από ασθενείς με υψηλότερη ροή⁷⁵. Αυτό ερμηνεύεται από το γεγονός ότι σε φυσιολογική ροή σάλιου τα οξέα παύουν να δρουν στο στόμα σε περίπου δέκα λεπτά και το pH στην κορυφή της γλώσσας παραμένει χαμηλό για δύο περίπου λεπτά μετά την κατανάλωση τροφίμων¹¹¹. Αντίθετα, σε ασθενείς με χαμηλή ροή σάλιου το pH παραμένει χαμηλό για 30 λεπτά κατά μέσο όρο¹¹². Η σημασία, επίσης, της περιεκτικότητάς του σάλιου σε ασβέστιο, φωσφορικά άλατα και φθόριο χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση^{66,76}. Ο ρόλος του σάλιου στην προστασία των δοντιών από τις αποτριβές και, κυρίως, τις διαβρώσεις αποδεικνύεται και από το γεγονός ότι σε άτομα με συγγενή δυσλειτουργία των μειζόνων σιαλογόνων αδένων ή με σύνδρομο Prader-Willi, συγγενούς ερυθράς και Sjogren έχει βρεθεί εκτεταμένη οδοντική φθορά¹¹³.

6. Δομή και σύσταση των σκληρών οδοντικών ιστών: Η χαρακτηριστική δομή των σκληρών οδοντικών ιστών εμφανίζει φυλογενετική διαφοροποίηση και επηρεάζει την οδοντική φθορά. Ο κύριος οδοντικός ιστός που υπόκειται σε φθορά είναι η αδαμαντίνη, ενώ επέκταση της αποτριπτικής διαδικασίας πέρα από αυτήν αφήνει εκτεθειμένες μεγάλες επιφάνειες της οδοντίνης¹¹⁴. Σε ό,τι αφορά την αδαμαντίνη οι κύριοι παράγοντες που επηρεάζουν τη φθορά είναι η σκληρότητα και ο προσανατολισμός των πρισμάτων και των κρυστάλλων υδροξυαπατίτη (διαφορετικός από περιοχή σε περιοχή και από άτομο σε άτομο). Επίσης, σημαντικό ρόλο παίζουν διαφορές στην πυκνότητα, την περιεκτικότητα σε μέταλλα και την κατανομή των πρωτεϊνών^{114,115}. Η φτωχή εναπόθεση της αδαμαντίνης έχει προταθεί ως παράγοντας που οδηγεί σε αυξημένο

βαθμό οδοντικής αποτριβής, με χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτό της ατελούς αδαμαντινογένεσης⁷⁰. Η οδοντίνη, από την άλλη πλευρά, εμφανίζει μεγαλύτερη ομοιογένεια στη σύστασή της. Από την άλλη μεριά, το γεγονός ότι η οδοντίνη είναι λιγότερο σκληρός ιστός από την αδαμαντίνη την καθιστά περισσότερο ευαίσθητη στην οδοντική φθορά¹¹⁴.

7. Ανατομία των μαλακών ιστών και φυσιολογικές κινήσεις τους: Η ανατομία των μαλακών ιστών σε σχέση με τα δόντια και οι κινήσεις τους σε φυσιολογικά πλαίσια επηρεάζουν τις οδοντικές επιφάνειες με τις οποίες όξινες ουσίες έρχονται σε επαφή και τη δυνατότητα εξουδετέρωσης των οξέων^{66,76}. Χαρακτηριστική είναι η επίδραση της γλώσσας, καθώς η επαφή της με τις οδοντικές επιφάνειες (κυρίως υπερώιες) τις καθιστά πιο επιρρεπείς στη μηχανική αποτριβή^{111,116}.

8. Φθόριο: Σχετικά με την ικανότητα του φθορίου να αναστέλλει την ανάπτυξη της διάβρωσης/οδοντικής φθοράς υπάρχουν μόνο ενδείξεις και το θέμα χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση¹¹⁷⁻¹²⁰. Ωστόσο, η χρήση του πρέπει να συστήνεται ανεπιφύλακτα χάρη στην αντιπρωτογονό δράση του⁶⁶.

Συμπεράσματα

Η κατανόηση της αιτιολογίας της οδοντικής φθοράς είναι ιδιαίτερα σημαντική για την αποτελεσματική αντιμετώπισή της. Στόχος του οδοντιάτρου πρέπει να είναι όχι μόνο η αποκατάσταση της απώλειας των σκληρών οδοντικών ιστών αλλά η ουσιαστική θεραπεία με την εξάλειψη των αιτιολογικών παραγόντων που οδήγησαν στη νόσο. Ωστόσο, ο ακριβής καθορισμός κλινικά της αιτιοπαθογένειας της οδοντικής φθοράς είναι δύσκολος, καθώς αυτή είναι συνήθως αποτέλεσμα συνεργικής δράσης διαφόρων παραγόντων. Η κλινική εικόνα τις περισσότερες φορές δεν αρκεί από μόνη της για να τεθεί η διάγνωση, αλλά χρειάζεται κριτική αξιολόγηση των δεδομένων από το ιστορικό του ασθενούς και τις εργαστηριακές εξετάσεις που θα πραγματοποιηθούν. Η αντιμετώπιση των ασθενών με οδοντική φθορά αποτελεί κεφάλαιο ιδιαίτερης κλινικής σημασίας που πρέπει να βασίζεται σε επιστημονικά δεδομένα και όχι σε εμπειρικές παρατηρήσεις. Προκύπτει, λοιπόν, η ανάγκη για ουσιαστική μελέτη του φαινομένου με καλά σχεδιασμένες επιστημονικές έρευνες.

Βιβλιογραφία

1. Smith BGN. Toothwear; Aetiology and diagnosis. Dent Update 1989; 16:204-12.
2. Johansson A, Omar R. Identification and management of tooth wear. Int J Prosthodont 1994; 7:506-16.
3. Duke ES. Αποτριβή και φθορά των δοντιών. Τρόποι αντιμετώπισης. Dent J 1999; 18:50-8.
4. Hattab FN, Yassin OM. Etiology and diagnosis of tooth wear: A literature review and presentation of selected cases. Int J Prosthodont 2000; 13:101-7.

5. Carlsson GE, Ingervall B. The dentition: Occlusal variations and problems. In: Mohl N, Zarb G, Carlsson GE, Rugh JD (eds). A textbook of Occlusion. Chicago: Quintessence, 1988: 209-26.
6. Δουβίτσας Γ, Λαγουβάρδος Π. Οδοντική Χειρουργική. Θεσσαλονίκη: Λίτσας. 1998:56.
7. Osborne-Smith KL, Burke FJT, Wilson NHF. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J* 1999; 49:139-43.
8. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. *J Prosthet Dent* 1992; 67:718-22.
9. Lee WC, Eackle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984; 52:374-80.
10. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil.* 2002; 29:188-93.
11. Smith BGN, Knight JK. An index for measuring the wear of tooth. *Br Dent J* 1984;156:435-8.
12. Donachie MA, Walls AWG. The tooth wear index: a flawed epidemiological tool in an ageing population group. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1996; 24:152-8.
13. Watson IB, Tulloch EN. Clinical assessment of cases of tooth surface loss. *Br Dent J* 1985; 159:144-8.
14. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A Textbook of Oral Pathology. Philadelphia: WB Saunders, 1983; 318-81.
15. Eccles JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent Update* 1982; 16:373-81.
16. Carlsson GE, Ingervall B, Kocak G. Effect of increasing vertical dimension on the masticatory system in subjects with natural teeth. *J Prosthet Dent* 1979; 41:284-9.
17. Murphy T. Compensatory mechanisms in facial height adjustment to functional tooth attrition. *Aust Dent J* 1959; 4:312-23.
18. Berry DL, Poole DFG. Masticatory function and oral rehabilitation. *J Oral Rehabil* 1974; 1:191-205.
19. Gottlieb B, Orban B. Active and passive eruption of the teeth. *J Dent Res.* 1933; 13:214.
20. Γαρέφης Π. Διάγνωση και σχέδιο θεραπείας με ακίνητες προσθετικές κατασκευές. Θεσσαλονίκη: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων ΑΠΘ, 1990:89.
21. Lambrechts P, Vanherle G, Vuylsteke M, Davidson CL. Quantitative evaluation of the wear resistance of posterior dental restorations: a new three-dimensional measuring technique. *J Dent* 1984; 12:252-67.
22. Γαρέφης Π. Κλινική φυσιολογία στοματογναθικού συστήματος. Θεσσαλονίκη: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων ΑΠΘ, 1986: 216-22.
23. Nadler SC. Bruxism, a classification: a critical review. *J Am Dent Assoc* 1957; 54:615-22.
24. Takahama Y. Experimental study on bruxism. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1961; 8:260.
25. Reding GR, Rubright WC, Rechtshaffen A, Daniels RS. Relation between bruxism and dreaming. *Science* 1964; 145:725-6.
26. Clarke NG, Townsend GC, Carey SE. Bruxing patterns in man during sleep. *J Oral Rehabil* 1984; 11:123-7.
27. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988; 10:1323-33.
28. Faulkner KDB. Bruxism: a review of the literature. Part I. *Aust Dent J* 1990; 35:266-76.
29. Ramfjord SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent* 1961(a); 11:353-74.
30. Olkinuora M. A psychosomatic study of bruxism with emphasis on mental strain and familiar predisposition factors. *Proc Finn Dent Soc* 1972; 68:110-23.
31. Okeson JP. Occlusion and functional disorders of the masticatory system. *Dent Clin North Am* 1995;39:285-300
32. Pohto P. A neuropharmacological approach to experimental bruxism. *Proc Finn Dent Soc* 1977; 73:1-13.
33. Sundén-Kuronen B, Pohto P, Alanen E. Influence of central dopaminergic and oral sensory stimulation on the tone of the rat masseter muscle. *Acta Odontol Scand* 1983(a); 41:159-66.
34. Nishioka GJ, Montgomery MT. Masticatory muscle hyperactivity in temporomandibular disorders; is it an extrapyramidally expressed disorder? *J Am Dent Assoc* 1988; 116:514-20.
35. Micheli F, Fernandez Pardo M, Gatto M, Asconape J, Giannaula R, Casas Parera I. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol* 1993; 16:315-23.
36. Gomez FM, Areso MP, Giralto MT, Sainz B, Garcia-Vallejo P. Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. *J Dent Res* 1998; 77:1454-64.
37. Bell EG, Kaidonis J, Townsend GC. Tooth wear in children with Down syndrome. *Aust Dent J* 2002; 47:30-5.
38. Peak J, Eveson JW, Scully C. Oral manifestation of Rett's syndrome. *Br Dent J* 1992; 172:248-9.
39. Ribeiro RA, Romano AR, Birman EG, Mayer MP. Oral manifestations in Rett syndrome: a Study of 17 cases. *Pediatr Dent* 1997; 19:349-52.
40. Smith GN, Robb ND. Dental erosion in patients with chronic alcoholism. *J Dent* 1989; 17:219-21.
41. Lindquist B, Heijbel J. Bruxism in children with brain damage. *Acta Odontologica Scandinavica* 1974; 32: 313.
42. Richmond G, Rugh J, Dolfi R, Wasilewsky JW. Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population. *Am J of Mental Deficiency* 1984; 88:418.
43. Redfearn PJ, Agrawal N, Mair LH. An association between the regular use of 3,4 methylenedioxymethamphetamine (ecstasy) and excessive wear of the teeth. *Addiction* 1998; 93:745-8.
44. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn P, Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine). *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27:283-7.
45. Warren JJ, Yonezu T, Bishara SE. Tooth wear patterns in the deciduous dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122:614-8.
46. Bernhardt O, Gesch D, Splieth C, Schwahn C, Mack F, Kocher T, Meyer G, John U, Kordass B. Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based sample: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP).

- Int J Prosthodont 2004; 17:333-9.
47. Beyron HL. Occlusal changes in adult dentition. *J Am Dent Assoc* 1954b; 48:674-86.
 48. Ekfeldt A, Hugoson, Bergendal T, Helkimo M. An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1990; 48:343-9.
 49. Hansson T, Nilner M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint masticatory musculature and related structures. *J Oral Rehabil* 1975; 2:313-24.
 50. Djemal S, Darbar UR, Hemmings KW. Case report: tooth wear associated with an unusual habit. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1998; 6:29-32.
 51. Paterson AJ, Watson IB. Case report: prolonged match chewing: an unusual case of tooth wear. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1995; 3:131-4.
 52. Ekfeldt A. Incisal and occlusal tooth wear and wear of some prosthodontic materials. *Swed Dent J* 1989; Suppl 65.
 53. Magnusson T. Is snuff a potential risk factor in occlusal wear? *Swed Dent J* 1991; 15:125-32.
 54. Prpic-Mehicic G, Buntak-Kobler D, Jukic S, Katunaric M. Occupational tooth-wear in clothing industry workers. *Coll Antropol*. 1998; 22:241-9.
 55. Carlsson GE, Hugoson A, Persson G. Dental abrasion and alveolar bone loss in the white rat. IV. *Odontol Rev* 1967; 18:263-8.
 56. Endom L, Magnusson T, Wall G. Occlusal wear in miners. *Swed Dent J* 1986; 10:165-70.
 57. Bachanek T, Chalas R, Pawlowicz A, Tarezydto B. Exposure to flour dust and the level of abrasion of hard tooth tissues among the workes of flour mills. *Ann Agric Environ Med* 1999; 6:147-9.
 58. Tuominen M, Tuominen R. Tooth surface loss among people exposed to cement and stone dust in the work environment in Tanzania. *Community Dent Health* 1991; 8:233-8.
 59. Impfeldt T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Dent Sci* 1996; 104:151-5.
 60. McLey L, Boyd RL, Sarker S. Clinical and laboratory evaluation of powered electric toothbrushes: relative degree of bistle end-rounded. *J Clin Dent* 1997; 8(3 Spec No): 86-90
 61. Dyer D, MacDonald E, Newcombe RG, Scratcher C, Ley F, Addy M. Abrasion and stain removal by different manual toothbrushes and brush actions: studies in vitro. *J Clin Periodontol* 2001; 28:121-7.
 62. Sanges G, Gjermo P. Prevalence of oral soft tissue and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976; 4:77-83.
 63. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J* 2003; 53:177-86.
 64. Kodaka T, Kobori M, Hirayama A, Abe M. Abrasion of human enamel by brushing with a commercial dentifrice containing hydroxyapatite crystals in vitro. *J Electron Microscop (Tokyo)* 1999; 48:167-72 .
 65. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heumann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent* 1994; 22:195-207.
 66. Zero DT. Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:162-77.
 67. Vrbic V, Brudevold F. Fluoride uptake from treatment with different fluoride prophylaxis pastes and from the use of pastes containing a soluble aluminum salt followed by topical application. *Caries Res* 1970; 4:158-67.
 68. Kuliralo M, Dourov N. Changes in the surface microrelief and the loss of dental enamel after the use of an abrasive spray of sodium bicarbonate. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1990; 33:77-82.
 69. Konturri-Narhi V, Markkanen S, Markkanen H. Effects of airpolishing on dental plaque removal and hard tissues as evaluated by scanning electron microscopy. *J Periodontol* 1990; 61:334-8.
 70. Pinborg JJ. Pathology of dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard, 1970; 312-21.
 71. Dahl BL, Carlsson GE, Ekfeldt A. Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of Classification, etiology, mechanisms of wear, and some aspects of restorative procedures. *Acta Odontol Scand* 1993; 51:299-311.
 72. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)): 199-206.
 73. Smith BGN, Knight JKK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J* 1984; 157:16-9.
 74. Järvinen V, Meurman JH, Hyvärinen H, Rytömaa I, Murtomaa H. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65:298-303.
 75. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70:942-7.
 76. Moss SJ. Dental erosion. *Int Dent J* 1998; 48:529-39.
 77. Scheutzel P. Etiology of dental erosion - intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:178-90.
 78. Milosevic A, Young PJ, Lennon MA. The prevalence of tooth wear in 14-year-old school children in Liverpool. *Community Dent Health* 1994; 11:83-6,
 79. Millward A, Shaw L, Smith A. Dental erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds. *J Dent Child* 1994b; 61:263-6.
 80. Johansson AK. On dental erosion and associated factors. *Swed Dent J Suppl* 2002;156:1-77.
 81. Hunter ML, West NX, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M. Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment. *J Dent* 2000; 28:257-63.
 82. Mair LH. Wear in dentistry – current terminology. *J Dent* 1992; 20:140-4.
 83. Hudson JD, Goldstein GR, Georgescu M. Enamel wear caused by three different restorative materials. *J Prosthet Dent* 1995; 74:647-54.
 84. Jagger DC, Harrison A. An in vitro investigation into the wear effects of selected restorative materials on dentine. *J Oral Rehabil* 1995; 22:349-54.
 85. Jagger DC, Harrison A. An in vitro investigation into the wear effects of selected restorative materials on enamel. *J Oral Rehabil* 1995; 22:275-81.
 86. Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. *J*

- Dent 1974; 2:153-9.
87. Supple RC. Οι αυχενικές βλάβες των δοντιών και η σχέση τους με την σύγκλιση. Dent J 2000; 19:17-21.
 88. Ott RW, Pröschel P. Zur Ätiologie des keilförmigen Defectes. Ein funktionsorientierter epidemiologischer und experimenteller Beitrag. Dtsch Zahnärztl Z 1985; 40:1223-7.
 89. Vandecapelle D, Slop D, Cooman D. Finite-element and principal components analysis applied to tooth models. J Dent Res 1989; 68:633.
 90. Grippo JO. Abrasions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. J Esthet Dent 1991; 3:14-9.
 91. Bowen RL, Rodriguez MS. Tensile strength and modulus of elasticity of tooth structure and several restorative materials. J Am Dent Assoc 1962; 64:378-87.
 92. Lee WC, Eackle WS. Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years. J Prosthet Dent 1996; 75:487-94.
 93. Xhonga FA, Wolcott RB, Sognaes RF. Dental erosion II. Clinical measurements of dental erosion progress. J Am Dent Assoc 1972; 84:577-82.
 94. Xhonga FA, Sognaes RF. Dental erosion: progress of erosion measured clinically after various fluoride applications. J Am Dent Assoc 1973; 87:1223-8.
 95. Mair LH, Stolarski TA, Vowles RW, Lloyd CH. Wear: mechanisms, manifestations and measurement. Report of a workshop. J Dent 1996; 24:141-8.
 96. Pöllmann L, Berger F, Pöllmann B. Age and dental abrasion. Gerodontics 1987; 3:94-6.
 97. Hugoson A, Ekfeldt A, Koch G, Hallonsten AL. Incisal and occlusal tooth wear in children and adolescents in a Swedish population. Acta Odontol Scand 1996; 54:263-70.
 98. Salonen L, Helldén L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system. An epidemiologic study of an adult Swedish population. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 1990; 4:241-50.
 99. Dahl BL, Øilo G, Andersen A, Bruaset O. The suitability of a new index for the evaluation of dental wear. Acta Odontol Scand 1989; 47:205-10.
 100. Carlsson GE, Hugoson A, Persson G. Dental abrasion in the white rat. III. Odontol Rev 1966; 17:149-52.
 101. Carlsson GE, Johansson A, Lundqvist S. Occlusal wear—a follow-up study of 18 subjects with extensively worn dentitions. Acta Odontol Scand 1985; 43:83-90.
 102. Johansson A. A cross-cultural study of occlusal tooth wear [PhD thesis]. Swed Dent J 1992; 86:1-59.
 103. Graf H. Bruxism. Dent Clin North Am 1969; 13:569-665.
 104. Clark GT, Beemsterboer PL, Rugh JD. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. J Oral Rehabil 1981; 8:279-86.
 105. Clarke NG, Townsend GC. Distribution of nocturnal bruxing patterns in man. J Oral Rehabil 1984; 11:529-34.
 106. Nyström M, Könönen M, Alaluusua S, Evälahti M, Vartiavaara J. Development of horizontal tooth wear in maxillary anterior teeth from five to 18 years of age. J Dent Res 1990; 69:1765-70.
 107. Dahl BL, Fløystrand F, Karlsen K. Pathological attrition and maximal bite force. J Oral Rehabil 1985; 12:337-42.
 108. Mandel ID. The functions of saliva. J Dent Res 1987; 66(Spec Iss):623-7.
 109. O'Sullivan EA, Curzon MEJ. Salivary factors affecting dental erosion in children. Caries Res 2000; 34:82-7.
 110. Gudmundsson K, Kristleifsson G, Theodors A, Holbrook WP. Tooth erosion gastroesophageal reflux and salivary buffer capacity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995; 79:185-9.
 111. Meurman J, Rytömaa I, Kari K, Laakso T, Murtomaa H. Salivary pH and glucose after consuming various beverages, including sugar-containing drinks. Caries Res 1987; 21:353-9.
 112. Tenovuo J, Rekola M. Some effects of sugarflavoured acid beverages on the biochemistry of human whole saliva and dental plaque. Acta Odontol Scand 1977; 35:317-30.
 113. Åoung W, Khan F, Brandt R, Savage N, Razek AA, Huang Q. Syndromes with salivary dysfunction predispose to tooth wear: Case reports of congenital dysfunction of major salivary glands, Prader-Willi, congenital rubella, and Sjogren's syndromes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92:38-48.
 114. Villa G, Giacobini G. Dental microwear. Morphological, functional and phylogenetic correlations. Ital J Anat Embryol 1998; 103:53-84.
 115. Maas MC. Enamel structure and microwear: an experimental study of the response of enamel to shearing force. Am J Phys Antropol 1991; 85:31-49.
 116. Jarvinen V, Rytömaa I, Meurman JH. Location of dental erosion in a referred population. Caries Res 1992; 26:391-6.
 117. Sorvari R. Effects of various sport drink modifications on dental caries and erosion in rats with controlled eating and drinking pattern. Proc Finn Dent Soc 1989; 85:13-20.
 118. Sorvari R, Meurman JH, Alakuijala P, Frank RM. Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro. Caries Res 1994; 28:227-32.
 119. Bartlett DW, Smith BGN, Wilson RF. Comparison of the effect of fluoride and non-fluoride toothpaste on tooth wear in vitro and the influence of enamel fluoride concentration and hardness of enamel. Br Dent J 1994; 176:346-8.
 120. Bardsley PF, Taylor S, Milosevic A. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. Br Dent J 2004; 197:413-6; discussion 399.