

ABFRAKCIJE IN OBRABA ZOB

Abfractions and tooth wear

T. Trivanović Dobrijević, L. Marion

Ključne besede:

*obraba zob,
abfrakcije,
atricija, abrazija,
korozija,
bruksizem*

Key words:

*tooth wear,
abfraction,
attrition,
abrasion,
corrosion,
bruxism*

Izvleček

Pregledni sestavek opisuje obrabo trdih zobnih tkiv s posebnim poudarkom na opisu poškodb na zobnem vratu, ki jih po novem imenujemo abfrakcije. Prikazan je pregled literature o abfrakcijah in opisane so različne razlage nastanka klinastih poškodb na vratu zoba, od okluzijskih obremenitev zob do učinkov, ki so posledica korozije sklenine in dentina, krtačenja in piezoelektričnih učinkov.

Abstract

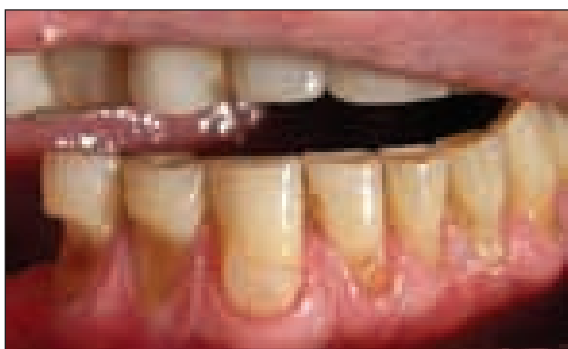
The review article deals with tooth wear, focussing on cervical defects called abfractions. A survey of the literature is presented, and potential causes for the development of these lesions are discussed. They include occlusal load, corrosion of enamel and dentine, tooth brushing and piezoelectric effects.

Obraba zob

Izgubo trdih zobnih tkiv v obliki klinaste poškodbe v vratnem predelu zoba, ki ni posledica kariozne razgradnje, pri pacientih videvamo zelo pogosto. Klinaste poškodbe na labialnih površinah sprednjih zob je prvi opisal Zsigmondy že leta 1894. Ostro so omejene v smeri proti nepoškodovani sklenini (Bishop in sod., 1997) in so najpogosteje prisotne v vratnem predelu labialnih oziroma bukalnih ploskev sekalcev in ličnikov, manj pogosto pa tudi na drugih zobeh (Slika 1 in 2). Vzrok za njihov nastanek še ni povsem razjasnjen. Splošno mnenje je bilo, da so posledica abrazije zaradi nepravilnega krtačenja zob z abrazivnimi zobnimi pastami



Slika 1: Klinasta poškodba ali abfrakcija na vratu zoba 44 pri bruksistu, starem 24 let. Vidna je obraba sklenine in dentina na griznih ploskvah zob. Sklenina je jedkana zaradi poznejše dograditve s kompozitom.



Slika 2: Obsežne abfrakcije na spodnjih sekalcih in spodnjih desnih ličnikih, abfrakcija na podočniku, dograjena s kompozitom, in močna obraba griznih robov in ploskev istih zob. Pacient, 63 let, ima zgornjo čeljust v celoti oskrbljeno s kovinsko-porcelanskimi prevlekami, fasetiranimi z zelo abrazivnim porcelanom, poleg tega je bruksist.

Klinaste poškodbe je leta 1991 Grippo poimenoval «abfrakcije» (ab + fractus = latinsko odlomljen), da jih je etiološko ločil od poškodb, ki so posledica erozije in abrazije (Rees in Jager, 2003). Nekateri avtorji (Grippo, 1991; Heymann, 2003; Grippo in sod., 2004; Pegoraro in sod., 2005) menijo, da večina teh sprememb ni posledica abrazije, erozije in atricije, zlasti tiste ne, ki se pojavljajo na posameznih zobeh ali subgingivalno. Klinaste poškodbe, najdene na zobeh živali, kot sta konj in mačka, na umetnih zobeh popolnih protez in na kemično inertnih kovinah, kot je zlato, napeljujejo na obstoj različnih vzročnih dejavnikov (Heymann in sod., 1991; Burke in sod., 1995). Presenečajo tudi najdbe klinastih poškodb, ki jih odkrijejo parodontologi na vratu zoba po dvigu gingivalne krpe, torej v področju zoba, do katerega zobna krtačka ne seže. Take vrste poškodb so raziskovalci ugotovili tudi na zobeh lobanj iz prazgodovinskih časov, ko ljudje še niso uporabljali zobnih krtačk (Heymann, 2003).

Grippo in sodelavci (2004) so razvrstili oblike in vzroke obrabe trdih zobnih tkiv ter jih poimenovali atricija, abrazija, korozija in abfrakcija. Ustaljena razvrstitev obrabe trdih zobnih tkiv pozna erozijo, predlagana razvrstitev pa korozijo.

Atricija je fiziološka obraba, ki nastane zaradi trenja zoba ob zob. Nastaja zaradi stikov zob med žvečenjem, požiranjem, pri drsnih gibih in pri stiskanju zob (Kydd, 1957; Straub, 1960; Lehman in Meyers, 1966; Shore, 1976). Atricijo vidimo na griznih ploskvah in robovih, najprej kot svetlečo površino na sklenini, pozneje pa kot znižanje okluzalnega reliefa in izpostavitve dentina. Atricija aproksimalnih ploskev, ki poteka v stičnih področjih zob celo življenje, poveča stične medzobne površine in skrajša zobni lok (Murphy, 1964).

Abrazija je nefiziološka obraba trdih zobnih tkiv zaradi mehanskih procesov, kot so prekomerno stiskanje, drsanje in škripanje z zobmi, npr: pri bruksizmu; lahko je tudi posledica zunanjih dejavnikov, kot je npr: abrazivni prah na delovnem mestu. Če so zobje obrabljeni na griznih ploskvah in /ali robovih zaradi trenja z abrazivnim grizljajem, govorimo o žvečni abraziji. Nastane lahko tudi na labialnih in lingvalnih ploskvah zob, kadar jezik, ustnice in lica pritiskajo grobo hrano k tem površinam (Grippo in sod., 2004). Abrazija je lahko

posledica pretiranega ščetkanja zob s pretrdo krtačko in abrazivno zobno pasto, nepravilne uporabe zobne nitke ali interdentalne krtačke, zobotrebca, škodljivih navad, kot so žvečenje tobaka, grizenje nohtov, grizenje trdih predmetov, kot sta svinčnik ali pipa. Abrazijo lahko povzročijo zaponke zobnih protez. Profesionalna abrazija nastaja pri krojačih, čevljarjih, tapetnikih, steklohalcih in glasbenikih, ki igrajo na pihala (Grippu in sod., 2004).

Korozija je po Grippu in sodelavcih (2004) primernejši izraz od erozije za izgubo trdega zobnega tkiva, ki nastane zaradi kemične ali elektrokemične aktivnosti v sklenini in dentinu. V geološkem smislu pomeni izraz erozija mehansko odstranitev snovi zaradi delovanja velike količine vode, vetra ali peska. V ustih takih aktivnostih ni, zato avtorji predlagajo izraz korozija, ki razlaga nastanek kemičnih poškodb v sklenini in dentinu.

Obstajajo notranji in zunanji dejavniki korozije. Notranji so prisotni pri bulimiji in gastroezofagealnem refluksu. Pri bulimiji so najbolj prizadete palatinalne ploskve zgornjih sprednjih zob in v hujših primerih bukalne ploskve zadajšnjih zob. Pri gastroezofagealnem refluksu je v primerjavi z bulimijo dotok želodčne kisline počasnejši in traja dalj časa. Sklenina se stanjša in postane prosojna, poškodovana je predvsem na griznih ploskvah zadajšnjih zob in palatinalnih ploskvah sprednjih zob. V vratnem predelu zgornjih sprednjih zob nastajajo vdolbine in jamice (Howden, 1971).

Zunanji vir korozije predstavljajo snovi s kritično pH-vrednostjo 5,5 ali manj, ker demineralizirajo zobe (Stephan, 1940; Gray, 1962; Zero, 1999). Obstaja več snovi, ki korodirajo zobe, kot so kislina hrana in pijača ter kisline v delovnem okolju. Korozija griznih ploskev zadajšnjih zob je povezana z žvečenjem tablet vitamina C (Giunta, 2001), aspirina (Sullivan in Kramer, 1983), amfetaminskih tablet ekstazija (Redfearn in sod., 2001). Tudi topikalni vnos kokaina na ustno sluznico pripelje do korozije labialnih ploskev zgornjih sprednjih zob in prvih ličnikov v predelu vratu (Kapila in Kashani, 1997). Pogost vzrok korozije je tudi prekomerno uživanje alkohola zaradi kronične regurgitacije in bruhanja (Christen, 1983; Robb in Smith, 1990). Korozija zob nastaja tudi zaradi izpostavljenosti različnim industrijskim plinom, ki vsebujejo hidroklorno ali žvepleno

kislino, pa tudi kislinam v industriji pri proizvodnji baterij, streliva in sokov (Shafer in sod., 1983; Imfeld, 1996).

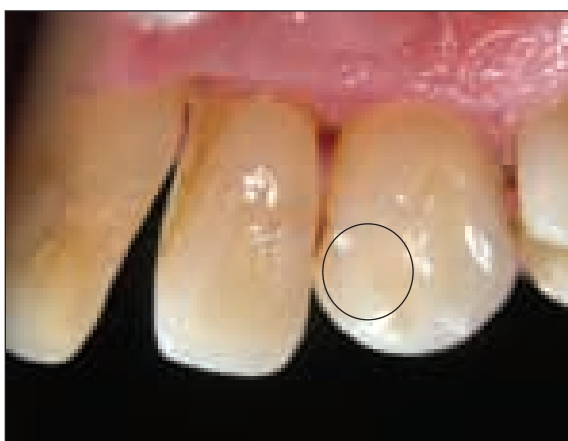
Abfrakcije in grizne sile

V šestdesetih letih 20. stoletja so raziskovalci pokazali novo zanimanje za preučevanje vzrokov klinastih poškodb (Korber, 1962; Grosskopf, 1967; Spranger in Haim, 1969; Lukas in Spranger, 1973) in poudarili pomen okluzalnih obremenitev, ki upogibajo zob in posledično vodijo do poklenine v vratnem področju, kar so potrdile tudi novejša raziskave (Grippu, 1991). Kljub številnim dokazom da ima upogibanje zoba pomembno vlogo v nastanku nekarioznih poškodb na zobnem vratu, ta teorija o vzrokih abfrakcij še ni splošno sprejeta. Narava nekarioznih poškodb na zobnem vratu otežuje njihovo raziskovanje, dejavnik, ki je sprožil nastanek poškodbe, ni nujno tudi vzrok za napredovanje poškodbe (Heymann, 2003). Danes večina avtorjev meni, da do tega pojava pripelje več vzrokov. Prekomerne grizne obremenitve zob zaradi motenj stomatognatega sistema in nefiziološke okluzije, nepravilne lege zob in bruksizma povzročijo začetno okvaro v predelu zobnega vratu. Zob se elastično deformira, vrški se lateralno upogibajo, posledica je poškodba skleninskih prizem na mestu najmanjšega odpora in največje napetosti – to je v vratnem predelu zoba (Klahn in sod., 1974; Lee in Eakle, 1984). Tako poškodovana sklenina je bolj dovzetna za kemične in druge mehanske škodljive učinke. Dokazano je, da tudi nekatere tehnike krtačenja zob povzročajo abfrakcije (Sangnes in Gjermo, 1976; Volk in sod., 1987) (Slika 2).

Poškodbe, ki jih povzročajo grizne sile, so najpogosteje polmesečaste oblike in so v vratnem delu zoba, kjer je plast sklenine tenka, krhka in lomljiva (Mc Coy, 1983; Lee in Eakle, 1984; Lee in Eakle, 1996). Palamara in sodelavci (2001) so z rastersko mikroskopijo in profilometrijo ocenili izgubo sklenine v vratnem področju izdrtih zob po ponavljajočih se griznih obremenitvah. Zob, potopljen v vodo, je imel poke v področju skleninsko-cementne meje že po 200.000 obremenitvah, kar je enakovredno dvainpolmesečnemu normalnemu žvečenju. Poke so bile še večje po 500.000 obremenitvah. V poskusu se je en košček sklenine popolnoma odlomil s skleninsko-cementne meje.



A



B

Slika 3: A – Abfrakcije na vratu zob 22, 23 in 24, deloma preoblikovane zaradi intenzivnega krtačenja; B – Abrazijska faseta (obkrožena) na palatinalni ploskvi zoba 23.

Med žvečenjem in požiranjem so zobje vsak dan izpostavljeni ponavljajočim se griznim obremenitvam s frekvenco enega Hz in povprečnim časom zobnega stika 0,2 sekunde, kar znese v enem dnevu okoli 10 minut (Waters, 1980). Normalno žvečenje obremenjuje zobe s silami od 10 do 20 N. Velikost sile je odvisna od spola, starosti in mišične zgradbe (Hagberg, 1987). Okluzijske motnje ali prezgodnji zobni stiki, stiskanje ter škripanje z zobmi pri bruksizmu znatno povečajo napetost v predelu zobnega vratu (Shore, 1976). Bruksisti in druge osebe s parafunkcijskimi gibi lahko presežejo grizno silo 1000 N, čas zobnih stikov traja pri njih od pol ure do treh ur na dan (Hagberg, 1987).

Sile v centrični okluziji vtiskajo zob v alveolo v aksialni smeri in ker je periodontalna špranja

široka samo 0,25 mm (Scott in Symons, 1982), se zob vtisne in upogiba, pri čemer napetost narašča v vratnem predelu zoba. To se dogaja že pri normalnem žvečenju pri silah, manjših od 10 N (Hood, 1991). Pri delovanju ekscentrično usmerjenih sil so poškodbe še večje, ker sila deluje izven aksialne osi zoba. Upogibanje vrškov, povzročeno z lateralno ali z aksialno usmerjenimi silami, vodi do povečane napetosti v področju višjega elastičnega modula zoba, to je v sklenini vratnega predela (Gordon, 1978; Rees in Jacobsen, 1993). Mikroskopske študije so pokazale, da je plast pod površino vratne sklenine v primerjavi s površinsko plastjo strukturno manj vredna, saj ima manj mineralov, več proteinov in je poroznejša (Robinson in sod., 1971). Biomehanski računalniški testi so pokazali, da največja napetost nastaja ravno v plasti sklenine pod površino, kar je lahko posledica slabše strukture te plasti in s čimer bi lahko razložili nastanek abfrakcijskih poškodb (Rees in Jager, 2003).

Korozijski vplivi na nastanek abfrakcij

Čeprav obstajajo dokazi, da upogibanje zobnih vrškov povzroči nastanek abfrakcijske poškodbe, veliko raziskovalcev meni, da obstaja več vzrokov, ki pripomorejo k njihovem nastanku, med njimi tudi korozija. Korozivni dejavniki vplivajo na več mogočih načinov, vključujoč 1) razliko v občutljivosti na korozijo med cervikalno in okluzalno sklenino, 2) neposredni učinek okluzalne obremenitve, 3) piezoelektrični učinek in 4) učinek stresne korozije (Rees in Jager, 2003).

1) Razlika v občutljivosti na korozijo med cervikalno in okluzalno sklenino

Sklenina na zobnem vratu je poroznejša in slabše mineralizirana ter zato bolj občutljiva na korozivne dejavnike kot sklenina na grizni ploskvi (Rees in Jager, 2003). Nedavna raziskava (Rees in Hammadeh, 2003) je primerjala občutljivost sklenine na vrških in zobnem vratu na korozijo pri ličnikih in kočnikih. Uporabili so kokakolo in pomarančni sok, vendar niso ugotovili razlike med občutljivostjo sklenine enega in drugega področja. Verjetna razlaga je, da slina in gingivalna tekočina po izrasti zoba vplivata na izboljšanje kakovosti poroznejše cervikalne sklenine (Rees in Hammadeh, 2003).

2) Učinek okluzalne obremenitve

V sklenini od 0,2 do 5 % volumna predstavljajo pore (Darling in sod., 1961), ki so med seboj povezane z okoli 4 nm širokimi kanalčki (Dibdin, 1969). Kanalčki so napolnjeni z vodo in v manjši količini s proteini. Darling in sodelavci (1961) so dokazali, da majhne molekule prodirajo v sklenino in iztisnejo nekaj molekul vode, zato je mogoče, da tudi enostavne molekule organskih kislin vstopijo v pore v sklenini. Fox (1980) je obremenil izdrti ličnik v slani raztopini s silo 19,8 do 98 N. Opazil je, da se sklenina obnaša kot «trda goba»; tekočino iztisne med obremenitvijo in jo vsrka vase, ko pritisk popusti. To kaže na verjetnost, da obstaja mehanizem, s pomočjo katerega korozivni dejavniki vstopajo v porozno strukturo sklenine.

3) Piezoelektrični učinek

Piezoelektrični učinek je pojav površinske električne napetosti zaradi deformacije materiala. Braden in sodelavci (1966) so ugotovili, da ima dentin, ki vsebuje kolagen, v primerjavi s sklenino, velik piezoelektrični potencial. Grippo in Masi (1991) sta pri hudem bruksistu izmerila površinsko napetost 0,4 V in menita, da je to dovolj velika napetost, da lahko povzroči demineralizacijo sklenine.

4) Učinek stresne korozije

Grippo in Masi (1991) sta poudarila tudi pomen tako imenovane stresne korozije kot mogočega vzroka za abfrakcije. Stresna korozija je dobro znan pojem v inženirstvu. Prisotnost kisline v kombinaciji z obremenitvijo povzroči večjo poškodbo, kot bi jo sicer vsak škodljiv dejavnik posamezno (Rees in Jager, 2003).

Da bi dokazala to teorijo, sta izdrte zobe izpostavila različnim koncentracijam citronske kisline in ugotovila, da se je izguba sklenine povečala za 20 % na zobeh, ki so jih še dodatno tlačno obremenili. Poročala sta samo o veliki izgubi sklenine, ne pa tudi o klinasti obliki poškodb. V raziskavah in vitro (Wang in Smith, 1995; Whitehead in sod., 1999) je pri kombinaciji grizne obremenitve in močne kisline, kot je žveplena kislina, nastala abfrakcijam podobna poškodba. Na kontrolnih zobeh, ki so bili izpostavljeni samo 10-odstotni žvepleni kislini brez griznih obremenitev, pa takih poškodb ni bilo (Whitehead in sod., 1999).

Ta teorija je pomanjkljiva, saj nekateri zobje kažejo znake travmatske okluzije, nimajo pa poškodb na zobnem vratu, kljub temu je koncept okluzalne travme dobro sprejet, ker z njim lahko razložimo morfolologijo in lokacijo poškodb (Bevenius in sod., 1993; Aw in sod., 2002). Ne moremo razložiti le ene klinične ugotovitve: abfrakcije so skoraj vedno prisotne na bukalnih ali labialnih ploskvah, le redko jih najdemo lingvalno (Khan in sod., 1999). Različne simulacije so pokazale, da je razporeditev sil enaka bukalno in lingvalno (Rees, 2002; Rees in sod., 2003). Poleg griznih obremenitev vplivajo na nastanek abfrakcij še drugi dejavniki. To poskušajo raziskovalci razložiti s spremembo pretoka sline. Odstranitev različnega materiala z majhno molekularno težo je bolj učinkovita na lingvalni kot na bukalni strani (Lecomte in Dawes, 1987). Na lingvalni strani je večji zaščitni učinek sline in jezika – zaradi mehanskega čiščenja zob in remineralizacije. Znano je, da sta dentin in notranja plast sklenine na skleninsko-cementni meji bolj topna kot površinska sklenina (Hall in sod., 2000).

Ob umiku dlesni je obrabi najprej izpostavljen dentin na zobnem vratu, podminirana sklenina pa potem postane bolj občutljiva tako na upogibanje zoba kot tudi na abrazijo zaradi krtačenja z zobno pasto. Zanimivo je, da študije umika dlesni in preobčutljivosti dentina kažejo podobno razporeditev, oba sta bolj pogosto prisotna na vestibularnih ploskvah in se v težji obliki pojavljata na sekalcih in ličnikih (Dowell in sod., 1985; Addy in sod., 1987). Dlesen na lingvalni strani zoba ima bolj zaščitno vlogo, s čimer nekateri raziskovalci razlagajo redek pojav abfrakcij lingvalno (Rees in Jager, 2003).

Zanimiv pojav, podoben abfrakcijam, je opisan pri mačjem sindromu, ki se imenuje «odontoklastične resorptivne poškodbe pri mačkah» (Ohaba in sod., 1993; Burke in sod., 2000). Poškodbe povzročijo okluzalna preobremenitev pri žvečenju suhe mačje hrane.

Pogostost abfrakcij je med 5 in 85 % (Levitch in sod., 1994). Taka razlika v rezultatih ne preseneča, ker je zelo težko določiti vrsto poškodbe glede na vzrok. Največkrat so hkrati prisotni različni vzročni dejavniki. Levitch in sodelavci (1994) so določili merila za lažje

Preglednica 1: Merila za lažje klinično razlikovanje med poškodbami, ki so posledica korozije (erozije), abrazije in abfrakcije, po Levitchu in sodelavcih (1994)

	Korozija (erozija)	Abrazija	Abfrakcija
Lokacija	lingvalno ali bukalno	bukalno	bukalno
Oblika	črka U (žlebasta)	klinasta ali žlebasta	črka V (klinasta), včasih več prekrivajočih se poškodb
Robovi	gladki	ostri	ostri, včasih subgingivalno
Površina sklenine	gladka, pogosto sijajna	gladka ali groba	groba

klinično razlikovanje poškodb, ki so posledica delovanja korozije, abrazije ali abfrakcije (Preglednica 1). Poročali so, da se število, globina in velikost poškodb v vratnem predelu veča s starostjo.

Marion in sodelavci (1997) poročajo, da so abfrakcije šestkrat pogostejše pri pacientih s skupinskim vodenjem v primerjavi z vodenjem po podočniku. Ugotovili so, da vodenje po podočniku ščiti zadajšnje zobe pred stiki v lateropulziji. Parafunkcijska aktivnost lahko sčasoma pripelje do skupinskega vodenja in s tem do večanja pogostosti abfrakcij s starostjo.

Razpoznavna, preprečevanje in oskrba abfrakcij

Prisotnost abfrakcij in obrabe griznih ploskev in robov nas opozori na preveliko okluzijsko silo, ki zaradi različnih vzrokov deluje na več ali samo na posamezen zob. Ugotoviti moramo bruksizem ali samo posamezne okluzijske motnje, ki v določenem položaju spodnje čeljustnice obremenjujejo posamezen zob. Nato moramo ugotoviti, kako in s kakšno zobno krtačko in zobno pasto si pacient čisti zobe, in mu svetovati ustrezno tehniko in pripomočke. Oskrba abfrakcij je preprosta: manjše abfrakcije restavriramo s kompozitom po adhezijski tehniki, obsežnejše obnovimo fiksno protetično. Okluzijskih interferenc se lotevamo s funkcijsko analizo griza in s selektivnim brušenjem, bruksizma pa s kompleksno diagnostiko, zdravljenjem in oskrbo.

Zaključek

Nastanek in značilnosti nekarioznih poškodb sklenine in dentina v predelu vratu, kot so njihova klinasta oblika, ostri koti in pogosta subgingivalna lega, kljub vsem današnjim teorijam, ostajajo še naprej nerazjasnjene. Glede na dejstvo, da njihova pogostost narašča, je

ugotovitev dejavnikov tveganja ključnega pomena za razpoznavo, preprečevanje in zdravljenje abfrakcij in drugih vrst obrabe trdih zobnih tkiv (Pegoraro in sod., 2005).

Reference

- Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent* 1987; 5: 242–8.
- Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *JADA* 2002; 133: 725–33.
- Bevenius J, L'Estrange P, Karlsson S, Carlsson GE. Idiopathic cervical lesions: in vivo investigation by oral microendoscopy and scanning electron microscopy: a pilot study. *J Oral Rehabil* 1993; 20: 1–9.
- Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Joshi R. Wear now? An update on the etiology of tooth wear. *Quintessence Int* 1997; 28: 305–13.
- Braden M, Bairstow A, Beider I, Ritter B. Electrical and piezoelectrical properties of dental hard tissues. *Nature* 1966; 212: 1565–66.
- Burke FJ, Whitehead SA, Mc Caughey AD. Contemporary concepts in the pathogenesis of the Class V non-carious lesion. *Dent Update* 1995; 22: 28–32.
- Burke FJ, Johnston N, Wiggs RB, Hall AF. An alternative hypothesis from veterinary science for the pathogenesis of noncarious cervical lesions. *Quintessence Int* 2000; 31: 475–82.
- Christen AG. Dentistry and the alcoholic patient. *Dent Clin North Am* 1983; 27: 341–61.
- Darling AI, Mortimer KV, Poole DFG, Ollis WD. Molecular sieve behaviour of normal and carious human enamel. *Arch Oral Biol* 1961; 5: 251–73.
- Dibdin GH. The internal surface and pore structure of enamel. *J Dent Res* 1969; 48: 771–6.
- Dowell PD, Addy M, Dummer PMH. Dentine hypersensitivity. Aetiology, differential diagnosis and management. *Brit Dent J* 1985; 158: 92–6.
- Fox PG. The toughness of tooth enamel, a natural fibrous composite. *J Mater Sci* 1980; 15: 3113–21.
- Giunta JL. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *JADA* 1983; 107: 253–6. Cited in: Verret RG. Analyzing the etiology of an extremely worn dentition. *J Prosthodont* 2001; 10: 224–33.
- Gordon JE. Structures or why things don't fall down. Harmondsworth, Middlesex: Penguin Books Ltd., 1978.

- Gray JA. Kinetics of the dissolution of human dental enamel in acid. *J Dent Res* 1962; 412: 633–45.
- Grippio JO, Masi JV. Role of biodental engineering factors (BEF) in the etiology of root caries. *J Esthet Dent* 1991; 3: 71–6.
- Grippio JO. Abrasions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991; 3: 14–9.
- Grippio JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. *JADA* 2004; 135: 1109–18.
- Grosskopf G. Untersuchungen zur entstehung der sogenannten keilförmigen defekte am organum dentale (thesis). Frankfurt/Main, Germany; 1967.
- Hagberg C. Assessment of bite force: a review. *J Craniomandib Disord* 1987; 1: 162–9.
- Hall RC, Embery G, Shellis RP. Biological and structural features of enamel and dentine: current concepts relevant to erosion and dentine hypersensitivity. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, eds. *Tooth wear and sensitivity*. London: Martin Dunitz; 2000: 3–18.
- Heymann HO, Studervant JR, Bayne S, Wilder AD, Sluder TB, Brunson WD. Examining tooth flexure effects on cervical restorations: a two-year clinical study. *JADA* 1991; 122: 41–7.
- Heymann HO. Perspectives. *J Esthet Dent* 2003; 15: 259–60.
- Hood JA. Biomechanics of the intact, prepared and restored tooth: some clinical implications. *Int Dent J* 1991; 41: 25–32.
- Howden GF. Erosion as the representing symptom in hiatus hernia: a case report. *Br Dent J* 1971; 131: 455–6.
- Imfeld T. Dental erosion: definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 151–5.
- Kapila YL, Kashani H. Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosion: a case report. *J Periodontol* 1997; 68: 485–8.
- Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J* 1999; 44: 176–86.
- Klahn KH, Kohler KU, Kreter F, Motsch A. Optical tension tests on the origin of the so-called wedge shaped defects in the dental organ. *Dtsch Zahnartzl Z* 1974; 29: 923–7.
- Korber KH. Die elastische deformierung menschlicher zahne. *Dtsch Zahnartzl Z* 1962; 17: 691–8.
- Kydd WL. Maximum forces exerted on the dentition by the perioral and lingual musculature. *JADA* 1957; 55: 646–51.
- Lecomte P, Dawes C. The influence of salivary flow rate on diffusion of potassium chloride from artificial plaque at different sites in the mouth. *J Dent Res* 1987; 66: 1614–8.
- Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 374–80.
- Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent* 1996; 75: 487–94.
- Lehman ML, Meyers ML. Relationship of dental caries and stress: concentrations in teeth as revealed by photoelastic tests. *J Dent Res* 1966; 45: 1706–14.
- Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Noncarious cervical lesions. *J Dent* 1994; 22: 195–207.
- Lukas D, Spranger H. Experimentelle Untersuchungen über die Auswirkungen unterschiedlich gemessener Gelenkbahn und Bennetwinkel auf die Horizontalbelastung des Zahnes. *Dtsch Zahnartzl Z* 1973; 28: 755–8.
- Marion LR, Bayne SC, Shugars DA, et al. Effects of occlusion type and wear on cervical lesion frequency. *J Dent Res* 1997; 76: 309.
- McCoy G. On the longevity of teeth. *J Oral Implantol* 1983; 11: 248–67.
- Murphy TR. Reduction of the dental arch by approximal attrition: a quantitative assessment. *Br Dent J* 1964; 116: 483–8.
- Ohaba S, Kiba H, Kuwabara M, Yoshida H, Koide F, Takeishi MA. Histopathological study of neck lesions in feline teeth. *J Am Anim Hosp Assoc* 1993; 29: 216–20.
- Palamara D, Palamara JE, Tyas MJ, Pintado M, Messer HH. Effect of stress on acid dissolution of enamel. *Dent Mater* 2001; 17: 109–15.
- Pegoraro LF, Milczewsky Scolaro J, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. *JADA* 2005; 136: 1694–700.
- Redfearn PJ, Agrawal N, Mair LH. An association between the regular use of 3,4 methylenedioxy-methamphetamine (ecstasy) and excessive wear of the teeth. *Addiction* 1998; 93: 745–8.
- Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC. Abfraction lesion formation in upper incisors, canines and premolars: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 2003; 111: 149–54.
- Rees JS, Hammadeh M. A comparison of the erosive susceptibility of cuspal and cervical enamel using an ultrasonic technique. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 204–10.
- Rees JS, Jacobsen PH. The elastic modulus of enamel and dentine. *Clin Mater* 1993; 14: 35–9.
- Rees JS, Jagger DC. Abfraction lesions: myth or reality? *J Esthet Restor Dent* 2003; 15: 263–71.
- Rees JS. Occlusal loading and the development of abfraction lesions: a finite element study. In: Middleton J, Jones ML, Ande GN, eds. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*. Vol 3. The Netherlands: Gordon & Breach Science Publishers, 2000: 729–36.
- 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.
- Robb ND, Smith BG. Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. *Br Dent J* 1990; 169: 367–9.
- Robinson C, Weatherall JA, Hallsworth AS. Variation in composition of dental enamel with thin ground tooth sections. *Caries Res* 1971; 5: 44–57.
- Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976; 4: 77–83.
- Scott JH, Symons NBB. Introduction to dental anatomy. 9th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982.

- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of oral pathology. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1983: 318–23, 374.
- Shore NA. Temporomandibular joint dysfunction and occlusal equilibration. 2nd. Philadelphia: Lippincott; 1976: 11.
- Spranger H, Haim G. Zur analyse hochfrequenter schwingungen der hartschubstanz menschlicher zahne. Stoma (Heidelb) 1969; 22: 145–52.
- Stephan RM. Changes in the hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. JADA 1940; 27: 718–23.
- Straub WJ. Malfunctions of the tongue. Am J Ortho 1960; 40: 404–20.
- Sullivan RE, Kramer WS. Iatrogenic erosion of teeth. ASDC J Dent Child 1983; 50: 190–6.
- Volk W, Mierau HD, Biehl P, Dornheim G, Riethmayer C. Etiology of wedge-shaped defects. Dtsch Zahnarzt Z 1987; 42: 499–504.
- Wang J, Smith BG. The effect of occlusal force on the formation of experimental cervical wedge-shaped defects on human teeth. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 1995; 30: 268–70.
- Waters NE. Some mechanical and physical properties of teeth. In: Vincent, JFV and Currey D, eds.: Mechanical Properties of Biological Material. Cambridge, Cambridge University Press, 1980; 99–135.
- Whitehead SA, Wilson NH, Watts DC. Development of noncarious cervical notch lesions *in vitro*. J Esthet Dent 1999; 11: 332–7.
- Zero DT. Cariology. Dent Clin North Am 1999; 43: 655.
- Zsigmondy U. Über die keilförmigen defekte an den facialflächen der Zahnhalse. Osterr Ungar Vjrschr Zahnärzten 1894; 1: 439–42.
- Tanja Trivanović Dobrijević, dr. dent. med., Center za fiksno protetiko in gnatologijo; prof. dr. Ljubo Marion, Katedra za stomatološko protetiko, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani