

# Wpływ zaburzeń okluzyjnych na ujawnianie się wczesnych stadiów patologicznego starcia zębów – doświadczenia własne

## The influence of occlusal discrepancies on the disclosure of pathological tooth wear early stages – personal experience

**Teresa Sierpińska<sup>1</sup>, Izabela Szarmach<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Katedra Protetyki Stomatologicznej, Zakład Technik Dentystycznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. M. Gołębiwska

<sup>2</sup> Zakład Ortodoncji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: dr hab. I. Szarmach

---

---

### HASŁA INDEKSOWE:

starcie patologiczne, okluzja

---

---

---

---

### KEY WORDS:

pathological tooth wear, occlusion

---

---

### Streszczenie

Ścieranie się zębów jest podstawowym, zależnym od wieku mechanizmem dostosowawczym w układzie stomatognatycznym. Jeśli jednak progresja starcia jest duża prowadząc do znacznej utraty tkanek twardych zębów w krótkim czasie, to proces ten może być uważany za patologiczny. Głównym celem pracy było przedstawienie konsekwencji patologicznego starcia zębów w zależności od zaburzeń w okluzji. Przedstawiono strategię profilaktyki w odniesieniu do patologicznego starcia zębów oraz zasady postępowania w sytuacji, gdy proces patologicznego starcia zębów nie jest zaawansowany i nie doszło do utraty wysokości zwarcia centralnego. Ocena okluzji przed, w trakcie i po zakończeniu postępowania diagnostyczno-rehabilitacyjnego oraz kontrola warunków okluzyjnych podczas każdej wizyty kontrolnej wydaje się być kluczowa w leczeniu patologicznego starcia zębów.

### Summary

Tooth wear may be considered a normal, age dependent, physiological process that leads to the loss of enamel and dentine. However, in some cases the process is so chronically progressive that it may be regarded as pathological. The main objective of the paper will be to present the consequences of advanced tooth wear due to parafunctional activities relating to excessive masticatory forces as a result of imbalanced occlusal forces and hyperactive muscles, as well as to illustrate numerous preventative strategies that will facilitate a predictable reduction in the progression of pathological wear. To assess the occlusion before, during, and after dental treatment as well as to assess and predictably control the long-term stability of newly installed appliances appears to be essential in management of pathological tooth wear.

O okluzji fizjologicznej mówimy jeśli istnieje równowaga funkcjonalna pomiędzy wszystkimi elementami układu stomatognatycznego (1). Okluzję idealną można zdefiniować jako taką, w której brak morfologicznych, funkcjonalnych i neuro-behawioralnych cech, które mogą zaburzać jej stabilność. Siły zwarcio-we, siły związane z wyrzynaniem zębów, nacisk tkanek miękkich otaczających łuki zębowe (siła mięśni policzków, warg, języka), tkanki przyzębia mogą aktywnie oddziaływać na pozycję zębów w łuku. Dopóki wszystkie te siły pozostają w równowadze, okluzja pozostaje stabilna. Czynniki mogące ograniczać stabilność okluzyjną obejmują: utratę zębów, starcie guzków zębowych, zwłaszcza guzków zwarcio-wych, utratę integralności przyzębia oraz utrzymujący się uraz zgryzowy. Przyłożenie siły okluzyjnej poprzez mięśnie, a następnie kontakty zwarcio-we, może powodować uszkodzenie struktury zęba i tkanek otaczających, w zależności od wielkości przyłożonej siły, częstotliwości tej siły, kierunku jej działania, ilości kontaktów przenoszących tą siłę oraz odporności tkanek lub uzupełnień, na które siła jest przenoszona. Siła zwarcia różni się w obrębie łuku. Największa jest w rejonie zębów trzonowych, mniejsza w obrębie zębów przed-trzonowych, kłów, zaś najmniejsza jest w obrębie zębów siecznych. Pozycja maksymalnego zaguzkowania zapewnia stabilny punkt kontaktu podczas przywodzenia zuchwy, kiedy siły zwarcio-we są przenoszone na zęby osio-wo. Jest to najbardziej korzystne położenie do przekazywania i rozdziału tzw. napięcia oklu-zyjnego i najlepszej ochrony stawów skronio-wo-zuchwowych przed przeciążeniem (2, 3). Wzajemnie kontakty pomiędzy guzkami zwarcio-wymi także wpływają na stabilność okluzji. Udowodniono, że w położeniu maksymalnego zaguzkowania więcej kontaktów okluzyjnych znajduje się na zębach tylnych niż na zębach przednich (4) z jednoczesną możliwą asymetrią kontaktów (5). Poza tym, stopień obciążenia

zwarciowego może wpływać na ilość punktów kontaktu, co oznacza, że mały nacisk ujawnia się jako mniejsza liczba punktów kontaktu niż nacisk większy (6). Nie udowodniono jednak, iż większy nacisk ujawnia się w postaci większego pola kontaktu, często mały nacisk daje obraz dużej powierzchni kontaktu okluzyjnego (7). Ponieważ ilość kontaktów w położeniu maksymalnego zaguzkowania jest bardzo zmienna w odniesieniu do ich położenia i rozkładu sugeruje się, iż wzór kontaktów w ruchach ekscentrycznych również może wykazywać zmienność (8).

Chociaż okluzja u poszczególnych osób może się różnić od założeń idealnych nie oznacza to, iż zawsze wymaga terapii. Najważniejsze wydaje się, by zapewnić pacjentowi bezpieczeństwo oraz unikać istotnej zmiany wzoru okluzji u zdrowych pacjentów (9). Zgodnie z teorią indywidualnej okluzji dynamicznej okluzja jest fizjologicznie akceptowalna, niezależnie od rozkładu punktów kontaktu, jeśli wszystkie komponenty układu stomatognatycznego funkcjonują bez objawów patologicznych (10). Jeśli jednak wymagana jest terapia okluzyjna np. w przypadku patologicznego starcia zębów to należy się posługiwać i przestrzegać kryteriów optymalnej okluzji funkcjonalnej (10, 11).

Podstawowym, fizjologicznym mechanizmem dostosowawczym w narządzie żucia jest starcie powierzchni żujących zębów. Zjawisko to jest nieodwracalne i pociąga za sobą konieczność dostosowania pozostałych elementów układu stomatognatycznego (12). Badania szwedzkich autorów wykazały, że czynnikami istotnie wpływającymi na proces ścierania się zębów są wiek, wzrost sił międzyokluzyjnych, spadek zdolności odczuwania sił oddziaływujących na zęby, przedłużony czas kontaktu zębów oraz tendencja do tłoczenia się zębów w łuku zębowym (13). Na skutek ścierania się zębów powierzchnie zębów ulegają rozplaszczeniu, mogą wystąpić przebarwienia, pęknięcia, złamania, w zakresie szkliwa często dochodzi do

obnażenia zębiny lub nawet odsłonięcia miazgi zęba. W przypadku obnażenia zębiny zęby stają się wrażliwe na bodźce termiczne i chemiczne na skutek otwarcia kanalików zębinowych (forma aktywna starcia). Często granica pomiędzy fizjologicznym i patologicznym starciem, może być trudna do rozróżnienia, ponieważ starcie postępuje często zbyt wolno by można było odróżnić proces fizjologiczny od patologicznego. Istotne w tym przypadku wydaje się kryterium wieku. Pewne cechy kliniczne uzębienia mogą wskazywać na obecność patologicznego procesu (14). Są to:

- obnażenie zębiny wtórnej, ekspozycja zębiny na powierzchniach językowych lub policzkowych,
- ubytki nie próchnicowego pochodzenia w okolicy szyjki zęba, zagłębienia w okolicy brzegu siecznego lub powierzchni żującej,
- starcie bardziej zaawansowane w jednym łuku niż w drugim,
- niezdolność do kontaktu startych brzegów siecznych lub powierzchni żujących, podczas ruchu żuchwy,
- wypełnienia wystające ponad powierzchnię okluzyjną,
- nadwrażliwość zębów,
- skrócenie długości zębów siecznych w taki sposób, że długość zęba nie jest proporcjonalna do jego szerokości,
- obnażenie zębiny,
- utrata żywotności zęba.

Pomimo wielu badań mechanizm procesu pozostaje nadal niewyjaśniony. Etiologia jest najczęściej wieloczynnikowa i często trudna do ustalenia. Poszczególne mechanizmy ścierania się takie jak atrycja, erozja (korozja), abrazja czy abfrakcja mogą działać niezależnie od siebie, ale często działają łącznie przy jednoczesnej dużej aktywności okluzyjnej (15-17).

Wśród czynników etiologicznych najczęściej odpowiedzialnych za ścieranie się zębów podaje się:

- aktywność zgryzowa połączona ze

wzrostem aktywności mięśni – gdy poziom aktywności przekracza  $200\mu\text{V}$  dla żwaczy i jest przedłużony w czasie,

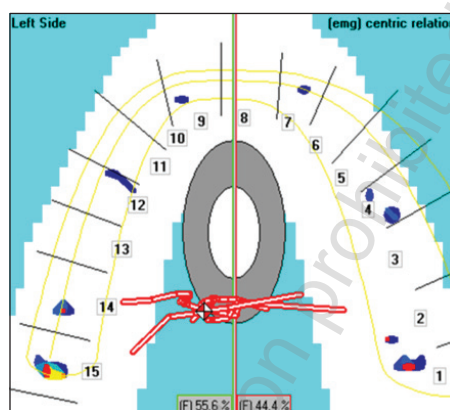
- przedłużony czas kontaktu zębów podczas ruchów bocznych,
- utrata zębów, zwłaszcza w strefach podparcia z jednoczesnym brakiem zaopatrzenia protetycznego,
- skład mineralny szkliwa,
- ograniczone wydzielanie śliny,
- nadmierne spożycie kwaśnych napojów i dieta o kwaśnym odczynie,
- refluks żołądkowo-jelitowy, bulimia, anoreksja,
- narażenie zawodowe - długotrwałe przebywanie w zakwaszonym środowisku,
- zła higiena jamy ustnej i nieprawidłowe nawyki higieniczne,
- nadużywanie alkoholu i narkotyków.

Ponieważ patologiczne ścieranie się zębów może prowadzić do całkowitej destrukcji układu stomatognatycznego ważnym wydaje się podjęcie działań profilaktycznych we wczesnych stadiach patologicznego starcia. Mogą one spowolnić lub nawet zmniejszyć aktywność toczącego się procesu. Profilaktyka starcia różni się od profilaktyki próchnicy ze względu na wieloczynnikową etiologię (18). Dlatego też należy ustalić indywidualny wzór działań profilaktycznych w zależności od rodzaju czynników etiologicznych. Należy uwzględnić zmianę stylu życia, być może zmienić dietę, ograniczyć spożycie kwaśnych pokarmów i napojów, spożywać więcej wody zwłaszcza przed treningiem na siłowni czy bieganiem. Dodatkowo należy zastosować profilaktykę w zakresie szkliwa aplikując związki fluorowe w postaci specjalnych past, czy też pokryć zębinę bondem (19,20).

Niektóre badania wskazują również na związek pomiędzy cechami budowy morfologicznej twarzowej części czaszki a starciem zębów. Zwraca się uwagę na rolę retruzji zębów siecznych szczęki oraz wzrost kąta



Ryc. 1a. Pacjent lat 51 z pełnymi łukami zębowymi i zaawansowanym starciem patologicznym wszystkich zębów (3 stopień starcia wg Smitha i Knighta) - sytuacja kliniczna w okluzji centralnej.



Ryc. 1b. Obraz T-Scan w okluzji centralnej - widoczne przemieszczenie punktu zbalansowania sił do tyłu oraz wyraźne poszukiwanie punktu zbalansowania sił.

międzysiecznego (21). Nagryz pionowy i nagryz poziomy oraz kąt międzysieczny mogą wpływać na proces ścierania się zębów w odcinku przednim (22). Niektórzy autorzy kwestionują jednak związek pomiędzy zwiększonym nagryzem pionowym a patologicznym ścieraniem się zębów, wskazując iż obserwowane zmiany w zakresie twardych tkanek zębów w odcinku przednim (II klasa Angle, z przechyleniem zębów siecznych) lub bocznym (II klasa Angle, z wychyleniem zębów siecznych) mają raczej związek z cechami prowadzenia zarówno w protruzji jak i ruchach bocznych (23, 24).

Ostatnie badania własne wykazały, że istnieje związek pomiędzy wielkością nagryzu pionowego a aktywnością mięśni żwaczy (25). Nie stwierdzono jednak zależności pomiędzy konfiguracją kontaktów w ruchach bocznych i w protruzji a nasileniem ścierania się zębów oraz jego lokalizacją (26). Dlatego też rola tzw. ochrony w ruchu bocznym u pacjentów ze starciem wydaje się nie mieć znaczenia, a typ okluzji wielostronnie zabezpieczonej wydaje się być przeceniony (21).

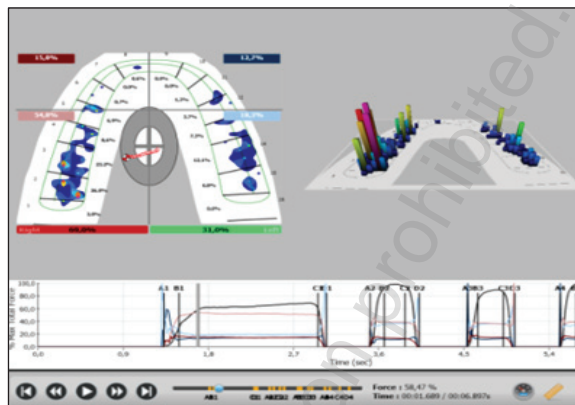
Pacjenci ze startym uzębieniem często wykazują zwiększoną aktywność mięśniową, co przekłada się na przedłużenie kontaktu powierzchni

okluzyjnych zębów (21, 27). Możliwe wydaje się, że płaskie powierzchnie zębów przyczyniają się do zwiększenia ilości kontaktów w położeniu maksymalnego zaguzkowania. Kiedy guzki podpierające są starte układ stomatognatyczny poszukuje nowego punktu zbalansowania sił poprzez przedłużenie kontaktów okluzyjnych, co w konsekwencji prowadzi do jeszcze szybszego ścierania się powierzchni (28) (ryc. 1a, b). Płaskie powierzchnie zwiarciove generują większą powierzchnię kontaktu zębów, ale nie wiadomo, czy ma to związek ze zwiększeniem siły działającej na zęby. Stwierdzono istotną korelację pomiędzy ilością kontaktów w położeniu maksymalnego zaguzkowania (29), ale nie stwierdzono korelacji pomiędzy wielkością i lokalizacją tych kontaktów a siłą generowaną w narządzie żucia (30, 31).

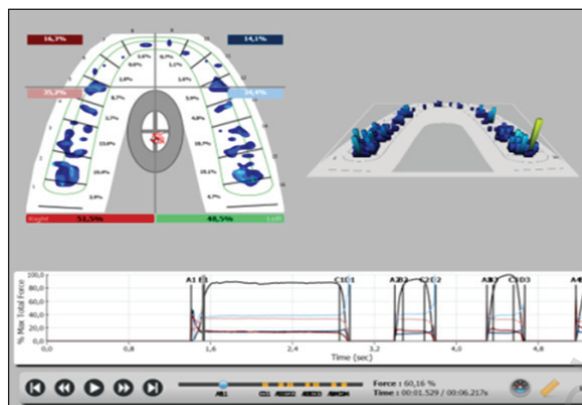
Korekta okluzji może mieć pozytywny wpływ na spowolnienie procesu ścierania się zębów (ryc. 2a, b, c). W praktyce klinicznej istotnym wydaje się wykrycie kontaktów zaburzających w istniejącym schemacie okluzji podczas badania klinicznego z ich usunięciem w celu ochrony przed zniszczeniem struktury zębów (32, 33). Zgodnie z definicją znajdującą się w Słowniku Terminów Protetycznych (34) kontakt zaburzający określan jest jako każdy



Ryc. 2a. Pacjentka lat 17 z widocznym starciem guzków kłów, które zostało zaobserwowane kilka miesięcy po wyrznięciu się zęba 48.



Ryc. 2b. Obraz T-Scan w okluzji centralnej z widocznym przeciążeniem zęba 48 oraz widoczna destabilizacja okluzji - przemieszczający się kursor funkcji COF, świadczący o destabilizacji okluzji w położeniu zwarcia centralnego.



Ryc. 2c. Obraz T-Scan w okluzji centralnej bezpośrednio po korekcie zęba 48 oraz widoczna stabilizacja okluzji - kursor funkcji COF w zwarciu centralnym położony stabilnie w obszarze centralnym.

kontakt, który może przeszkadzać w osiągnięciu przez powierzchnie okluzyjne zębów stabilnych i harmonijnych kontaktów zwarcio-owych (35).

Cechy okluzji, które mogą przeszkadzać w osiągnięciu prawidłowej funkcji są (36):

- kontakty po stronie balansującej w ruchu bocznym,
- kontakty zaburzające po stronie pracującej przy ruchu bocznym, co prowadzi do zwiększonego obustronnego skurczu

- mięśni żwaczy i mięśnia skroniowego po stronie w którą odbywa się ruch (37),
- jednostronne kontakty w dotylnym położeniu zwarciowym,
- poślizg przekraczający 1 mm pomiędzy dotylnym położeniem kontaktowym a maksymalnym zaguzkowaniem,
- asymetria poślizgu pomiędzy dotylnym położeniem kontaktowym a maksymalnym zaguzkowaniem.

Jeśli starcie zębów jest zlokalizowane, ograniczone lub dotyczy ono tylko zębów przednich bez cech widocznych na zębach bocznych, wysokość zwarcia pozostaje niezmienna lub zmiana jest niewielka to najczęściej mamy zmniejszoną przestrzeń międzyokluzyjną (czasem określoną też jako zmniejszoną lub zawężoną kopertę okluzyjną) w odcinku przednim. W takim przypadku przedprotetyczne przygotowanie ortodontyczne wydaje się niezwykle przydatne (ryc. 3a, b, c, d, e, f). Należy zatem dokonać niewielkiej ekstruzji zębów bocznych oraz intruzji zębów przednich (38, 39, 40). Biorąc pod uwagę fakt, iż wiek pacjenta może mieć istotny wpływ na podjęcie leczenia ortodontycznego należy stwierdzić jednoznacznie, iż leczenie ortodontyczne może ograniczyć zakres szlifowania zębów do



Ryc. 3a. Pacjentka lat 43 z II klasą Angle'a na kłach po stronie prawej i I klasą Angle'a na kłach i zębach szóstych po stronie lewej, pogłębiony nagryz pionowy, starcie brzegów siecznych zębów siecznych centralnych górnych i dolnych.



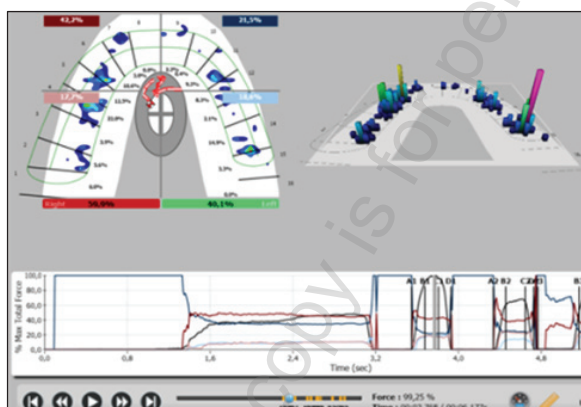
Ryc. 3b. Leczenie ortodontyczne przygotowujące do leczenia protetycznego przeprowadzono z użyciem aparatów stałych.



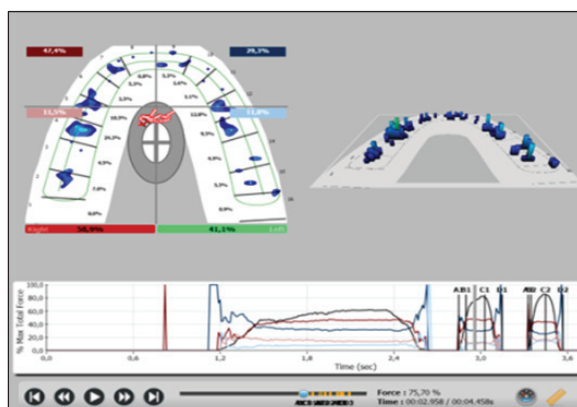
Ryc. 3c. Ostateczny wynik leczenia ortodontycznego: wychylono i intrudowano zęby sieczne górne, intrudowano zęby sieczne dolne, uzyskano klasę I w zakresie kłów i zębów trzonowych.



Ryc. 3d. Ostateczne zaopatrzenie protetyczne: licówki porcelanowe wykonane z ceramiki e-max na zębach 11, 21 oraz 31, 41, odbudowa brzegów siecznych 12, 22, 32, 42 materiałem kompozytowym.



Ryc. 3e. Obraz T-Scan w okluzji centralnej przed rozpoczęciem leczenia protetycznego. Widoczne przeciążenie na zębie 47 oraz nieliczne kontakty okluzyjne w odcinku przednim.



Ryc. 3f. Obraz T-Scan w okluzji centralnej po zakończeniu leczenia protetycznego. Uzyskano równomierne, równoczesne i wielopunktowe kontakty w okluzji centralnej.

This copy is for personal use only - distribution prohibited.



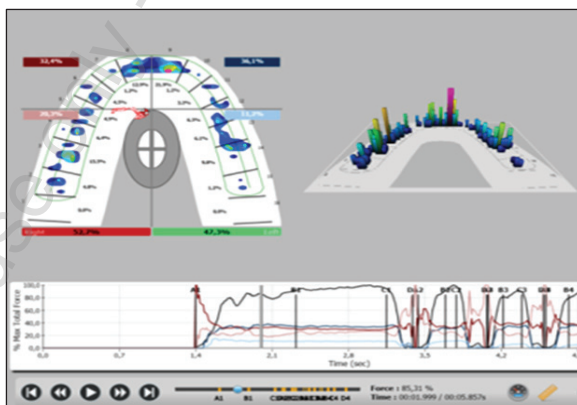
Ryc. 4a. Pacjent lat 27 z I klasą Angle'a z tendencją do klasy III po stronie prawej, I klasa Angle'a po stronie lewej, zgryz przewieszony w zakresie zębów 24, 25, 26 i 17, pogłębiony nagryz pionowy z brakiem zgodności linii środkowej w łuku dolnym z linią środkową twarzy, starcie brzegów siecznych zębów siecznych górnych i dolnych oraz guzków kłów.



Ryc. 4b. Leczenie ortodontyczne przygotowujące do leczenia protetycznego przeprowadzono z użyciem aparatów stałych. Ostateczny wynik leczenia ortodontycznego: wychylono zęby sieczne górne, utrzymano pozycję zębów siecznych dolnych względem płaszczyzny podstawy żuchwy (ML), intrudowano zęby sieczne górne i dolne, wyrównano linię estetyczną uzębienia.



Ryc. 4c. Ostateczne zaopatrzenie protetyczne: licówki porcelanowe wykonane z ceramiki e-max na zębach 12, 11, 21, 22 oraz 32, 31, 41, 42, odbudowano prowadzenie kłowe materiałem kompozytowym.

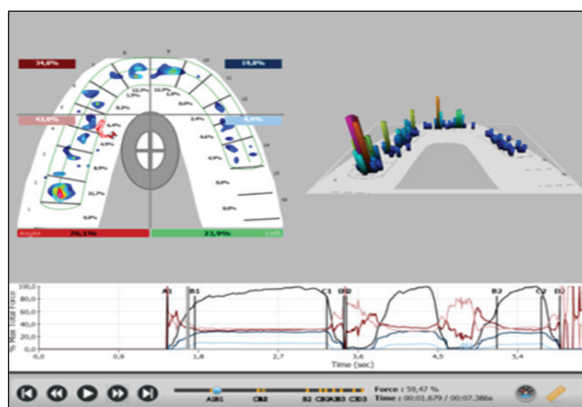


Ryc. 4d. Obraz T-Scan w okluzji centralnej po zakończeniu leczenia protetycznego. Uzyskano równomierne, równoczesne i wielopunktowe kontakty w okluzji centralnej.

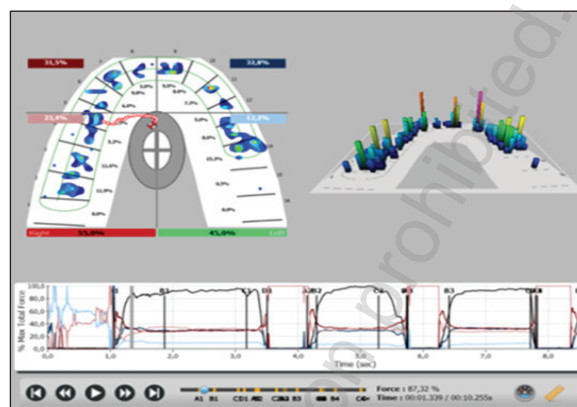
uzupełnień protetycznych, który to zabieg jest zabiegiem nieodwracalnym. Powodzenie w leczeniu protetycznym powinno być określane nie tylko jako początkowy komfort pacjenta i efekt estetyczny lecz także długoczasowa funkcja uzupełnienia w jamie ustnej oraz stabilność rekonstrukcji. Wynik długoczasowy zależy od poziomu precyzji dopasowania uzupełnienia podczas całego procesu leczenia. Precyzja powinna dotyczyć: dopasowania samego

uzupełnienia, okluzji oraz estetyki. Precyzja dopasowania i estetyka zależą od technicznego wykonania uzupełnienia oraz dokładności przygotowania podłoża przez lekarza (41).

W każdym przypadku okluzja powinna być oceniana zawsze bardzo krytycznie. Za okluzję idealną pod względem stabilizacji uważa się taki wzór okluzji, który nie wymaga żadnej istotnej adaptacji ze strony pacjenta, przeprowadzania korekty i długoczasowej kontroli



Ryc. 4e. Obraz T-Scan w okluzji centralnej podczas kontroli po sześciu miesiącach. Widoczna utrata kontaktów po stronie lewej w odcinku bocznym.



Ryc. 4f. Obraz T-Scan w okluzji centralnej bezpośrednio po korekcie. Widoczna poprawa w zakresie kontaktów okluzyjnych po stronie lewej w odcinku bocznym. Wymagana systematyczna kontrola okluzji.

(32) (ryc. 4a, b, c, d, e, f). Stabilność okluzji odnosi się do sytuacji w której zęby, szczęki, stawy ssz oraz mięśnie pozostają w stanie optymalnej funkcji. Wiadomo, że wiele czynników może wpływać na subtelny balans pomiędzy tymi strukturami w okluzji ustabilizowanej granicznie (często odnosi się to do przeprowadzonej rehabilitacji protetycznej). Dośrodkowe przemieszczenie zębów, bierno wyrzynanie się zębów dążących do kontaktu w okluzji, intruzja zębów, przebudowa kości, mechanizmy ochronne, kontrola sił okluzyjnych podczas procesów naprawczych, oraz wiele zupełnie nieznanymi czynników równie ważnych może wpływać na stabilność okluzji (28). Pod względem klinicznym można zastosować różne teorie stabilizacji okluzji. Najważniejszym wydaje się jednak, aby terapię rozpocząć od ustabilizowania relacji centralnej przy fizjologicznej wysokości zwarcia. Korekta okluzji powinna dotyczyć przemodelowania guzków zwarciowych zębów, zmianę kierunku siły obciążenia zębów zgodnie z długą ich osią oraz w warunkach idealnych uzupełnienie wszystkich brakujących zębów. Poza tym należy uwzględnić zminimalizowanie ruchomości zębów. Pamiętać należy iż jeśli zastosujemy leczenie ortodontyczne to nawet niewielka ruchomość zębów może

prowadzić do wystąpienia nawet niewidocznych kontaktów przedwczesnych, które należy zlokalizować, gdyż mogą prowadzić do destabilizacji okluzji (42). U tych pacjentów szczególnie istotna jest okresowa kontrola sił okluzyjnych. W przypadku ujawnienia jakichkolwiek zmian w okresie pomiędzy wizytami kontrolnymi należy je bezwzględnie skorygować.

Zaskakująco mało jest danych w piśmiennictwie, dotyczących długoczasowych obserwacji uzupełnień wykonywanych z różnych materiałów i w różnych technikach u pacjentów z patologicznym starciem zębów. Wybór materiałów na uzupełnienia wydaje się być szczególnie istotny gdyż biomechaniczne właściwości takiego materiału muszą zapewnić nie tylko stabilności barwy i kształtu lecz także muszą być odporne na obciążenia okluzyjne przez wiele lat. Jak wspomniano wcześniej, podstawowym celem rehabilitacji protetycznej u pacjentów z zaawansowanym starciem zębów jest wykonanie dobrze dopasowanego o wysokiej jakości uzupełnienia protetycznego, które będzie funkcjonowało w korzystnych warunkach okluzyjnych (niska aktywność mięśni, krótki czas dyskluzji, krótki czas okluzji podczas przywodzenia żuchwy, przy prawidłowym rozłożeniu obciążeń tak dla pojedynczych zębów jak i całych

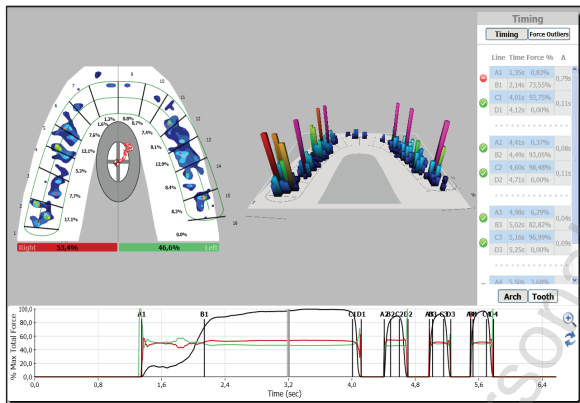




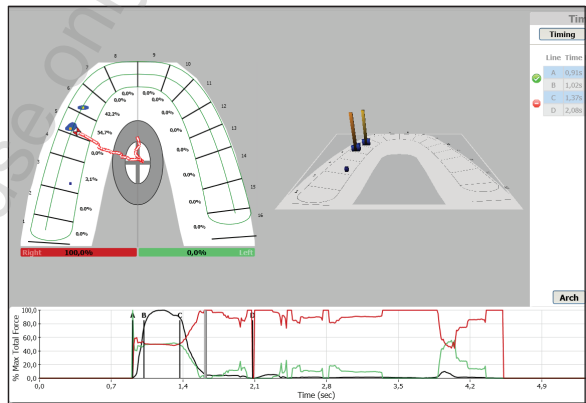
Ryc. 5a. Pacjent lat 23, I klasa Angle'a na kłach i zębach szóstych z pogłębionym nagryzem pionowym. Starcie zębów siecznych i kłów górnych i dolnych z utratą proporcji pomiędzy wysokością i szerokością koron klinicznych zębów przednich górnych.



Ryc. 5b. Leczenie ortodontyczne przygotowujące do leczenia protetycznego polegało na poprawie ustawienia zębów siecznych górnych - wychylenie i intruzja, utrzymaniu pozycji zębów siecznych dolnych z nieznaczną intruzją, ekstruzji zębów bocznych oraz utrzymaniu I klasy Angle'a w zakresie kłów i zębów szóstych. Ostateczne zaopatrzenie protetyczne: licówki porcelanowe wykonane z ceramiki e-max na zębach 12, 11, 21, 22 oraz 32, 31, 41, 42.



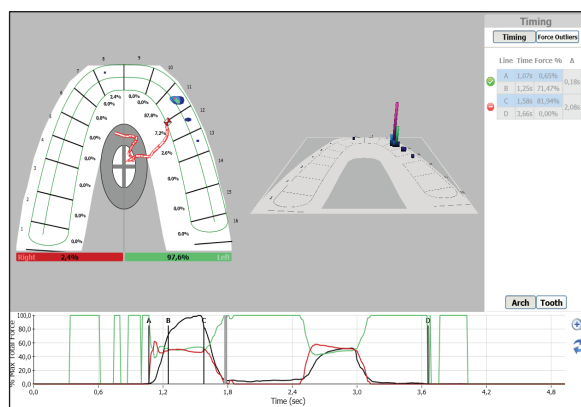
Ryc. 5c. Obraz T-Scan w okluzji centralnej po zakończeniu leczenia - widoczne prawidłowe kontakty okluzyjne w odcinku przednim i bocznym.



Ryc. 5d. Obraz T-Scan w ruchu bocznym w prawo po zakończeniu leczenia - widoczne prowadzenie z grupową funkcją na kłach i pierwszych zębach przedtrzonowych, brak kontaktów po stronie balansującej.

łuków zębowych). Szczególnie ważne jest, by uzupełnienie protetyczne czy też naturalne zęby funkcjonowały w harmonii z układem nerwowo-mięśniowym i cechami neuro-behawioralnymi. Najczęściej polecanym wzorem okluzji w prawidłowo funkcjonujących rekonstrukcjach protetycznych jest mierzalna i wymierna okluzja z prowadzeniem kłowym i prowadzeniem przednim jeśli jest to możliwe, w której

minimalizuje się tarcie w odcinku tylnym. To wymierne prowadzenie odnosi się do stworzenia okluzji dynamicznej, w której tylko kły i zęby sieczne kontaktują się po stronie pracującej w czasie krótszym niż 0,5 s od momentu maksymalnego zaguzkowania do uzyskania dyskuzji w ruchu bocznym. W najkorzystniejszej sytuacji tylko zęby sieczne kontaktują się w ruchu protruzyjnym a zęby boczne ulegają



Ryc. 5e. Obraz T-Scan w ruchu bocznym w lewo po zakończeniu leczenia - widoczne prowadzenie z grupową funkcją na kłach i pierwszych zębach przedtrzonowych, brak kontaktów po stronie balansującej.

dyskluźni w czasie krótszym niż 0,5 s (43). Jeśli z przyczyn szkieletowych nie można uzyskać czystego prowadzenia kłowego lub prowadzenia przedniego, to można zastosować okluzję z funkcją grupową, ale ograniczoną tylko do najbardziej doprzednio położonych części pierwszych zębów przedtrzonowych (ryc. 5a, b, c, d, e). Ostatnie badania wykazały, że trzonowce nie mogą być zaangażowane w tzw. grupową funkcję, ze względu na to, iż powodują istotny wzrost aktywności mięśni podczas ich skurczu (37). To założenie jest poparte badaniami EMG i badaniami klinicznymi a odnosi się do odejścia od wcześniejszych koncepcji związanych z funkcją mięśni. W celu uściślenia: zaangażowanie pierwszych, drugich a nawet trzecich zębów trzonowych w prowadzenie w ruchu bocznym powoduje wzrost aktywności mięśni żucia, podczas gdy wyłączenie zębów trzonowych w ruchu bocznym prowadzi do relaksacji i poprawy wydolności. Jeśli leczenie pacjentów ze starciem patologicznym dotyczy pacjentów, u których wcześniej zdiagnozowano bruzizm, to po zakończeniu leczenia zazwyczaj należy zastosować szynę ochronną (relaksacyjną) w celu ograniczenia uszkodzenia uzupełnienia podczas użytkowania (44, 45).

Kontrola śródrehabilitacyjna i porehabilitacyjna przy użyciu T-Scan/BioEMG umożliwia lekarzowi ocenę, czy leczenie patologicznego starcia zębów przynosi pozytywne pod względem fizjologicznym wyniki w odniesieniu do sytuacji przed leczeniem. Taka ocena może dotyczyć przede wszystkim wyeliminowania przeciążeń zgryzowych i przedłużonego kontaktu zębów w okluzji statycznej i dynamicznej. Przyspiesza to adaptację pacjenta do nowych warunków okluzyjnych.

Na zakończenie należy stwierdzić, iż regularna kontrola wykonanej rekonstrukcji pod względem okluzji i czynności mięśni pozwalają lekarzowi wykryć zaburzenia okluzyjne, które mogą negatywnie wpłynąć na długookresową stabilność okluzji. I chociaż ścieranie się zębów jest zjawiskiem fizjologicznym to wczesne rozpoznanie oznak patologicznego ścierania się zębów ma istotne znaczenie dla praktyki klinicznej z punktu widzenia podjęcia działań profilaktycznych a co za tym idzie przedłużenie funkcji zębów objętych patologicznym procesem. W przypadku podjęcia decyzji o rehabilitacji, należy w miarę możliwości stosować uzupełnienia jak najmniej inwazyjne z jak najbardziej ograniczoną preparacją doskonale dopasowane pod względem okluzyjnym.

## Piśmiennictwo

1. Ferrario V.F., Tartaglia G.M., Galletta A., Grassi G.P., Sforza C.: The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy young adults. *J. Oral Rehabil.*, 2006, 33, 341-348.
2. Saifuddin M., Miyamoto K., Ueda H.M., Shikata N., Tanne K.: A quantitative electromyographic analysis of masticatory muscle activity in usual daily life. *Oral Diseases*, 2001, 7, 94-100.
3. Gibbs C.H., Mahan P.E., Lundeen H.C., Brehnan K., Walsh E.K., Sinkewicz S.L.: Occlusal forces during chewing- influences

- of biting strength and food consistency. *J. Prosthet. Dent.*, 1981, 46, 561-567.
4. *Garrido García V.C., García Cartagena A., González Sequeros O.*: Evaluation of occlusal contacts in maximum intercuspation using the T-Scan system. *J. Oral Rehabil.*, 1997, 24, 899-903.
  5. *Korioth T.W.*: Number and location of occlusal contacts in intercuspation position. *J. Prosthet. Dent.*, 1990, 64, 206-210.
  6. *Riise C.*: A clinical study of the number of occlusal tooth contacts in the intercuspation position at light and hard pressure in adults. *J. Oral Rehabil.*, 1982, 9, 469-477.
  7. *Carey J.P., Craig M., Kerstein R.B., Radke J.*: Determining a relationship between applied occlusal load and articulating paper mark area. *Open Dent. J.* 2007, 1, 1-7.
  8. *Berry D.C.*: Occlusion: fact and fallacy. *Cranio.*, 1986, 4, 54-64.
  9. *Zarb G.*: The interface of occlusion revisited. *Int. J. Prosthodont.*, 2005, 18, 270-271.
  10. *Turp J.C., Greene C.S., Strub J.R.*: Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J. Oral Rehabil.*, 2008, 35, 446-453.
  11. *Walther W.*: Determinants of a healthy aging dentition: maximum number of bilateral centric stops and optimum vertical dimension of occlusion. *Int. J. Prosthodont.*, 2003, 16, Suppl, 77-79, 89-90.
  12. *Kaidonis J.A., Ranjitkar S., Lekkas D., Brook A.H., Townsend G.C.*: Functional dental occlusion: an anthropological perspective and implications for practice. *Aust. Dent. J.*, 2014, 59, Suppl 1, 162-173.
  13. *Johansson A.K.*: On dental erosion and associated factors. *Swed. Dent. J.*, 2002, 156, suppl, 1-77.
  14. *Smith B., Knight J.*: An Index for measuring the wear of teeth. *Brit. Dent. J.*, 1984, 156, 435-438.
  15. *Grippio J.O., Simring M., Schreiner S.*: Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions. *JAMA*, 2004, 135, 1109-1118.
  16. *El Aidi H., Bronkhorst E.M., Huysmans M.C., Truin G.J.*: Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res.*, 2011, 45, 303-312.
  17. *Grippio J.O., Chaiyabutr Y., Kois J.C.*: Effects of cyclic fatigue stress-biocorrosion on non-carious cervical lesions. *J. Esthet. Restor. Dent.*, 2013, 25, 265-272.
  18. *Holbrook W.P., Arnadottir I.B., Kay E.J.*: Prevention. Part 3; prevention of tooth wear. *Brit. Dent. J.*, 2003, 195, 75-81.
  19. *Young W.G.*: Tooth wear: diet analysis and advice. *Int. Dent. J.* 2005, 55, 68-72.
  20. *Hove L.H., Holme B., Young A., Tveit A.B.*: The protective effect of TiF4 and SnF2, NaF against erosion like lesions in situ. *Caries Res.*, 2008, 42, 68-72.
  21. *Johansson A., Haraldson T., Omar R., Kiliaridis S., Carlsson G.E.*: An investigation of some factors associated with occlusal tooth wear in a selected high wear sample. *Scand. J. Dent. Res.*, 1993, 101, 407-415.
  22. *Silness J., Johannessen G., Røynstrand T.*: Longitudinal relationship between incisal occlusion and incisal tooth wear. *Acta Odontol. Scand.*, 1993, 51, 15-21.
  23. *Oltramari-Navarro P.V., Janson G., de Oliveira R.B., Quaglio C.L., Castanha Henriques J.F., de Carvalho Sales-Peres S.H., McNamara J.A.*: Tooth-wear patterns in adolescents with normal occlusion and Class II Division 2 malocclusion. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2010, 137, 730.e1-5.
  24. *Janson G., Oltramari-Navarro P.V., de Oliveira R.B., Quaglio C.L., Sales-Peres S.H., Tompson B.*: Tooth-wear patterns in subjects with Class II Division 1 malocclusion and normal occlusion. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2010, 137, 14.e1-7.
  25. *Sierpińska T., Jacuński P., Kuc J., Gołębowska M., Wieczorek A., Majewski S.*: Effect of the

- dental arches morphology on the masticatory muscles activities in normal occlusion young adults. *Cranio*, 2015, 33, 134-141.
26. *Abdullah A., Sherfudhin H., Omar R., Johansson A.*: Prevalence of occlusal tooth wear and its relationship to lateral and protrusive contact schemes in a young adult Indian population. *Acta Odontol. Scand.*, 1994, 52, 191-197.
  27. *Dahl B.L., Carlsson G.E., Ekfeldt A.*: Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of classification, etiology, mechanisms and some aspects of restorative procedures. *Acta Odontol. Scand.*, 1993, 51, 299-311.
  28. *Ash M.M., Nelson S.J.*: Dental anatomy, physiology and occlusion. Philadelphia, PA: Elsevier 2003, pp 477.
  29. *Bakke M., Michler L., Moller E.*: Occlusal control of mandibular elevator muscle. *Scand. J. Dent. Res.*, 1992, 100, 284-291.
  30. *Hidaka O., Iwasaki M., Saito M., Morimoto T.*: Influence of clenching intensity on bite force balance, occlusal contact area, and average bite pressure. *J. Dent. Res.*, 1999, 72, 1336-1344.
  31. *Jain V., Mathur V.P., Kumar A.*: A preliminary study to find a possible association between occlusal wear and maximum bite force in humans. *Acta Odontol. Scand.*, 2013, 71, 96-101.
  32. *Hagag G., Yoshida K., Miura H.*: Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J. Med. Dent. Sci.*, 2000, 47, 61-66.
  33. *Brandini D.A., Trevisan C.L., Panzarini S.R., Pedrini D.*: Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J. Prosthet. Dent.*, 2012, 108, 298-303.
  34. The Glossary of Prosthodontic Terms. *J. Prosthet. Dent.*, 2005, 94, 10-92.
  35. *Ash M.M., Ramford S.*: Occlusion. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1996, pp. 465
  36. *Clark J.R., Evans R.D.*: Functional occlusion: I. A review. *J. Orthod.*, 2001, 28, 76-81.
  37. *Kerstein R.B., Radke J.*: *Masseter* and temporalis excursive hyperactivity decreased by measured anterior guidance development. *J. Craniomandib. Pract.*, 2012, 30, 243-254.
  38. *Dahl B.L., Krogstad O., Karlsen K.*: An alternative treatment In casus with advanced localized attrition. *J. Oral Rehabil.*, 1975, 2, 209-214.
  39. *Gulamali A.B., Hemmings K.W., Tredwin C.J., Petrie A.*: Survival analysis of composite Dahl restorations provided to manage localised anterior tooth wear (ten year follow-up). *Br. Dent. J.*, 2011, 211, E9.
  40. *Eliyas S., Martin N.*: The management of anterior tooth wear using gold palatal veneers in canine guidance. *Br. Dent. J.* 2013, 214, 291-297.
  41. *Mizrahi B.*: Aesthetic and biomechanical precision in complex cases. *Alpha Omega*, 2009, 102, 142-147.
  42. *Dahl B.L., Krogstad O.*: Long-term observations of an increased occlusal face height obtained by a combined orthodontic/prosthetic approach. *J. Oral Rehab.*, 1985, 12, 173-176.
  43. *Kerstein R.B.*: Combining technologies: a computerized occlusal analysis system synchronized with a computerized electromyography system. *J. Craniomandib. Pract.*, 2004, 22, 96-109.
  44. *Larson T.D.*: The effect of occlusal forces on restorations. *North Dent.*, 2012, 91, 25-27, 29-35.
  45. *Manfredini D., Bucci M.B., Sabattini V.B., Lobbezoo F.*: Bruxism: overview of current knowledge and suggestions for dental implants planning. *J. Craniomandib. Pract.*, 2011, 29, 304-312.
- Zaakceptowano do druku: 25.06.2015 r.  
Adres autorów: 15-276 Białystok,  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 24 A.  
© Zarząd Główny PTS 2015.