

Klinička slika i terapija cervikalnih lezija

Andra Kremenčić¹, Aleksandra Kovačević¹
 prof.dr.sc. Vlatko Pandurić²

[1] studentice 6. godine

[2] Zavod za endodonciju i restaurativnu stomatologiju, Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Zubni vrat (collum dentis) je definiran kao dio zuba gdje kruna zuba prelazi u korijen. Predstavlja jedan od osjetljivijih dijelova zuba - osim što je caklina ovdje najtanja, tu se nalazi i mjesto prelaska cakline u cement, kao i rub gingive koji otežava fiziološko čišćenje. Zbog specifičnog smještaja, kao i strukture i debljine tvrdog zubnog tkiva ovo područje je manje otporno na kemijske i mehaničke podražaje te nastanak karijesnih lezija.

Karijesna cervikalna lezija

Dijagnoza karijesa, kao bolesti uzrokovane bakterijama koje čine mikrofloru usne šupljine, temelji se na anamnestičkim podacima, kliničkom pregledu i radiografskoj analizi. Kliničkim opažanjem cervikalnog dijela zuba moguće je uočiti promjene koje variraju od najmanjih potpovršinskih pa sve do opsežnih destrukcija koje ugrožavaju vitalitet zuba.

Osim u trajnoj denticiji, karijes cervikalnog dijela zuba prisutan je i u dobnj skupini do treće godine života gdje je poznat pod nazivom karijes ranog djetinjstva (early childhood caries, ECC), a često je povezan s hranjenjem na bočicu.

Ovaj tip karijesa započinje kao lezija koja obuhvaća gingivalnu trećinu maksimalnih inciziva, dok mandibularni incizivi obično ostaju zdravi (1). Klinički se kod aktivne lezije zamjećuje bjelkasta caklina bez normalne translucencije koja graniči sa svjetložutim dentinom (1). Glavni cilj u terapiji ovakvih promjena je zaustavljanje karijesnih lezija, jer ako karijesni proces ostane aktivan drugi zubi će se inficirati kako budu nicali. Opće mjere obuhvaćaju savjete o prehrani, upute o oralnoj higijeni i upotrebu fluorida. Plak se odstranjuje otopinama ili gelom klorheksidina u slučajevima eksponiranog dentina koji je bolan, a lezije valja pažljivo očistiti ručnim instrumentima, te na očišćene dijelove aplicirati fluoridne lakove ili pečatiti stakleno-ionomernim cementom (1). Terapijski postupak se ponavlja do zaustavljanja lezija. Zaustavljenu leziju karakterizira čvrst dentin, koji je promijenio boju iz svjetložute u tamnosmeđu ili crnu (1). Stakleno-ionomerni cement je materijal izbora za privremeno pečaćenje kaviteta (1). U terapiji se korisnim pokazao i CPP-ACP (kompleks kazein fosfopeptida i amorfog kalcij fosfata - GC-Tooth Mousse *) za koji je utvrđeno da usporava demineralizaciju i potiče rem-

ineralizaciju karijesne lezije (in vitro i in situ), te smanjuje napredovanje erozivne lezije (in vitro) (2).

Karijesne lezije cervikalnog dijela zuba u trajnoj denticiji ubrajaju se u karijes glatkih ploha, što odgovara V. razredu prema Blackovoj klasifikaciji karijesnih lezija, odnosno odgovarajućem adhezijskom kavitetu. Prema brzini napredovanja ubraja se u tip IV, odnosno karijes brzog napredovanja koji zahvaća cervikalna područja gotovo svih zubi, osim donjih frontalnih (3). Ukoliko je lokalizirana samo u caklini širenje lezije je plošno, dok u dentinu pokazuje rapidno napredovanje. Ove vrste lezija javljaju se često u kombinaciji s bolestima parodonta, najčešće uz recesije gingive, te tada karijes uglavnom zahvaća i cement korijena zuba. Karijesne lezije korijena koje su mekane ili "kožaste" i locirane duž caklinsko-cementne granice i/ili uz gingivalni rub su aktivne (4). Zaustavljene karijesne lezije su tvrde, najčešće smeđe ili crne boje. Terapijski postupak uključuje uklanjanje karijesa po principu adhezivne preparacije.

Poseban oblik karijesne lezije koji gotovo redovito zahvaća cervikalni dio zuba je radijacijski karijes, a razvija se kao posljedica ireverzibilnog oštećenja žlijezda slinovnica uslijed zračenja glave i vrata. Razvoju karijesa osim kserostomije pogoduje i pojava mukozitisa, zbog čega je uvelike otežano provođenje higijene. Terapija uključuje primjenu fluoridnog gela u nosačima, ili ako to nije moguće uporabu paste za zube s visokim postotkom fluora (5).

Nekarijesna cervikalna lezija

Sve nekarijesne lezije u literaturi često se nazivaju zajedničkim imenom "zubno trošenje" (tooth wear) koji su u stomatologiju uveli Later, Smith i Knight (6). Uz karijes kao prvi uzrok, cervi-



Slika 1. Karijes ranog djetinjstva (ECC), (preuzeto iz www.winningwithsmiles.com)



Slika 2. Uznapredovali cervikalni karijes na zubu 21 sa subgingivalnim širenjem, (preuzeto iz www.welovemc.com)

kalne lezije smatraju se po učestalosti pojavljivanja drugim uzrokom destrukcije zuba – navodi se da otprilike 25% patološke destrukcije otpada na nekarijesne procese (7, 8). Nekarijesni procesi jesu: abrazija, erozija, abfrakcija i atricija (Tablica 1.). Rijetko neki od navedenih procesa samostalno dovode do gubitka tvrdog zubnog tkiva. Najvažnija i najštetnija interakcija je ona između abrazije i erozivnih oštećenja jer tako nastaje većina okluzalnih i cervikalnih defekata (9). Određeni autori u ovu skupinu procesa ubrajaju još i lokaliziranu nehereditarnu caklinsku hipoplaziju, lokaliziranu nehereditarnu caklinsku hipokalcifikaciju, lokaliziranu nehereditarnu dentinsku hipoplaziju, lokaliziranu nehereditarnu dentinsku hipokalcifikaciju, diskoloraciju, malformaciju, *Amelogenesis imperfectu*, *Dentinogenesis imperfectu* i traumatu (7, 8).

Nekarijesna cervikalna lezija (*noncarious cervical lesion* - NCCL) je gubitak tvrdog zubnog tkiva na cementocaklinskom spojištu nekarijesne etiologije, koji se najčešće javlja na plohamu zubi bez plaka. Prema podacima iz dostupne literature prevalencija NCCL-a kreće se od 5 – 85% (Bergström and Lavstedt, 1979; Levitch et al., 1994; Piotrowski et al., 2001; Aw et al., 2002; Oginni et al., 2003; Borcic et al., 2004). Visokoj pojavnosti takvih lezija pogoduju određene morfološke i histološke osobitosti cervikalnog dijela krune zuba, koje ga čine vulnerabilnijim na djelovanje različitih fizičko-kemijskih podražaja. Debljina cakline se postupno stanjuje idući prema caklinsko-cementnom spojištu (CCS), a gustoća cakline od površine prema caklinsko-dentinskom spojištu (CDS) (3). Čvrstoća cakline u cervikalnom području je manja jer smjer caklinskih prizama postaje ravan, a mehanička sveža dentina i cakline oslabljena zbog glatke površine CDS-a (12). U cervikalnom području zuba također je česta pojava besprizmatske cakline koju čini masa gusto grupiranih kristala koji su raspoređeni gotovo pod pravim kutem na površinu cakline (3).

Uz nastanak NCCL-a veže se i stupanj i način provođenja oralne higijene. Abrazija – kao nekarijesni proces koji se može javiti u cervikalnom području – povezuje se s prisutnošću egzogenog abrazivnog sredstva. Uvriježeno je mišljenje da se NCCL-i češće javljaju kod ljudi sa zadovoljavajućom higijenom, što se povezuje s abrazivnim svojstvima četkice i paste za zube. Do-

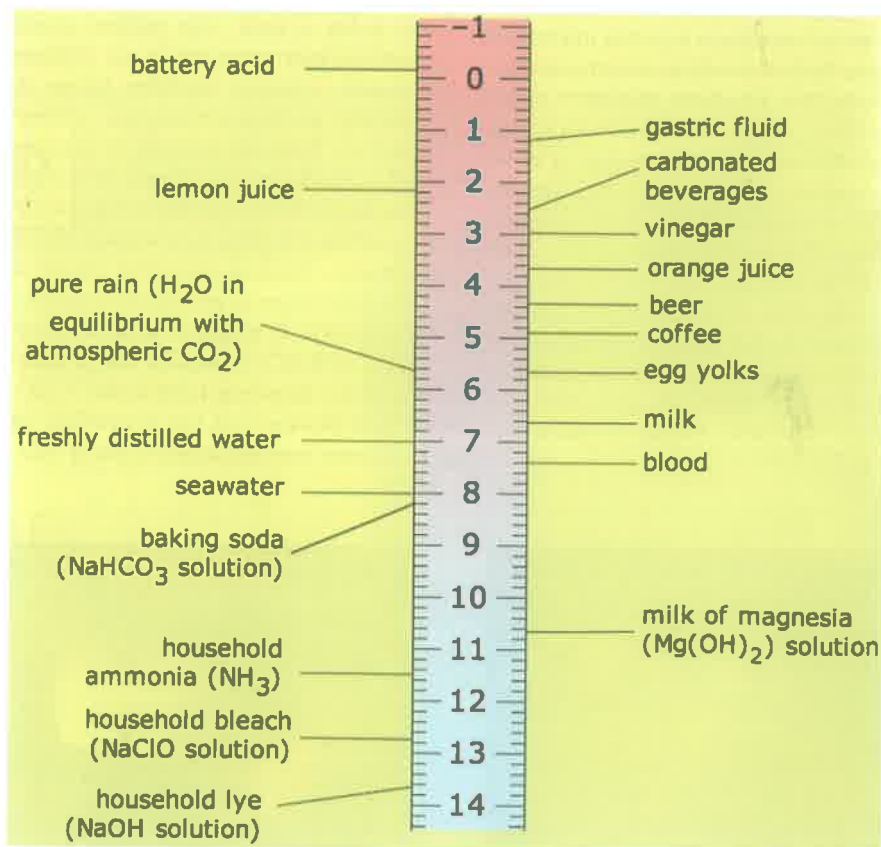
datni problem predstavlja činjenica da se zubi najčešće četkaju nakon obroka kada je u ustima visoka koncentracija kiselina (13). In vitro studije pokazale su da je tada površinski sloj kiselinama omekšane cakline 3 – 5 μm što je čini izrazito osjetljivom na fizikalne inzulte – u tom slučaju sama četkica bez paste može ukloniti navedeni fragilni sloj (13). Suprotno uvriježenom mišljenju, istraživanje koje su proveli Borčić i suradnici 2004. godine (873 ispitanika u dobi iznad 10 godina) pokazalo je: 1. da statistički postoji vrlo velika razlika u higijeni između ispitanika s NCCL-om i onih bez njih, 2. da nema statistički znatne razlike u nastanku NCCL-a s obzirom na frekvenciju četkanja zuba, 3. da nema znatne razlike u pojavi NCCL-a s obzirom na tvrdoću četkice (8). Pokazalo se da ispitanici bez NCCL-a imaju bolju higijenu od ispitanika s NCCL-om (8).

Etiologija

Na nastanak nekarijesnih cervikalnih lezija utječe cijeli niz čimbenika i

iritacija (ekstrinzičnih i intrinzičnih), koji naposljetku dovode do makroskopski vidljivih promjena tvrdih zubnih tkiva. Riječ je o multifaktorijalnoj etiologiji, a rizični čimbenici za nastanak NCCL-a dijele se u sljedeće skupine: prehrambene navike, parametri sline, sistemske bolesti, parafunkcije, okluzijski odnosi i okoliš.

U ekstrinzičnu skupinu faktora spadaju različite kiseline koje se unosu u usnu šupljinu hranom i pićima niskog pH (manjeg od 5,5) kao npr. kiseli krastavci, ocat, jogurt i agrumi (14). Skupinu populacije s povećanim rizikom za razvoj erozivnih promjena čine takozvani "pop drinkers" - konzumenti pjenušavih pića kao što su coca-cola i sportski napitci (12). Citrična (limunska) kiselina u napitcima se pokazala posebice štetnom zbog svojstva kelacije iona kalcija iz kristala hidroksiapatita, čak i nakon porasta pH usne šupljine (na proizvodima označena kao aditiv E330/330) (15). Istraživanje provedeno in vitro pokazalo je da davanje malih količina CPP-ACP-a



Slika 3. pH skala – pH vrijednosti niže od 4,5 vode u demineralizaciju. (preuzeto iz www.chemwiki.ucdavis.edu)

kiselim sportskim napitcima djeluje pozitivno u sprečavanju nastanka erozivnih lezija (16). Nasuprot tome, dodavanje malih količina fluorida takvim napitcima nije se pokazalo efektivnim u smanjivanju erozivnih svojstava napitka (16). Djeca i adolescenti najveći su potrošači gaziranih napitaka i voćnih sokova, čiji se erozivni potencijal smanjuje ukoliko se piju na slamku, te ako se izbjegava njihovo mućkanje u ustima. Kod intrinzične skupine faktora izvor kiseline nalazi se unutar ljudskog organizma - najčešće je to gastrična kiselina koja do usne šupljine dolazi uslijed povraćanja koje je često rekurentno (gastroezofagealni refluks, bulimija, ruminacija).

Svojstva sline (količina stimulirane i nestimulirane, pH, puferski kapacitet), kao jednog od mehanizama fiziološkog čišćenja, imaju veliki značaj u nastanku NCCL-a. Kserostomija (<0,2ml sline/min) predstavlja jedan od predisponirajućih faktora za razvoj NCCL-a, a javlja se kao popratna pojava različitih bolesti (AIDS, Sjogrenov sindrom, sarkoidoza), radioterapije i uzimanja određenih lijekova. Poznato je više od 400 lijekova koji mogu uzrokovati hipofunkciju slinovnica i kserostomiju (antihistaminici, antidepresivi, antihipertenzivi, diuretici) (17). Žvakanje vitamina C, konzumacija aspirina i amfetamina samo su još neki primjeri negativnog ponašanja koji dovode do nastanka erozivnih promjena. Slina je također odgovorna i za stvaranje pelikule - biofilma u čijem nastanku sudjeluju proteini, kalcij, fosfati i bikarbonati. Pelikula mehanički štiti površinu cakline od izravnog djelovanja kiselina.

Profesionalna erozija se javlja tijekom izlaganja industrijskim plinovima koji sadrže hidrokloridnu ili sulfuričnu kiselinu (14). Erozivne lezije danas se često susreću i kod profesionalnih kušača vina, profesionalnih plivača (klorni preparati koji se koriste za dezinfekciju bazenske vode značajno snižavaju njezin pH), te ostatka sportske populacije uslijed česte konzumacije kiselih napitaka (12, 18).

Etiološki faktori koji se povezuju s nastankom abfrakcije su najčešće okluzalni nesklad, parafunkcijske kretnje i psihološka napetost, a njihov destruktivni učinak može biti pojačan istovremenim erozivnim i abrazivnim djelovanjem. Parafunkcijske aktivnosti su kretnje donje čeljusti neovisne o

funkcijskim kretnjama. Tu se ubraja čitav niz aktivnosti kojih osoba nije ni svjesna - grickanje olovke i noktiju, agresivno i stalno žvakanje žvakaćih guma, bruksizam (12, 19). Parafunkcijske aktivnosti s vremenom dovode do promjena u tkivima s najmanjom tolerancijom (zubi, mišići ili TM zglob), uslijed djelovanja sila koje su uglavnom usmjerene ekscentrično, a ne vertikalno.

Klinički izgled lezije

Pravilna i pravovremena dijagnoza NCCL-a u velikom broju slučajeva predstavlja značajan problem. Klinička slika lezije zna biti gotovo neprimjetna sve dok ne dođe do značajnog gubitka cakline, a izgled može varirati od plitkih udubljenja, pa sve do pločastih lezija i velikih klinastih defekata. Brojna ispitivanja potvrđuju da se NCCL najčešće lokalizira od očnjaka do prvog kutnjaka, a među njima naročito su zahvaćeni pretkutnjaci (7). Za epidemiološko praćenje NCCL-a prikladnim se pokazao indeks zubnog trošenja prema Smith-u i Knight-u (*ToothWearIndex* - TWI) (7, 20). Taj indeks opisuje sve zubne plohe, a cervikalnu regiju definira kao zasebnu anatomsku plohu koja ima svoju skalu (Tablica 2.) (7).

Abrazivne lezije se najčešće susreću na očnjacima i pretkutnjacima u cervikalnom dijelu zuba (21). Gubitak tkiva mehaničke etiologije koji nastaje u

području zubnog vrata naziva se klinasti defekt (*defecta cuneiforma*), a najčešće spominjani etiološki faktor je higijena (nepravilno i prekomjerno četkanje, upotreba prevelike sile pri četkanju). Na oštećenim površinama uočavaju se tvrde glatke i sjajne površine transparentnog oblika, oštih rubova, čija transparentnost potječe od istaloženih kristala "whitlockit"-a (Mg-supstituiranog beta trikalcijskog fosfata, β -TCMP) (10). Katkad se mogu susresti klinasti defekti i na aproksimalnim površinama donjih sjekutića, koji nastaju zbog nepravilnog i pretjeranog korištenja zubne svile kad se povlači u bukolingvalnom smjeru (3).

Erozivne lezije klinički se u početku očituju visokim stupnjem glatkoće površine zuba i gubitkom sjaja (22, 23). Napredovanjem lezije dolazi do zaravnjenja ili pojave plitkih (širina značajno nadmašuje dubinu lezije) konkaviteti na konveksnim dijelovima zuba, najčešće koronalno od CCS-a (23, 24). Na cervikalnoj trećini labijalne plohe oblik lezije je najčešće diskoidan ili bubrežast, dok je na CCS-u klinast (22). Vrhovi kvržica se zaobljuju, udubljuje se incizijski brid, a rubovi restauracija izdižu se iznad okolnog zubnog tkiva (22, 23). Kod uznapredovalih slučajeva erodirane su čitave plohe uz karakteristično očuvan tanak rub cakline uz rub gingive. Zahvaćenost zuba odnosno njihovih ploha veže se za sam etiološki faktor. Zbog kisele



Slika 4. Abrazivne lezije na zubima 14, 15, (preuzeto iz www.evdentalpc.com)



Slika 5. Erozivne lezije na vestibularnim ploham zuba 22, 23, (preuzeto iz www.smiledentaljournal.com)



Slika 6. Erozivne lezije palatinalnih ploha zuba 13, 12, 11, 21, 22, 23 (tipično očuvan caklinski rub), (preuzeto iz www.ukcatalogue.oup.com)

hrane i gaziranih napitaka erozivne lezije najčešće se manifestiraju na labijalnim ploham sjekutića, očnjaka i pretkutnjaka te na griznim bridovima sjekutića (22). Suprotno tome, erozivne lezije koje se vežu uz bulimiju i bulimično ponašanje (često se nazivaju perimilolize) karakteristično se javljaju na palatinalnim ploham maksimalnih centralnih i lateralnih sjekutića, te na palatinalnim ploham maksimalnih kutnjaka (25).

U dijagnostici dentalne erozije danas je međunarodno prihvaćen i standardiziran indeks s jednostavnim bodovanjem (Tablica 3. i 4.), a zbog dijagnostičkih kriterija naziva se indeks za osnovnu procjenu erozivnog trošenja (*Basic Erosive Wear Examination*- BEWE) (22). Zbrojem bodova iz svih šest sekstanata nastaje brojčana vrijednost kojoj valja pridružiti određenu razinu rizika, a ona upućuje na smjernice u terapiji erozivnih lezija (Tablica 5.).

Iako je to često teško, erozivne i abrazivne lezije treba znati razlikovati od abrakcija. Smatra se da abrakcije nastaju kao posljedica koncentracije okluzalnog stresa u cervikalnom području zuba. Obično se javljaju na jednom zubu, a mogu se javiti i ispod ruba krunice (10). Lezije su oštro ograničene, tipično su klinastog oblika s oštrim unutarnjim i vanjskim linijskim kutevima (26).

Uz uznapredovale NCCL-e često se povezuje simptom "dentinske preosjetljivosti" (posljedica ekspaniranog dentina i/ili otvorenih dentinskih tubulusa). Definira se kao oštra, kratkotrajna bol ekspaniranog dentina, a

pojavljuje se kao odgovor na termičke, evaporativne, taktilne, osmotske i kemijske podražaje, te se ne može povezati s bilo kakvim oblikom bakterijskog zubnog oštećenja ili bolesti (11, 13). Predilekcijska mjesta su cervikalne trećine vestibularnih ploha zubi lijeve strane, najčešće očnjaka i prvih pretkutnjaka (lijeva strana je češće zahvaćena neovisno o tome je li osoba dešnjak ili ljevjak) (13). Pojava preosjetljivosti u obrnuto je proporcionalnom odnosu s plak indeksom što jasno upućuje na povezanost s četkanjem zubi (13). Smatra se da erozija uzrokuje pojavu bukalnih cervikalnih žarišta, pri čemu kiseline pospješuju abrazivno djelovanje zubnih pasta i otvaranje dentinskih tubulusa, uklanjajući „razmazani sloj“ (*smear-layer*) (11). Terapijske mogućnosti u liječenju dentinske preosjetljivosti prikazane su u Tablici 6. (13).

Preventivne i terapijske mogućnosti

Rješenje značajnog porasta prevalencije NCCL-a zadnjih desetljeća (posebice u mlađoj populaciji) leži u prevenciji. Strategija prevencije takvih lezija mora obuhvatiti: 1. edukaciju o pravilnom provođenju oralne higijene, 2. promjenu prehrambenih navika (umanjiti konzumaciju kisele hrane i pića), 3. kontrolu sistemske bolesti (ukoliko je gastrična kiselina prepoznata kao etiološki faktor u nastanku erozije), 4. preventivne mjere za biološke čimbenike i 5. preventivne mjere za kemijske čimbenike.

Preventivne mjere za biološke čimbenike odnose se na stimulaciju sline žvakanjem žvakaćih guma bez

šećera jer se tako poboljšava remineralizacija erozivnih lezija (22). Taj se učinak pojačava konzumiranjem mlijeka i mlječnih proizvoda (bogat su kalcijem i fosfatima).

Preventivne mjere za kemijske čimbenike odnose se u prvom redu na primjenu fluorida. Aplikacija fluoridnih gelova (5000-12500 ppmF) i lakova (10000-56300 ppmF) koji sadrže vi-



Slika 7. Abrakcija, (preuzeto iz www.evdentalpc.com)

soke koncentracije fluorida moguća je jedino u stomatološkoj ordinaciji. Oni dokazano povećavaju otpornost na abraziju i smanjuju razvoj erozije (22).

Definitivno zbrinjavanje NCCL-a ne bi trebalo činiti sve dok su prisutni čimbenici koji dovode do njihovog nastanka (odnosno progresije), odnosno nakon provedenih preventivnih mjera. Indikacije za liječničku intervenciju i restorativnu terapiju NCCL-a su sljedeće: 1. protektivna (zaštita preostalih zubnih struktura), 2. estetska, 3. prevencija dentinske preosjetljivosti ili impakcija hrane, 4. ozbiljne vertikalne diskrepance u prostoru i 5. disfunkcije TMZ-a (12). Restorativni postupci se provode sami ili u kombinaciji sa endodontskom, protetskom i/ili parodontološkom terapijom. Izbor restorativnog postupka ovisi o stupnju i smještaju lezije i mogućnosti da se osigura suho radno polje (često otežano zbog prisutnosti gingivalnog sulkusa). NCCL-e se zbrinjavaju minimalno invazivnim adhezijskim restorativnim postupcima, a kao materijali najčešće se koriste stakleno-ionomerni cementi (SIC), kompomeri i kompozitni materijali.

Osnovni princip na kojem se zasniva moderan terapijski pristup je minimalno žrtvovanje zdravog zubnog tkiva. Ključni problem u terapijskoj restorativnoj proceduri predstavlja stanje dentina (27). Uslijed djelovanja četirih fizičko-mehaničkih čimbenika dolazi do reakcije pulpodentinskog kompleksa, pri čemu odontoplasti

talože tekuće kalcijeve soli u dentinske tubulose. Zbog ispunjavanja dentinskih tubulusa anorganskim sadržajem dentin postaje transparentan (sklerotični dentin). Čvrstoća vezivanja na sklerotični dentin manja je od vezivanja na normalan dentin, te se preporučuje njegovo produženo jetkanje (smatra se da okluzija dentinskih tubulusa prevenira stvaranje smolastih zubaca). Izbor brusila također ima veliki utjecaj – najbolji rezultati postižu se fisurnim čeličnim brusilom (22). Prilikom oblikovanja kaviteta nužno je zakositi caklinske rubove jer se na taj način povećava vezna površina, kao i estetika samoga rada. Gingivalni rub koji završava u cementu se ne zakošava.

U istraživanju koje su proveli Eliguzeloglu i suradnici 2011. godine (koristeći 3D modele pretkutnjaka) analiziran je utjecaj oblika kaviteta u cervikalnom području na distribuciju i količinu stresa koji se javlja uslijed okluzalnog opterećenja (28). Ispitivana su dva oblika kaviteta: klinasti (wedge-shaped) i zdjelčasti (saucer-shaped), koji su ispunjeni kompozitnim materijalom (sa stvaranjem i bez stvaranja hibridnog sloja) čime su dobivena četiri modela (28). Primjenom sile od 200 N na okluzalnu površinu ispitivala se distribucija stresa na gingivalnim i okluzalnim rubovima restauracije. Rezultati istraživanja pokazali su da: 1. oblik kaviteta utječe na distribuciju stresa kod NCCL-a (zdjelčasti oblik pokazao se povoljnijim od klinastog

oblika), te da 2. hibridni sloj djeluje kao apsorber stresa, koji se uslijed okluzalnog opterećenja javlja u cervikalnom području (28).

Danas su se kao materijal prvog izbora u restaurativnoj terapiji NCCL-a nametnuli kompozitni materijali. Tekući i mikropunjeni materijali preporučuju se za cervikalne lezije (njihova veća fleksibilnost i manja rigidnost rezultira boljim prilagođavanjem u cervikalnoj regiji uslijed žvačnog opterećenja) (22). Tekući kompozitni materijali (volumni udio punila iznosi 44 – 54%) se koriste i kao "lineri" u dubljim kavitetima, gdje djeluju kao elastični sloj koji apsorbira stres. Kao glavni nedostatak mikropunjenih kompozitnih materijala (volumni udio punila iznosi 35 – 50%) navodi se nastanak frakture uslijed djelovanja visokog tlačnog opterećenja (29). Za retenciju i vezivanje kompozitnih materijala za tvrda zubna tkiva odgovorni su adhezijski sustavi.

Alternativa kompozitnim materijalima su stakleno-ionomerni cementi koji su u stomatološku praksu uvedeni 1976. godine. SIC je dobar materijal za nekarijesne i karijesne cervikalne lezije zbog adhezijskog učinka i zanemarivoga žvačnog opterećenja na restorativni materijal (22). Prednost u odnosu na kompozitne materijale je otpuštanje fluora, pa se preporučuje njegova upotreba u kombinaciji s kompozitnim materijalom u defektima izrazito erodiranog dentina. U terapiji NCCL-a koriste se konvencionalni i smolom modificirani (svjetlosnopolimerizirajući) SIC. Prije nanošenja SIC-a potreban je predtretman dentina poliakrilnom kiselinom, čime se uklanja zaostatni sloj i povećava adhezijska snaga. Kod cervikalnih erozija prije kondicioniranja dentina poliakrilnom kiselinom, preporučuje se očistiti površinu zuba plovuščem i vodom (30).

Noviji konvencionalni (samostvrdnjavajući) SCI su brzostvrdnjavajući materijali koje karakterizira visoka čvrstoća, a glavni nedostatak im je manjak vrhunske translucije. Nakon nanošenja trebaju se zaštititi nisko viskoznom akrilatnim sredstvom za spajanje (31). Tu pripadaju Ketac Molar i Fuji IX (32). Prema podacima Matisa i suradnici (1996.) tijekom njihova 10-godišnjeg ispitivanja konvencionalnog SIC-a, retencija je održana u 90% slučajeva (22).



Slika 8. Abrazija u cervikalnom području zuba,
(preuzeto iz www.oakvillefamilydentistry.com)




Slika 9. Abrazija restaurirana kompozitnim materijalom,
(preuzeto iz www.oakvillefamilydentistry.com)

Smolom modificirani (svjetlosno-polimerizirajući) SIC sadržava polimerizirajuću smolu, najčešće hidrosimetilmetakrilat (HEMA). Čvršće se vežu za dentin od konvencionalnog SIC-a. Za ovu vrstu SIC-a dubina stvrđavanja je važna i preporučuje se nanošenje u slojevima (32). Nedostaci su smanjeni otpor na trošenje i eroziju, te mogućnost promjene boje s vremenom, osobito u ustima koja nisu čista i dobro održavana (32). Ovoj kategoriji pripadaju Fuji II LC, Photacfil i Vitremer, a koriste se samo u slučaju potrebe za visokokvalitetnom estetikom (32). Kao i u slučaju konvencionalnog SIC-a, i na novo postavljeni smolom modificirani SIC preporučuje se nanošenje sredstva za pečaćenje (31). Peumans i suradnici (2003.) dokazali su 100%tnu održivost smolom modificiranog SIC-a tijekom 5 godina (22).

Godine 2010. Santiago i suradnici evaluirali su klinički izgled 70 NCCL-a dvije godine od restauracije (30 ispitanika) (33). Pola lezija, 35, zbrinuto je koristeći jetkajuće-ispirujući "one bottle" adhezijski sustav (spojena faza primera i adheziva u jednoj bočici) i kompozitni materijal (Excite/Tetric Ceram), preostalih 35 koristeći smolom modificirani SIC (Vitremer/3M) (33). Caklinski rubovi nisu zakošavani. Ispuni su kontrolirani nakon postavljanja, te zatim nakon 6, 12 i 24 mjeseca. Nakon dvije godine utvrđeno je:

1. da postoji statistički značajna razlika u retenciji ispuna – neuspjehom se smatrao djelomično ili u potpunosti izgubljen ispun (kompozitni materijal 78,8%, smolom modificirani SIC 100%),
2. da sljedeće karakteristike ne pokazuju statistički značajnu razliku u pojavnosti: očuvanost marginalnog integriteta, pojava marginalne diskoloracije i sekundarnog karijesa (33).

Uspoređujući kompozitni ispun na početku i nakon navršene druge godine utvrđeno je da postoje značajne promjene u retenciji ispuna, marginalnom integritetu i trošenju materijala, dok je kod smolom modificiranog SIC-a nađena jedino statistički značajna razlika u očuvanosti marginalnog integriteta (33). 

LITERATURA

1. Koch G, Poulsen S. Pedodoncija – klinički pristup. 1st ed. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2005.
2. Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early Childhood Caries. *Int J Dent*. 2011; 2011:725320.
3. Šutalo J. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb: Naklada Zadro; 1994.
4. Šegović S, Miletić Karlović I. Dijagnostika karijesnih lezija. *Hrv Stom Vj*. 2006;2:17-19.
5. Greenberg MS, Glick M. Burketova oralna medicina: Dijagnoza i liječenje. 10th ed. Zagreb: Medicinska naklada; 2006.
6. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int*. 2003;34(6):435-46.
7. Borčić J. Indeks nekarijesnih cervikalnih lezija. *Sonda*. 2004;10:43-4.
8. Borčić J, Antičić R, Muhvić-Urek M, Dorčić D, Horvat J. Utjecaj higijenskih navika na pojavu nekarijesnih cervikalnih lezija. *Acta Stomat Croat*. 2004;38(3):161-70.
9. Kralj H. Klasifikacija i liječenje dentalnih erozija: poslijediplomski specijalistički rad. Zagreb: Hana Kralj; 2011.
10. Pandurić V. Terapija nekarijesnih cervikalnih lezija dentinskim adhezivima: magistarski rad. Zagreb: Vlatko Pandurić; 1998.
11. Bánóczy J. Preosjetljivost dentina – značenje u stomatološkoj praksi. *Acta Stomat Croat*. 2004;38(2):183-190.
12. Libert P. Učinak anaerobnog treninga na stomatognati sustav: magistarski rad. Zagreb: Petra Libert; 2010.
13. Puhar I. Dentinska preosjetljivost – suvremeni pristup starom problemu. *Sonda*. 2004;10:84-8.
14. Bolfek I, Katunarić M, Prpić-Mehičić G, Čatović A. Gubitak tvrdog zubnog tkiva nekarijesne etiologije – abrazija, atricija, erozija i abfrakcija. *Medix*. 2005;58:149-50.
15. Yip KH, Smales RJ, Kaidonis JA. The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance. *Gen Dent*. 2003;51(4):350-3; quiz 354.
16. Yip KH, Smales RJ, Kaidonis JA. Tooth erosion: prevention and treatment. 1st ed. New Delhi India: Jaypee; 2006.
17. Cekić – Arambašin A. Oralna medicina. 1st ed. Zagreb: Školska knjiga; 2005.
18. Simeon P. Nekarijesna lezija zubi u sportaša – plivača. *Sonda*. 2007;14/15:66-7.
19. Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu [Internet]. [cited 2011 Dec 10]. Available from: <http://gnato.sfzg.hr/Prirucnik/index.htm>.
20. Dugmore CR, Rock WP. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *Br Dent J*. 2004;196(5):283-6; discussion 273.
21. Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Prac*. 1999;1(1):1-17.
22. Brkić H, Čuković-Bagić I, Plančak D, Rustemović N, Tarle Z. Dentalna erozija etiologija, dijagnostika i terapija. Zagreb: Školska knjiga; 2011.
23. Lussi A. Dental erosion: from diagnosis to therapy. *Monogr Oral Sci Basel*: Karger; 2006; vol.20.
24. Ganss C. How valid are current diagnostic criteria for dental erosion? *Clin Oral Investig*. 2008;12(1):41-49.
25. Bouquot JE, Seime RJ. Bulimia nervosa: Dental Perspectives. *Pract Perio Aesth Dent*. 1997;9:655-664.
26. Barlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*. 2006;85:306.
27. Živković S, Županjac S, Stojičić J, Nešković J, Manojlović D. Klinička ispitivanja restoracija cervikalnih nekarijesnih lezija. *Stom Glas S*. 2006;53(1):23-34.
28. Eliguzeloglu E, Erastan O, Onurlu H, Eskitascioglu G, Belli S. The effect of cavity shape and hybrid layer on the stress distribution of cervical composite restorations. *Eur J Dent*. 2011;5(2):180-5.
29. Knežević A, Tarle Z. Kompozitni materijali. *Sonda*. 2004;10:29-34.
30. Hrvatska komora dentalne medicine [Internet]. [cited 2011 Dec 10]. Adhezija kod staklenoionomera. Available from: <http://www.hkdm.hr/?page=vjesnik,60,63>.
31. Hrvatska komora dentalne medicine [Internet]. [cited 2011 Dec 10]. Važnost ravnoteže vode kod staklenoionomera. Available from: <http://www.hkdm.hr/?page=vjesnik,65,69>.
32. Hrvatska komora dentalne medicine [Internet]. [cited 2011 Dec 10]. Staklenoionomeri danas. Available from: <http://www.hkdm.hr/?page=vjesnik,55,59>.
33. Santiago SL, Passos VF, Vieira AHM, Navarro MFL, Lauris JRP, Franco EB. Two-year clinical evaluation of resinous restorative systems in non-carious cervical lesions. *Braz Dent J*. 2010;21(3):229-234.