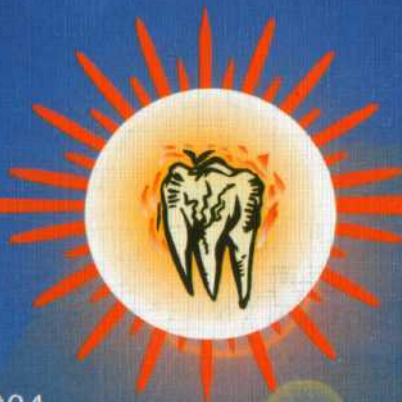


В. В. Рубаненко, В. М. Дворник

**ОРТОПЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ
ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЧНЕ
СТИРАННЯ ЗУБІВ**



Полтава-2004

24.01.05 Франчува IV-У

ПОВЕРНІТЬ КНИГУ

Поверніть книгу не пізніше
зазначеного терміну

ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ МОЗ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ

В. В. Рубаненко, В. М. Дворник

ОРТОПЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЧНЕ СТИРАННЯ ЗУБІВ

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний
посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів
IV рівнів акредитації та лікарів стоматологів-ортопедів
(протокол №1 від 10.02.2004 р.)

Укр. 13.10/74

БІБЛІОТЕКА
УКРАЇНСЬКОЇ МЕДИЧНОЇ
СТОМАТОЛОГІЧНОЇ АКАДЕМІЇ
ІДЕНТИФІКАЦІЙНИЙ КОД 02010824
м.Полтава

Полтава - 2004

УДК 616.314-001.4-089.28

В. В. Рубаненко, В. М. Дворник. Ортопедична реабілітація хворих на патологічне стирання зубів.

В. В. Рубаненко - к. мед. н., професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології та імплантології Української медичної стоматологічної академії.

В. М. Дворник - к. мед. н., доцент кафедри ортопедичної стоматології та імплантології Української медичної стоматологічної академії.

В посібнику висвітлені питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики та лікування патологічного стирання твердих тканин зубів.

Увагу читачів направлено на практичне застосування функціональних методів діагностики даної патології. Окремим розділом виділене ортопедичне лікування різних форм патологічного стирання твердих тканин зубів, представлена власна методика підготовки та протезування, наведеш результати ортопедичної реабілітації хворих, клінічний розбір ускладнень ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів за власною методикою та рекомендації щодо їх профілактики.

Навчальний посібник розрахований на студентів стоматологічних факультетів, лікарів-інтернів, а також лікарів-стоматологів.

Рецензенти:

В. П. Голік - д. мед. н., професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології Харківського державного медичного університету;

О. І. Мірза - д. мед. н., професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології та ортодонтії медичного інституту Української Асоціації Народної Медицини, м. Київ.

ЗМІСТ

Актуальність проблеми.....	4
Що таке патологічне стирання твердих тканин зубів?.....	6
Розповсюдженість, етіологія, та патогенез патологічного стирання.....	11
Клініка патологічного стирання зубів.....	16
Класифікація.....	42
Діагностика.....	47
Лікування патологічного стирання.....	64
Список використаних джерел.....	87

ISBN 966-7653-13-5

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Патологічне стирання твердих тканин зубів - це порівняно швидко протікаючий процес, який супроводжується змінами в зубних і навколозубних тканинах, ураженнями функції жувальних м'язів та скронево-нижньощелепного суглоба. При цьому на зубах утворюються атипові майданчики, оточені гострими краями збереженої емалі, зуби втрачають свою анатомічну форму. Патологічне стирання зубів відіграє велику роль в загальній патології зубів і являється зовсім не байдужим для стану всього організму (Абдулов И.И., 1991).

За даними різних авторів розповсюдженість захворювання коливається від 4% до 67% у молодому віці і сягає 91% у осіб старшого віку (Robb N.D., Smith B.G., 1990, Milosevic A. et al., 1994, Smith B.G., Robb N.D., 1996, Bartlett D.W. et al., 1998).

Серед причин розвитку патологічного стирання в останній час усе більше значення надають поєднаній дії декількох етіологічних чинників, серед яких найбільше значення мають: структурна неповноцінність емалі і дентину та підвищене оклюзійне навантаження на зуби. Перший чинник може бути обумовлений генетичними особливостями будови цих тканин, розладами процесу обміну речовин, захворюванням шлунково-кишкового тракту, нейроендокринними порушеннями, що супроводжуються неповноцінною кальцинацією твердих тканин зубів, другий - патологія оклюзії, втрата багатьох зубів, особливості функції жувальних м'язів, наприклад, парафункція (Каламкаров Х.А., 1995; Молдованов А.Г., 1996, Добровольський О.В., 2000; Gallien G.S., 1995).

Діагностика даної патології, як правило, труднощів не викликає. Разом з тим такий допоміжний метод, як електроміографія дозволяє встановити рівень функціональних порушень, про що у літературі немає відповідних даних і вибрати лікарську тактику. При патологічному стиранні

зубів лікування представляє значні труднощі. Вони обумовлені багатоманітністю захворювання і тим, що його патогенез до кінця не з'ясований. Тому, досі не існує консервативних методів патогенетичної терапії, яка б дозволила зупинити процес подальшого стирання твердих тканин зубів. В останні роки найбільш поширеною залишається методика двоетапного лікування, яка передбачає попередню підготовку до протезування з роз'єднанням прикусу та перебудовою рефлексів жувальної системи з метою створення нового функціонального рівня. Але й досі різні аспекти такого лікування залишаються не з'ясованими.

Таким чином, в джерелах літератури недостатньо висвітлені загальні принципи лікування патологічного і пірнання, а також не визначені показання, особливості **застосування** та конструювання сучасних видів зубних **протезів** для підготовчого періоду та раціонального протезування іншого.

Тому, вивчення патологічного стирання твердих тканин зубів і розробка нових методів лікування на сьогоднішній день являються актуальними.

ЩО ТАКЕ ПАТОЛОГІЧНЕ СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ?

Процес стирання твердих тканин зубів супроводжується втратою емалі і дентину без їхнього пом'якшення й участі мікробів і спостерігається як у молочному, так і постійному прикусі.

Стирання зубів спостерігається в людей у різноманітному віці. Воно мало місце й у наших предків, що жили на різних територіях в різноманітні епохи, починаючи з палеоліту. Так, за матеріалами розкопок курганів древніх динлінів I тисячоріччя до нашої ери, на останках фрагментів щелеп людей поряд із різноманітними захворюваннями зубів, подібними з захворюваннями сучасної людини, виявлене їхнє сильне стирання. Стерті зуби знайдені і на щелепах юнацького віку. У деяких випадках було виявлене повне стирання коронок зубів (Алексеев В.А., Брозголь Н.М., 1970).

Розрізняють фізіологічне і патологічне стирання зубів. В даний час більшість фахівців (Буглан М. Г., 1979; Калам-каров Х. А., 1981; Молдованов А. Г., 1992; Малюченко М. М., 2001) вважають, що спостерігаються два види стирання твердих тканин зубів - фізіологічне та патологічне.

Фізіологічне стирання носить пристосувальний характер. Воно є фактором, що попереджує функціональне перевантаження зубів і обумовлені ним патологічні зміни в тканинах пародонта. Фізіологічне стирання зубів - це повільно протікаючий компенсований процес, який покращує функцію жування, створює умови для вільних рухів нижньої щелепи і плавного ковзання зубних рядів у різноманітних фазах артикуляції.

Фізіологічне стирання зубів спостерігається як у молочному, так і в постійному прикусі. У молочному прикусі різці при прорізуванні мають на різьчучих краях по 3 зубчика, що згодом стираються. А. І. Агапов вважає, що в дитини різці, прорізавшись у віці 6-12 місяців, утрачають зубчики протягом перших 2-3 років. Якщо в дитини 6-8 років знаходять

різці, що мають на різьчучому краї по 3 зубчика, то, очевидно, що ці зуби нещодавно прорізулися, тобто постійні. Молочні ікла відрізняються від постійних кольором і розміром коронок, а також тим, що до періоду зміни зубів у молочних іклів горбики вже стерті і на їхньому місці утворюються ділянки зношування, що мають вид фасеток.

Бушан М. Г. розглядає стирання молочних зубів як фізіологічний процес, не пов'язаний із характером їжі. Автор ґрунтується на власних експериментах, проведених на молодих мавпах. Їх годували винятково рідкою і м'якою їжею, але зуби в них стиралися.

Пережовування їжі забезпечуються, як відомо, зубами-антагоністами. У результаті різноманітних контактних-оклюзійних співвідношень зубних рядів відбувається пришліфовка контактних поверхонь коронок зубів. З цієї причини в поверхневому прошарку емалі зубів утворюються гладко відполіровані контактні площадки (фасетки), розташування яких дуже закономірно і залежить від виду прикусу.

Стирання має місце не тільки на контактних-оклюзійних поверхнях зубів, що антагонують, але й в ділянці міжзубних контактних пунктів. Утворення міжзубних контактних площадок варто розглядати як наслідок фізіологічної рухливості кожного зуба в лунці. Ця рухливість обумовлюється спроможністю періодонта до стиску і розтягу при жувальних рухах нижньої щелепи.

Лукомський І. Г. пише, що нормальну рухливість зуба можна встановити, якщо здоровий зуб покачати пальцями. Ця рухливість, на його думку, і призводить до появи фасеток стирання на апроксимальних поверхнях коронок в ділянці точок тісного контакту третьових поверхонь.

Курляндський В. Ю. вказує, що м'яка прокладка між цементом кореня і лункою зуба створює певні умови для деякої рухливості зуба в лунці. Фізіологічні рухи зубів під впливом **зовнішньої** сили дуже малі, непомітні і залежать від ступеня податливості періодонта. Він вважає, що свідченням мікро-рухів зубів і неминучого при цьому тертя у фізіологічних

умовах є перетворення контактних точок на апроксимальних поверхнях у добре виражені артикуляційні майданчики. Д. А. Знтін вважає стирання зубів закономірною, фізіологічною віковою адаптацією. Відповідно до його класифікації, до 30 років при збалансованій оклюзії стирається тільки емаль, до 40 років оголюється дентин, а до 70 років коронка зуба може бути стерта до пульпової камери.

Патологічним, на думку Д. А. Знтіна, даний процес варто вважати у випадку, **якщо** він настає раніше зазначеного віку.

Гаркуша Г. А. відносить стирання зубів також до фізіологічного процесу, рахуючи його причиною оклюзійні контакти під час жування.

Грозовський А. И. вивчаючи клініку патологічних форм зубної оклюзії, дає свою класифікацію стирання зубів. Він припускає дві форми стирання - фізіологічну і патологічну. Під першою він розуміє стирання зуба в межах його емалевого прошарку, під другою - стирання, що захоплює **дентинний** прошарок.

Багато авторів вважають стирання зубів фізіологічним процесом, пов'язаним із віком, що виникає внаслідок постійного контакту зубних рядів під час жування. При цьому вид і місцезнаходження фасеток стирання виявляються постійними (Бушан М. Г, 1979; Каламкарров Х. А., 1984; Малюченко М. М, 2001).

Ряд іноземних авторів також вважають стирання зубів фізіологічним процесом. У роботах Вгассо й співавторів подані головним чином класифікації форм стирання. У основу їх покладені різні ознаки: локалізація, кількість загубленої тканини, розповсюдженість і т. і.

Деякі автори вважають стирання зубів, безумовно, фізіологічним процесом, тому що воно доцільно: зуби постійно прорізуються і, щоб не підвищувалася висота прикусу, стираються (Nunn J., Shaw L., Smith A., 1996).

Канторович відзначає, що рухливість зубів в альвеолах убик сусідніх зубів обумовлюється тим, що зуб як би підвішений в альвеолі на волокнах періодонта. Це веде до

фізіологічного зішліфовування контактних поверхонь.

Фізіологічне стирання поверхонь коронок зубів, що антагонують, і контактних точок на бокових поверхнях під впливом функції не викликає значних патологічних змін у тканинах зубів і періодонта. На гістологічних препаратах у таких випадках відзначають склерозування судинно-нервового пучка, зменшення розміру пульпової камери внаслідок побудови вторинного дентину і незначної ретикулярної атрофії пульпи. Ці функціонально-вікові зміни не знижують функціональної цінності кожного зуба і жувального апарату в цілому.

Таким чином, у людей стирання твердих тканин зубів протікає по-різному. У одних випадках це повільно прорікаючий компенсований процес, що не супроводжується порушенням функції, який укладається в рамки фізіологічних (вікових) змін, в інших - швидко прогресуючий (навіть у молодому віці) патологічний процес, що супроводжується підвищеною чутливістю твердих тканин зубів, порушенням функції жування, зниженням міжальвеолярної висоти, порушенням прикусу і дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба.

Як відзначено вище, в онтогенезі людини має місце функціонально-фізіологічне стирання коронок зубів. Воно починається в молочному прикусі і продовжується протягом усього життя людини. Проте, не можна вважати, що будь-яка утрата твердих тканин зубів є фізіологічним процесом.

Виходячи з явного закону взаємозумовленості форми і **функції**, варто думати, що до визначеного періоду існує тільки фізіологічне стирання. У силу ряду причин виникає функціональна недостатність твердих тканин зубів, у результаті чого процес стирання прискорюється і стає патологічним. Зуби при цьому утрачають свою анатомічну форму, взаємовідносини в зубних рядах змінюються, прикус знижується і зубні ряди не можуть сприймати функціональне навантаження без подальшого ушкодження твердих тканин.

Під патологічним стиранням зубів варто розуміти стан підвищеного стирання, коли в короткий термін у зубі або зубах утворюються атипові контактні майданчики, оточені гострими краями збереженої емалі.

При дослідженні різних стадій ушкодження коронок зубів зрозуміло, що процес стирання протікає найбільш швидко після зникнення емалі. Це пояснюється різною витривалістю емалі і дентину до навантаження.

Морфологічний підхід, що вважає патологією будь-яке порушення цілісності анатомічної структури органа, очевидно, не може рахуватися прийнятним у даному випадку.

Інша справа, якщо підходить до рішення питання про стирання зубів із клінічної точки зору. У цьому випадку процес варто вважати фізіологічним лише доти, поки він не викликає яких-небудь помітних порушень функції зубів, зубощелепної системи і життєдіяльності всього організму.

Ми не ігноруємо і не применшуємо важливості морфологічного визначення фізіологічного і патологічного стирання зубів. Проте, щоб у кожному окремому випадку озброїти клініциста чіткими критеріями для вирішення питання про наявність фізіологічного або патологічного стирання зубів, варто взяти за основу саме клінічне визначення даного захворювання. Вирішальним чинником для демаркації зазначених процесів варто вважати порушення функції зубощелепної системи, зміну висоти нижнього відділу обличчя і викликані процесом стирання суб'єктивні скарги або помітно виражені запальні, дегенеративні або інші патологічні явища в зубощелепній системі, а також викликані цим порушення в організмі.

Тому, в останній час патологічне стирання твердих тканин зубів частіше розглядають як прояв різних патологічних станів не стільки у порожнині рота, скільки відносно всього організму.

З цих позицій до захворювання твердих тканин зубів, з якими часто-іусто зтикаються лікарі-стоматологи, треба підходити дуже обережно при клінічній оцінці патології і, особливо при визначенні тактичних прийомів лікування.

РОЗПОВСЮДЖЕНОСТЬ, ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ

Частота і розповсюдженість патологічного стирання твердих тканин вивчалась багатьма авторами. Патологічне стирання зубів у віці від 25-30 років визначено у 35,3%; в 50 років - у 26%; 60 років - у 12% хворих.

Розповсюдженість патологічного стирання вивчали Stelignam D.A., Pilinder A.G., Solberg W.K. (1988). Вони обстежили 222 пацієнта у віці від 19 до 40 років. Ознаки патологічного стирання виявили у 91% обстежених. Найбільш часто стиралися клики та моляри.

В.А. Алексеев, А.М. Брозголь (1970) обстежили 150 хворих на патологічне стирання зубів і визначили горизонтальну форму стирання у 59,1%; вертикальну - у 11,2%; змішану - у 29,2% обстежених.

Л. А. Иванова, П. А. Подлужный, Т. В. Бастангиева, О. С. Гилева, М. М. Морозова (1989) досліджували стан порожнини рота у 200 робочих, зайнятих на виробництві акрилових барвників, та 60 чоловік контрольної групи. Частота патологічного стирання зубів становила 18%.

Дослідження Шарової Т. В., Рогожнікова Г. І., Сидоренко І. В. показали, що патологічне стирання у віковій групі 14-25 років становить 0,75 - 1%. З віком частота патологічного стирання збільшується. Так, серед обстежених пацієнтів віком 26-40 років патологічне стирання твердих тканин зубів вже становить 14,52%, причому дана патологія частіше зустрічається у чоловіків (75,46%), ніж у жінок - (24,54%).

Дослідження АХМолдованова (1992) показали, що у шахтарів глибоких вугільних шахт дуже високий відсоток зубів з патологічним стиранням ($74,7 \pm 1,37\%$) порівняно з контрольною групою ($21,0 \pm 2,75\%$).

D.W.Barlet та співавтори (1998) визначили розповсюдженість патологічного стирання зубів у підлітків в одній із Лондонських шкіл. Серед 210 обстежених підлітків 57% мали патологічне стирання твердих тканин зубів.

О.В. Добровольський (2000) обстежив 1000 студентів Української медичної стоматологічної академії і у 17% обстежених виявив патологічне стирання зубів. У всіх хворих на патологічне стирання спостерігався ортогнатичний прикус.

Щодо питання причини розвитку патологічного стирання, не існує єдиної думки. В останній час усе більше значення надають поєднаній дії декількох етіологічних чинників на розвиток патологічного стирання зубів.

Причини розвитку патологічного стирання можуть бути найрізноманітніші: порушення обміну речовин, неповноцінна структура твердих тканин зуба, нейродистрофічні порушення в організмі, що супроводжуються незавершеною кальцинацією твердих тканин зубів (Н.І.Смоляр, 1964; М.Г.Бушан, 1979; В.А.Алексеев, А.М.Брозголь, 1979), порушення функції залоз внутрішньої секреції (М.Г.Бушан, 1979; Х.А.Каламкаров, 1984; В.Н.Буланов, В.М. Шульков, А.С.Щербаков, 1986; Елизарова Л.А., Валиев М.В., Агапова Т.А., 1987).

Порушення процесу мінералізації можуть бути обумовлені також дисфункцією щитовидної і особливо паращитовидної залоз. На процес мінералізації емалі і дентину, а відповідно і на розвиток патологічного стирання впливає патологія наднирників та дисфункція підшлункової залози (Є.В.Удовицька, 1975).

Порушення процесу кальцинації емалі та дентину зубів пов'язано з порушенням обміну речовин, які в свою черг⁷ обумовлені різними розладами загального стану організму.

Про можливість наслідування патологічного стирання зубів свідчить той факт, що дана патологія в ідентичній формі, такої ж локалізації часто зустрічається у батьків і дітей. Клінічні прояви та перебіг стирання майже однакові.

Так М.Г.Бушан (1979) спостерігав патологічне стирання твердих тканин зубів у членів однієї родини в двох і навіть трьох поколіннях. Шарова Т.В., Рогожников Г.И., Сидоренко И.В. (1990) спостерігають випадок родинної

хвороби Стентона-Капдепона, що характеризується різким патологічним стиранням зубів.

В.А.Алексеев, А.М.Брозголь (1970); P.W.Barlett et al. (1998) і інші вважають, що патологічне стирання спостерігається у хворих, які страждають захворюваннями шлунка (гастрити, виразкова хвороба), захворювання печінки.

Існує ще одна велика група причин, яка відіграє велику роль у виникненні патологічного стирання - екзогенні фактори. Один із них - це вид прикусу (А.Г. Молдованов, 1992).

Клінічні спостереження показують, що при прямому прикусі процеси стирання твердих тканин зубів протікають швидше, ніж при інших видах прикусу. Особливо це помітно при втраті багатьох зубів (премолярів та молярів), коли зуби, що збереглися виконують високе навантаження. При цьому завжди спостерігається типова (горизонтальна) (юрма патологічного стирання всіх зубів і зниження міжальв'єлярної висоти).

Патологічне стирання має місце також при глибокому прикусі. Типовою формою стирання при цьому співвідношенні зубних рядів являється вертикальна форма стирання піднебінних поверхонь верхніх і вестибулярних поверхонь нижніх передніх зубів.

Причиною патологічного стирання вважають не тільки форму прикусу, а й професію (працівники вугільної, хімічної промисловості і ін.).

Так, Peterson P., Nenmar P. (1988) обстежили 39 робочих Датської вугільної промисловості і виявили у всіх обстежених наявність патологічного стирання зубів. Патологічне стирання спостерігалось в основному на фронтальній групі зубів. Автори розглядають патологічне стирання зубів як професійну хворобу.

P.W. Bartlett et al. (1998) стверджують, що виникнення підвищеного стирання викликане значним вживанням газуваних напоїв. Вживання твердої їжі, з різними твердими сечовинами (С.В. Peregа, Н. Ewans, 1975) може привести до патологічного стирання.

Деякі автори (В.І. Гризодуб, Т.В. Дністряньська, 1999, 2000) пов'язують виникнення даної патології твердих тканин зубів з дією іонізуючого випромінювання.

Патологічне стирання зубів залежить також від характеру жування. Багато авторів (Sperr W., 1978; Oles R.G., 1978; Budlz-Torgensen EL, 1980, Мирза А.И., 1999: О.В. Добровольський, 2000) вважають однією із причин патологічного стирання зубів бруксизм. При цьому захворюванні виникає сильний тиск на зуби, що виконують трансверзальні та сагітальні рухи нижньої щелепи при зімкнутих зубних рядах, що і являється причиною механічного стирання твердих тканин зубів.

Х.А.Каламкаров і співавтори (1988) вважають, що виникнення підвищеного стирання залежить від психоемоційного стану людей. Часті стреси, нервові зриви приводять до виникнення даної патології.

Ще один чинник, який викликає патологічне стирання зубів - порушення оклюзії. Воно може виникнути від інтенсивного жування гумки, гри на духовому інструменті, гри на скрипці, яка вимагає висування нижньої щелепи вперед, що викликає напруження та перевантаження латеральних крилоподібних м'язів. Положення нижньої щелепи - важливий чинник в оклюзійній рівновазі, яка залежить від стану верхніх дихальних шляхів (неможливість дихання через ніс). Такий стан утримує нижню щелепу в задній позиції. Стиснення зубів, утримання зубами мундштука, трубки для куріння, різке напруження м'язів при розкусуванні горіхів, жорстка їжа, незадовільне протезування - все це приводить до стомлення жувальних м'язів і порушення оклюзії (W.K. Solberg, 1981, Ю. В. Клітінський, 2000)

В останні роки в розвитку патологічного стирання зубів більш прийнятним вважають сполучені дії як внутрішніх, так і зовнішніх факторів, але найголовніша роль все ж таки належить функціональному перевантаженню зубів (В.А.Алексеев, А.М.Брозоль, 1970). Роль цього фактора в патогенезі па-

тологічного стирання зубів доведена в експерименті на тваринах (М. Г. Бушан, 1979, Х. А. Каламкаров, 1995).

Перевантаження зубних рядів цілому, або окремих груп лубів в залежності від ряду причин викликає несприятливу дію на поверхні тканини зубів та на їх опорний апарат. Прогресування патологічних процесів в зубах і ступінь функціонального перевантаження дуже тісно пов'язані між собою. Функціональне перевантаження може бути обумовлене різними причинами: зубощелепними аномаліями, втратою багатьох зубів, парафункціями, нерациональним і протезуванням. При цьому збільшується тиск на зуби, вони виконують значно більшу функцію, що приводить до виникнення патологічного стирання (Х. А. Каламкаров, 1984).

Однак, слід пам'ятати, що не завжди функціональне перевантаження зубів призводить до патологічного стирання. Воно може бути його причиною лише в стадії компенсації.

Підводячи підсумок відомостям літератури з цих питань слід визнати, що дані різних авторів про розповсюдженість патології протирічні, а в патогенезі підвищеного стирання і перших тканин зубів взаємодіють в основному два чинники: структурна неповноцінність емалі і дентину та підвищене оклюзійне навантаження на зуби. Перший чинник може бути обумовлений генетичними особливостями будови цих тканин, розладами процесу обміну речовин, захворюванням шлунково-кишкового тракту і іншими загальними захворюваннями, нейро-дистрофічними і ендокринними порушеннями, що супроводжуються неповноцінною кальцінацією твердих тканин зубів, другий - патологія оклюзії, пірата багатьох зубів, особливостями функції жувальних м'язів, наприклад, парафункцією (бруксизм) (Х. А. Каламкаров, 1984; І.І.Абдулов, 1991; АХМолдованов, 1992).

Відому роль в етіології та патогенезі патологічного стирання зубів відіграють і інші чинники: професійні нікідливості, характер їжі, умови зовнішнього середовища, особні по склад води.

КЛІНІКА ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Патологічне стирання твердих тканин зубів супроводжується морфологічними, функціональними і естетичними порушеннями.

Клінічна картина патологічного стирання зубів дуже різноманітна і залежить від ряду чинників: віку хворого, реактивності організму, виду прикусу, розмірів і топографії дефектів зубних рядів, ступеня виразності патологічного процесу. Проте, при всьому різноманітті клінічної картини, можна виділити загальні ознаки даної патології.

Найбільш типовими ознаками патологічного стирання зубів є: порушення їхньої анатомічної форми, гіперестезія дентину, зниження межальвеолярної висоти й укорочення нижньої третини обличчя, порушення естетичних норм, дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба, зміна форми і розміру альвеолярних відростків щелеп, ураження тканин пародонту. Міжальвеолярна висота знижується при генералізованій формі патологічного стирання твердих тканин зубів (рис 1).

Проте, в тих випадках, коли розлите стирання супроводжується гіпертрофією кісткової тканини альвеолярного відростка, висота нижньої третини обличчя не зменшується, тому відстань між точками прикріплення жувальних м'язів, як і функція скронево-нижньощелепного суглоба, не порушується.

Що стосується деструктивних процесів у пародонті (пародонтоз, пародонтит і ін.), то вони спостерігаються лише при наявності факторів, що ускладнюється, таких, як дефекти зубних рядів, аномалії прикусу, бруксизм, при яких тиск на пародонт підвищений (функціональне перевантаження пародонту). При патологічному стиранні зубів і інтактних зубних рядах, нормальному прикусі і відсутності інших причин для перевантаження зубів у крайово-

му пародонті не спостерігається патологічних змін або вони значно менше виражені, ніж в осіб без патологічного стирання зубів. На рентгенограмах дуже часто не виявляється ознак резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка.

Що стосується функції жування і мовлення, то при стиранні зубів I ступеня вони істотно не порушені. Функціональні порушення мають місце при даній патології (II і III ступінь), що супроводжується зниженням висоти нижньої третини обличчя, порушенням функції жувальних м'язів та дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба.

При останній має місце симптомокомплекс функціональних порушень: біль у скронево-нижньощелепному суглобі, жувальних м'язах, лицьовий, головний біль, біль в потиличній і шийній ділянках, хрускіт і клацання в суглобі, глосалгія, порушення слуху і зору, секреторні порушення в порожнині рота. При патологічному стиранні зубів знижуються злектрозбудність пульпи і чутливість пародонта до тиску.

Необхідно відзначити, що далеко не завжди спостерігаються всі перераховані ознаки патологічного стирання зубів. У залежності від виду стирання зубів у клінічній картині виявляються і переважають ті або інші ознаки патології.

Протягом багатьох десятиліть починаються спроби сгiсiсматизувати різноманітні види патологічного стирання **зубів.**

А. Л. Грозовський (1946) виділяє три клінічні форми патологічного стирання зубів: горизонтальну, вертикальну, змішану.

За протяжністю патологічного процесу В. Ю. Курія цдський (1962) розрізняє локалізовану і генералізовану форми патологічного стирання.

Е. И. Гаврилов (1978) поділяє форми патологічного стирання зубів на обмежену і розливу.

Укр и 1310/74

За ступенем та глибиною ураження М. Г. Бушан (1979) розрізняє: стирання фізіологічне (у межах емалі), перехідне (у межах емалі і частково дентину), патологічне (у межах дентину). Патологічне стирання автор оцінює за глибиною ураження: а) до 1/3 довжини коронки; б) від 1/3 до 2/3 довжини коронки; в) від 2/3 довжини коронки до ясен.

Патологічне стирання може бути виражене на зубах однієї або обох щелеп, з одного або обох боків. У клінічній практиці нерідко спостерігаються випадки, коли на одній щелепі зуби стерті значно більше, ніж на іншій. Навіть на одній і тій же щелепі зуби можуть бути стерті в різному ступені. Іноді на верхній щелепі більше стерті зуби однієї групи (різці, ікла, премоляри, моляри), а на нижній - зуби іншої групи. Характер і площа стирання в одних випадках на всіх зубах однієї або обох щелеп однотипні, в інших - цілком різноманітні. Це й обумовлює розмаїтість клінічної картини, що значно ускладнюється при дефектах зубних рядів, зниженні висоти прикусу, бруксизмі та дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба.

Горизонтальна форма патологічного стирання може бути генералізованою (розлитою) або локалізованою (обмеженою). Перша характеризується стиранням всіх жувальних і ріжучих поверхонь як передніх, так і бічних зубів, друга - горизонтальною стертістю тільки в ділянці якоїсь групи зубів, передніх або бічних (рис. 2; рис. 3).

Генералізована горизонтальна форма стирання зубів частіше усього спостерігається при прямому прикусі, обумовлена переваженням горизонтальних (сагітальних і трансверзальних) рухів нижньої щелепи. При цьому прикусі жувальна поверхня зубів утворює компенсаційні криві (сагітальну і трансверзальну), які нерідко виражені відповідно до індивідуальних особливостей рухів нижньої щелепи. Для даної форми патологічного стирання типовим є укорочення довжини коронок усіх зубів на різну ве-

личину, зменшення міжальвеолярної висоти і нижньої третини обличчя.

Розрізняють дві форми генералізованого стирання зубів компенсовану і декомпенсовану (Гаврилов Е. И., 1978). Перша форма характеризується тим, що стирання зубів компенсується ростом альвеолярних відростків щелеп (вакантна гіпертрофія). Висота нижньої третини обличчя не знижується. При другій формі ріст альвеолярних відростків не виражений або слабо виражений. У результаті цього висота нижньої третини обличчя зменшується (рис. 4; рис. 5).

Стерті зуби мають частіше усього гладку поліровану поверхню. Рідше по краю передніх зубів або поверхні змикання премолярів і молярів утворюються осередки різноманітної форми, фасетки, узури, ступені. Це обумовлено тим, що процес стирання різноманітних прошарків емалі і дентину відбувається нерівномірно.

Глибина ураження може бути різноманітною:

/ *ступінь* - стирання на 1/3 коронки,

// *ступінь* - на 2/3 довжини коронки;

III *ступінь* - повне стирання коронок зубів.

Нерідко спостерігається сполучення патологічного стирання з гіпоплазією і клиноподібними дефектами.

При рентгенологічному дослідженні в більшості випадків визначаються нормальна будова пародонту, відсутність ознак резорбції кісткової тканини лунок стертих зубів. Періодонтальна щілина, як правило, не розширена. У осіб старшого віку виявляються зміни в кістковій тканині щелеп. При значному (II і III ступеня) стиранні нерідко виявляється облітерація кореневих каналів зубів.

При горизонтальному стиранні зубів оклюзійні криві можуть мати різноманітну форму, напрямок і довжину. Частіше вони виражені незначно й оклюзійна площа майже пряма. Рідше сагітальна і трансверзальна оклюзійні криві помірковано виражені. Глибина і напрямок їх із правого і лівого боку можуть бути різноманітними.

Однієї з особливостей поверхні змикання зубних рядів при цій формі стирання є те, що трансверзальна оклюзійна крива на нижній щелепі іноді має опуклу форму і відповідно на нижній щелепі - увігнуту.

Різноманітна форма і ступінь виразності оклюзійних кривих, що спостерігаються при горизонтальному стиранні зубів, досить точно відбивають індивідуальні особливості рухів нижньої щелепи. Цю обставину варто враховувати при плануванні ортопедичного лікування патологічного стирання зубів. Перед тим, як приступати до виготовлення зубних протезів тієї або іншої конструкції, необхідно відновити функцію жувальних м'язів і нормалізувати рухи нижньої щелепи. У протилежному випадку можливі різноманітні ускладнення в процесі ортопедичного лікування таких хворих.

Дуже важливою ознакою патологічного стирання зубів є гіперестезія емалі і дентину. Вона спостерігається не в усіх хворих із патологічним стиранням твердих тканин і може проявитися в ділянці окремого зуба або всіх зубів. Ще не виділена клінічна форма патологічного стирання зубів, при якій цей симптом буває виражений.

Гіперестезія виявляється у вигляді болю, почуття оскоми й інших неприємних відчуттів, що виникають при дії термічних, хімічних і тактильних подразників. Іноді вона буває виражена в такій мірі, що хворі не можуть приймати гарячу, холодну, солону, кислу, солодку їжу. Доторкання до таких зубів зуболікарським інструментом (зондом, пінцетом) викликає сильний біль. Така підвищена чутливість спостерігається при різноманітних формах і глибині ураження тканин зубів, як при горизонтальній, так і вертикальній формі стирання I, II і III ступеня. Клінічні спостереження показують, що гіперестезія емалі і дентину частіше виникає при сполученні патологічного стирання зубів із гіпоплазією емалі і клиноподібними дефектами. Гіперестезія твердих тканин зубів супроводжується підвищенням електробудності пульпи.

Гіперестезію за клінічним перебігом розділяють на три ступеня (Ю.А.Федоров, 1981):

I ступінь - тканини зуба реагують на температурний подразник (холод, тепло); поріг електробудності становить 5- 8 мкА.

II ступінь - тканини зуба реагують на температурний і хімічний подразники (солодке, кисле, тощо); поріг електробудності дентину 3-5 мкА.

III ступінь - тканини зуба реагують на всі види подразників; поріг електробудності досягає 1,5-3,5 мкА.

Механізм підвищеної чутливості твердих тканин зубів цілком не розкритий. И. Г Лукомский (1960) думає, що болючі й інші неприємні відчуття обумовлені подразненням нервових рецепторів, у великій кількості розташованих на смалево-дентинній межі. При патологічному стиранні, гіпоплазії емалі та клиноподібних дефектах ця зона дентину оголюється і легко піддається впливу температурних, хімічних і тактильних подразників. Існує також думка, що гіперестезія виникає в результаті функціональної недостатності емалі, обумовленої причинами загального характеру М. Г. Бушан (1967). Генералізована форма горизонтального стирання зубів звичайно супроводжується зменшенням міжальвеолярної висоти і висоти нижньої третини обличчя (ступінь виразності цих порушень залежить від глибини стирання твердих тканин зубів і виду прикусу, а при наявності дефектів зубних рядів - від їхнього розміру і топографії).

При інтактності зубних рядів, ортогнатичному і прямому прикусах і стиранні зубів I ступеня (до 1/3 довжини коронок) зниження міжальвеолярної висоти виражено незначно, а лицьові ознаки або малопомітні, або відсутні. При дефектах зубних рядів і глибокому прикусі навіть при стиранні твердих тканин зубів I ступеня зниження міжальвеолярної висоти й лицьових ознак іноді виражені досить різко

Важкі форми стирання зубів II і III ступеня, коли коронки їх значно або цілком стерті до ясен, супроводжуються великим зниженням міжальвеолярної висоти (прикус, що знижується) (рис. 6). У стані фізіологічного спокою ширина щілини між верхніми і нижніми зубами у вертикальному напрямку досягає 6-15 мм.

Лицьові ознаки різко виражені. При змиканні зубних рядів виникає картина старечого обличчя. Висота нижньої третини обличчя укорочена, ніс наближається до підборіддя. Носо-губні і підборідні складки різко виражені, спостерігаються хронічні запальні зміни шкіри (заїди), обумовлені постійним подразненням і підвищеним слиновиділенням.

Значно рідше генералізована форма патологічного стирання зубів не супроводжується укороченням нижньої третини обличчя. При цьому у стані фізіологічного спокою між верхніми і нижніми зубними рядами ширина вертикальної щілини не перевищує 2-4 мм.

У нашій клінічній практиці зустрічалися важкі випадки генералізованого стирання зубів, при яких не було зниження міжальвеолярної висоти. Незважаючи на те, що коронки зубів були стерті наполовину і навіть на 2/3 їхньої довжини, у стані фізіологічного спокою між верхніми і нижніми передніми зубами горизонтальна щілина не перевищувала 1-2 мм, а в окремих випадках і щілини не було. Зуби верхньої і нижньої щелепи на всьому протязі знаходилися в щільному оклюзійному контакті, як при центральній оклюзії, так і в стані фізіологічного спокою.

Відсутність ознак укорочення нижньої третини обличчя при змиканні зубних рядів, а також вертикальної щілини між верхніми і нижніми зубами в стані фізіологічного спокою пояснюються тим, що в міру стирання зубів у цих пацієнтів відбувається гіпертрофія кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп. Саме тому при значній стертості зубів, у стані фізіологічного спокою зберігається контакт між зубними рядами або є щілина в 1-2 мм.

При огляді таких хворих упадають в око різко виражені альвеолярні відростки щелеп, що виглядають з-під губи під час розмови і посмішки. Стерті зуби в тих хворих звичайно стійкі, а слизова оболонка ясен без видимих патологічних змін.

На рентгенограмі визначається нормальна будова кісткової тканини альвеолярного відростка. Ознак рюрбції й атрофії лунок зубів не спостерігається. Мас місце іс.шачно виражений остеопороз. Періодонтальні щілини цих зубів нормальної ширини, без ознак деформації.

Ортопедичне лікування в подібних випадках представляє певні труднощі. З одного боку, зуби стерті і необхідно підновлення їх нормальної анатомічної форми, з іншого боку - висота нижньої третини обличчя не змінена і для накладення протезів немає місця. Для створення проміжку між верхніми і нижніми зубами на нижній зубний ряд накладають пластмасову капу, на якій збільшують міжальвеолярну відстань на 1,5 - 2 мм. Після звикання до цього ліпарату нашаровують пластмасу і повторно збільшують міжальвеолярну висоту. Так продовжують робити доти, поки не утвориться достатньо місця для накладення зубних протезів і відновлення анатомічної форми стертих губів. Методика виготовлення пластмасової капи, методика перебудови кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп, міотатичного рефлексу жувальних м'язів і зубне протезування докладно викладені нижче.

Клінічна картина патології збільшується в тих випадках, коли розлита (генералізована) форма стирання зубів ускладнюється дефектами зубних рядів і нарафункцією кувальних м'язів. При втраті багатьох зубів зменшується і I кість пар зубів, що антагонують, утримуючи висоту прикусу. У результаті цього збільшується функціональне і II; III таження на зуби, що різко прискорює процес стирання твердих тканин зубів і викликає функціональне переантаження пародонту. Останнє більш виразне при пара-

функції жувальних м'язів, особливо бруксизмі, що характеризується сильним стиском щелеп і зубних рядів.

У результаті функціонального перевантаження порушується кровообіг у пародонті. Згодом порушення трофіки нарастають, настає декомпенсований стан і виникають деструктивні зміни в тканинах пародонту. Кісткова тканина альвеолярного відростка піддається резорбції. До цього приєднуються запальні зміни в крайовому пародонті. Періодонтальна щілина розширюється. Зуби поступово набувають патологічної рухливості, впроваджуються в альвеолярний відросток або відхиляються в сторону, що ще більше сприяє зниженню міжальвеолярної висоти й укороченню нижньої третини обличчя.

Отже, наші клінічні спостереження не підтверджують широко поширеної думки про те, що при патологічному стиранні тканини пародонту взагалі не уражаються. Патологічне стирання твердих тканин зубів дійсно зменшує шкідливе горизонтальне навантаження на пародонт і тривалий час охороняє його від перевантаження, порушення трофіки і деструктивних змін у його тканинах. Проте такий компенсований стан зберігається за певних умов (інтактність зубних рядів, нормальна діяльність жувальних м'язів, високі опорні властивості тканин пародонту). При зниженні толерантності тканин пародонту в зв'язку з погіршенням загального стану організму, втраті багатьох зубів, бруксизмі, навіть при стиранні зубів може наступити декомпенсований стан, що призводить до деструктивних змін у тканинах пародонту. Цим пояснюється сукупність патологічних процесів у двох зовсім різних морфологічних субстанціях - пародонті і твердих тканинах зуба, що спостерігається в клініці.

Зниження міжальвеолярної висоти і висоти нижньої третини обличчя нерідко супроводжується парафункцією (бруксизм) жувальних м'язів, бічним зсувом нижньої щелепи.

Локалізоване стирання зубів спостерігається рідше генералізованого. Воно може мати місце як при інтактних зубних рядах (перша форма), так і частковій втраті зубів на однієї з щелеп (друга форма).

При першій формі локалізованого горизонтального стирання зубів зниження міжальвеолярної висоти й укорочення нижньої третини обличчя не спостерігається. У зв'язку з цим функція скронево-нижньощелепного суглоба не порушується. Патогенез цього виду стирання остаточно не з'ясований. Характерна вагантна гіпертрофія альвеолярного відростка щелепи в ділянці обмеженої групи стертих зубів. Вона розвивається в міру підвищення стирання окремої групи зубів в цій ділянці, у результаті чого стерті зуби залишаються в оклюзійному контакті з антагоністами.

Друга форма локалізованого стирання зубів частіше усього виникає при втраті молярів та премолярів на одній або обох щелепах. При цьому передні зуби, що залишилися в оклюзійному контакті, і премоляри перевантажуються, тверді тканини їх стираються, а самі зуби частково занурюються в альвеолярний відросток. Міжальвеолярна висота і висота нижньої третини обличчя знижуються. Якщо дефекти зубних рядів є тільки на одній щелепі, а на іншій збереглися всі зуби, то відбувається деформація зубного ряду в ділянці зубів, що позбавилися антагоністів. При значному стиранні передніх зубів створюється помилкова картина важкого зубоальвеолярного подовження молярів. Щоб уточнити ступінь цієї деформації, варто визначити співвідношення зубних рядів у положенні відносного фізіологічного спокою.

Вертикальна форма стирання частіше усього спостерігається при глибокому прикусі. Переважає локалізована форма стирання, при якій уражаються тверді тканини передніх зубів. За даними М. Г. Бушана, значно частіше стираються нижні різці (1,1-0,8%) і ікла (1,7-1%), ніж од-

нойменні зуби верхньої щелепи (0,5-0,5 і 1,1-0,8% відповідно). Зішлифовуються піднебінні поверхні верхніх різців і вестибулярні поверхні їхніх антагоністів. У результаті цього коронки як верхніх, так і нижніх різців стають значно тоншими. У важких випадках просвічується пульпа зубів (рис. 7).

Злектробудність таких зубів часто знижена, що, очевидно, пов'язано з дегенеративними змінами в тканинах пульпи, особливо в нервових волокнах у їхніх претермінальних відділах. Необхідно відзначити, що патологічне стирання зубів III ступеня (до ясен) при глибокому прикусі не спостерігається. Бічні зуби, як правило, не стираються або стираються незначно.

Локалізована вертикальна стертість зубів при глибокому прикусі обумовлена особливостями рухів нижньої щелепи та будовою скронево-нижньощелепного суглоба. При такому співвідношенні зубних рядів шарнірні вертикальні рухи нижньої щелепи переважають над сагітальними і трансверзальними ковзаючими рухами.

При інтактності зубних рядів і відсутності патології пародонту вертикальна локалізована форма патологічного стирання зубів звичайно не призводить до зниження міжальвеолярної висоти й зменшення нижньої третини обличчя, тому і не виникає дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу. Гіпертрофія переднього відділу альвеолярного відростка верхньої щелепи може бути обумовлена не патологічним стиранням верхніх і нижніх різців, а будовою щелеп при даній аномалії прикусу і відсутністю оклюзійного контакту між верхніми і нижніми передніми зубами.

Незважаючи на те, що при вертикальній формі звичайно стираються тільки передні зуби, а бічні не стираються або стираються незначно, зниження міжальвеолярної висоти й укорочення нижньої третини обличчя можливі при сполученні цієї патології з дефектами зубних рядів і брук-

оизмом. Це обумовлено тим, що при стиранні передніх і зубів і втраті премолярів і молярів залишилися в оклюзійному контакті бічні зуби верхньої і нижньої щелепи утримують міжальвеолярігу висоту, сприймаючи підвищене оклюзійне навантаження, і перевантажуються. Передні зуби нижньої щелепи ковзають по піднебінній поверхні антагоністів, не приймають участі в сприйнятті вертикального і горизонтального навантаження. У результаті функціонального перевантаження в пародонті премолярів, що залишилися в оклюзійному контакті, і молярів порушується кровопостачання і виникають деструктивні патологічні зміни.

Міжальвеолярна висота знижується, глибина різцевого перекриття збільшується. У важких випадках ріжучі краї нижніх передніх зубів досягають слизової оболонки піднебіння і травмують її. Виникає так називаний травмуючий глибокий прикус. Якщо своєчасно не проводиться ортопедичне лікування, то в результаті травми слизова оболонка піднебіння запалюється і кровоточить. Порушується функція жування.

При сполученні вертикального патологічного стирання і дефектами зубних рядів і зниженням міжальвеолярної висоти змінюються умови функціонування скронево-нижньощелепного суглобу в зв'язку з порушенням топографічних співвідношень його елементів. Суглобна юлівка нижньої щелепи зміщується доверху і дистально. ! шіічна картина погіршується при парафункції (брук-п;ші) жувальних м'язів. У таких умовах нерідко виникає шефункція скронево-нижньощелепного суглоба, що опи-на нижче.

Змішана форма патологічного стирання зубів частіше усього спостерігається при ортогіатичному, значно рідше - мри глибокому прикусі. Вертикальна форма стирання тверімх тканин зубів має місце в ділянці верхніх і нижніх різців і іклів, а горизонтальна - премолярів і молярів. Частота і

ступінь виразності вертикальної і горизонтальної форм стирання при цьому виді прикусу залежать від глибини різцевого перекриття. При незначній глибині перекриття спостерігається головним чином горизонтальна форма стирання твердих тканин зубів, переважно премолярів і молярів. При глибокому різцевому перекритті мають місце обидві форми стирання, причому в ділянці різців і іклів - вертикальна, а в області бічних зубів - горизонтальна (рис. 8).

При ортогнатичному прикусі зустрічаються всі три ступені стирання зубів. Уражаються всі групи зубів: більше усього стираються різці, перші премоляри і другі моляри обох щелеп, рідше - ікла і треті моляри.

За даними М. Г. Бушана (1979), патологічне стирання III ступеню частіше спостерігається на передніх зубах верхньої щелепи (0,2-0,1-1,3-0,2 мм), ніж нижніх (0,1-0,6-0,1 мм). Форма і локалізація патологічного стирання зубів при ортогнатичному прикусі в різних пацієнтів обумовлена індивідуальними особливостями рухів нижньої щелепи, що визначаються будовою скронево-нижньощелепного суглоба, глибиною різцевого перекриття, виразністю оклюзійних кривих, особливостями функції жувальної мускулатури.

Цьому виду прикусу властиві обидва види рухів - вертикальні (шарнірні) і горизонтальні (трансверзальні) рухи нижньої щелепи, що розмелюють. Переважання кожного з цих компонентів залежить від перерахованих вище чинників.

При глибокій суглобній ямці, крутому суглобному горбикові, глибокому різцевому перекритті і вираженій сагітальній оклюзійній кривій переважають шарнірні рухи, хоча мають місце і горизонтальні. При цьому різновиді ортогнатичного прикусу в ділянці передніх зубів спостерігається вертикальна форма стирання, а в бічних зубів (премолярів і молярів) - вертикальна і горизонтальна, причому перша переважає над другою.

Для вертикальної форми стирання характерна інтенсивна і інша стертість внутрішнього схилу щічних горбиків і верхніх молярів і иремолярів і зовнішнього схилу щічних і IV грів їхніх антагоністів.

Особливістю горизонтального стирання бічних зубів є те, що рідко спостерігається така ж гладка полірована поверхня змикання їх, як при прямому прикусі. Частіше вони мають форму фасеток, осередків, сходинок. Нерідко при значному стиранні дентину по середині поверхні змикання зберігаються гострі краї емалі з однієї, двох або і рьох сторін коронки зуба в залежності від індивідуальних особливостей рухів нижньої щелепи.

При цій формі стирання нерідко спостерігається гіперестезія твердих тканин зубів під час прийому холодної, гарячої, кислої і солоної їжі.

І при неглибокій суглобній ямці, маловираженому суглобному горбикові, невеликому різцевому перекритті (до 1/3 довжини коронок нижніх передніх зубів) трансверзальні та сагітальні рухи, що розмелюють, переважають над вертикальними (шарнірними). При такому різновиді ортогнатичного прикусу спостерігається горизонтальна форма патологічного стирання зубів, хоча зустрічаються і змішані форми. Характер стирання передніх зубів відрізняється і від класичного вертикального, і від типовою горизонтального стирання. Верхні передні зуби не поіюцінуються, як при глибокому прикусі і не стираються в і оризонтальній площині, як при прямому прикусі. На піднебінній поверхні верхніх різців, а іноді й іклів утворюються фасетки стирання, спрямовані під різноманітним кутом до горизонтальної площини відповідно до індивідуального розміру кута сагітального різцевого шляху. Іноді між верхніх різцях і іклах із піднебінного боку на різноманітному рівні утворюються шаблі, до яких при змиканні іубних рядів доходять ріжучі краї нижніх передніх зубів.

Стирання бічних зубів не має типових особливостей. Спостерігаються різноманітні форми - із гладкою полірованою поверхнею змикання зубів і з утворенням осередків, ямок, узур, щаблів, а також змішані форми стирання різних зубів.

Що стосується глибини ураження, то зустрічається стирання усіх трьох ступенів, але частіше I і II, рідше - III ступеня. Нерідко стирання зубів сполучається з гіпоплазією емалі та клиноподібними дефектами. При цих умовах хворі часто скаржаться на гіперестезію зубів при прийомі кислоти, солоної, холодної, гарячої їжі. Доторкання до таких зубів у певних точках викликає різкий біль, що через кілька хвилин проходить. Іноді біль з'являється навіть під впливом холодного повітря.

Наші спостереження показують, що поява гіперестезії не завжди пов'язана з глибиною ураження твердих тканин зубів. Частіше вона спостерігається при патологічному стиранні зубів II і III ступеня. Часто зустрічаються також випадки, коли при значному і навіть повному стиранні коронок зубів підвищеної чутливості не спостерігається. Але іноді чутливість з'являється навіть при I ступені патологічного стирання твердих тканин зубів.

При цьому різновиді ортогнатичного прикусу з невеликим різцевим перекриттям спостерігаються як генералізована, так і локалізована форма стирання. При локалізованій формі патологічного стирання зниження міжальвеолярної висоти й укорочення нижньої третини обличчя не спостерігаються. Укорочення коронок групи зубів (передніх або бічних) компенсується ростом альвеолярного відростка (вакантна гіпертрофія).

При генералізованій же формі відбувається стирання всіх зубів. У результаті укорочення їхніх коронок можуть відбутися зниження висоти прикусу і укорочення нижньої третини обличчя з описаною вище клінічною картиною.

На рентгенограмах частіше усього визначається інтактний пародонт із добре збереженим альвеолярним відрост-

ком щелеп. Періодонтальна щілина не розширена. Ознак резорбції і атрофії кісткової тканини, як правило, не виявляється. У людей похилого віку спостерігаються вікові «міни кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп.

Сприятливий стан пародонта при патологічному стиранні на фоні ортогнатичного прикусу з невеликим різцевим перекриттям пояснюється тим, що саме стирання горбів премолярів і молярів, а також ріжучого краю різців і іклів обох щелеп усуває перешкоди і чинники горизонтального перевантаження пародонта при сагітальних і трансверзальних жувальних рухах нижньої щелепи. При цьому природним шляхом усуваються передчасні контакти на окремих зубах і їхніх горбиках та функціональне перевантаження пародонта під час жування і ковтання. Досягається множинний контакт зубних рядів при центральній, передній і бічній оклюзіях і артикуляційних рухах нижньої щелепи. Оклюзійне навантаження розподіляється на усі, або більшість зубів. Виключаються найбільш пагубне горизонтальне перевантаження пародонта і порушення його трофіки. Забезпечується нормальне (оптимальне) оклюзійне навантаження, кровообіг і обмін речовин. Саме тому тривалий час у тканинах пародонта не виникає патологічних змін.

Проте, при втраті багатьох зубів, ті зуби, що залишилися в оклюзійному контакті, несуть підвищене функціональне перевантаження. Пародонт їх переобтяжується. Якийсь час зберігається компенсований стан. При клінічному і рентгенологічному обстеженні таких пацієнтів не миявляється патології пародонта.

Але при певних несприятливих умовах, наприклад, парафункції жувальних м'язів, особливо бруксизмі й ослабленні тканин пародонта в зв'язку з погіршенням загального стану організму, підвищене навантаження стає травматичним. Воно призводить до розвитку деструктивних патологічних процесів у тканинах пародонта. Порушується

трофіка його тканин, відбувається резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка. До цього приєднуються запальні зміни крайового пародонта, розширюється періодонтальна щілина. Перевантажені зуби поступово набувають патологічної рухомості, занурюються в альвеолярний відросток або відхиляються в бік. На рентгенограмі в подібних випадках визначаються спад кісткової тканини лунок перевантажених зубів, укорочення міжзубних перегородок, розширення періодонтальної щілини. Іноді виявляються верхівкові осередки деструкції - стерильні гранули, що спостерігали деякі автори (Каламкаров Х.А., Абакаров С.И., Марков Б.П., 1988).

Таке сполучення горизонтального стирання зубів із впровадженням і зсувом перевантажених зубів сприяє ще більшому зниженню міжальвеолярної висоти й укороченню нижньої третини обличчя. Це призводить до зміни топографічних співвідношень елементів скронево-нижньощелепного суглоба. Суглобна голівка зміщається нагору та дистально. Елементи суглоба переобтяжуються. Якийсь час вони справляються з таким навантаженням. Перевантаження нівелюється великою кількістю компенсаторних механізмів. Але при певних несприятливих умовах настає декомпенсація, що виражається в дисфункції суглоба з визначеним патологічним симптомокомплексом.

При сагітальних аномаліях прикусу патологічне стирання має особливості.

При прогнатичному прикусі з глибоким різцевим перекриттям патологічне стирання частіше усього характеризується стиранням передніх зубів верхньої і нижньої щелеп. У верхніх різців, рідше іклів стирається піднебінна поверхня коронок, а в нижніх однойменних зубів - вестибулярна поверхня. Піднебінна поверхня верхніх передніх зубів набуває гладкої полірованої поверхні на всьому її протязі до самих ясен. Іноді в приінійковій ділянці з піднебінної поверхні утворюється щабель, до якого дохо-

дять ріжучі краї нижніх різців. Що стосується останніх, то вони часто також стираються по усій вестибулярній поверхні. При цьому коронки і верхніх і нижніх зубів стають тонкими настільки, що через прошарок дентину просвічує пульпа.

Бічні зуби при цій формі прогнатичного прикусу стираються значно рідше, ніж при прямому й ортогнатичному. Характерною рисою патологічного стирання цих зубів є утворення на їхньому змиканні (особливо молярів) узур, осередків із гострими нерівними краями зубів, що нерідко травмують мову. Гладкої полірованої жувальної поверхні і зубів у горизонтальній площині тут не спостерігається.

У клінічній практиці зустрічаються поодинокі випадки генералізованого вертикального стирання всіх зубів при цій формі аномалії прикусу. Верхні зуби, як передні, так і бічні, стираються з оральної поверхні, а нижні - із вестибулярної. Піднебінна поверхня верхніх різців і іклів і піднебінні горбики премолярів і молярів значно стираються у вертикальній площині. Декілька менше стираються нижні зуби. У важких випадках увесь нижній зубний ряд також значно стирається. Висота прикусу знижується, нижні різці та ікли прослизують повз стерті горбики антагоністів і травмують слизову оболонку піднебіння.

При іншій формі прогнатичного прикусу з протрузією верхніх різців і іклів, стирання передніх зубів майже не спостерігається. Це пояснюється тим, що оклюзійний контакт між ними часто відсутній. Патологічне стирання бічних зубів виникає порівняно рідко і не має якоїсь типової клінічної картини. Зустрічаються форми, властиві як ортогнатичному, так і глибокому прикусі. Значне стирання зубів при обох різновидах прогнатичного співвідношення зубних рядів, крім травми слизової оболонки піднебіння, може призвести до прикусу, що знижується, із відповідними естетичними порушеннями та дисфункцією скронево - нижньощелепного суглоба. Значно частіше во-

ни виникають при сполученні аномалій прикусу, патологічного стирання твердих тканин зубів із бруксизмом, дефектами і деформаціями зубних рядів і альвеолярних відростків щелеп. До цього часто приєднуються головна й лицьова болі, а також ознаки ураження скорнево - нижньощелепного суглоба (біль, хрускіт, клацання в суглобі, зниження слуху, секреторні розлади і т.д.).

При ирогенічному співвідношенні зубних рядів характер патологічного стирання зубів залежить від клінічного різновиду аномалії прикусу. У випадку не різко вираженої широї прогенії з неглибоким зворотнім перекриттям, збереження контакту між верхніми і нижніми передніми зубами та інтактності зубних рядів патологічне стирання твердих тканин зубів спостерігається порівняно рідко. Переважає горизонтальна форма патологічного стирання зубів. Глибина ураження може бути різноманітною, але частіше має місце патологічне стирання I і II ступеня.

Зустрічаються обидві форми - генералізована і локалізована. При генералізованій формі спостерігаються зниження міжальвеолярної висоти й укорочення нижньої третини обличчя. При локалізованій формі стирання зниження міжальвеолярної висоти не відбувається, стирання твердих тканин зубів компенсується гіпертрофією відповідної ділянки альвеолярного відростка.

Нерідко при справжній прогенії патологічне стирання зубів сполучається з гіпоплазією емалі та клиновидними дефектами. Що стосується гіперестезії твердих тканин зубів до температурних і інших подразників, то вона спостерігається досить часто.

Переважають різноманітні форми гіперестезії в ділянках всіх або багатьох зубів, але зустрічається і локалізована форма, коли підвищена чутливість окремих зубів.

У випадку втрати молярів і премолярів передні зуби обох щелеп піддаються функціональному перевантаженню тому, що функція жування здійснюється передніми зубами.

Таке перевантаження може призвести або до патологічного стирання твердих тканин зубів, або до дистрофічних змін у тканинах пародонта. При неповноцінності емалі і дентину і ішсокої резистентності тканин пародонта до тиску зуби зберігають стійкість, але тверді тканини їх піддаються підвищеному стиранню. Нижні передні зуби своїми язичч-11 йми поверхнями сковзають по вестибулярній поверхні антагоністів. На таких поверхнях виникають фасетки стирання і глибина різцевого перекриття поступово збільшується. Дещо рідше спостерігається інша форма, коли фасетки стирання розташовані не вертикально або близько до поверхні іубів-антагоністів, а під більш тупим кутом, і тоді стирається ріжучий край зубів, який набуває форми добре притертих майданчиків. У результаті цього коронки зубів укорочуються.

При клінічному обстеженні таких хворих звичайно вияляються стійкість стертих зубів, відсутність будь-яких нидимих патологічних змін у тканинах ясен, зубо - ясеневі кишені не виявляються.

На рентгенограмах визначається добре збережений альвеолярний відросток, або вікові зміни в кістковій тканині щелеп. Нерідко спостерігається гіперцементоз. Значно рідше виявляються верхівкові осередки запалення. Злектрозбудність таких зубів різко знижена або відсутня, що с-підпить про загибель пульпи.

При несправжній прогенії з глибоким зворотнім різцепим перекриттям переважає вертикальна форма патологічного стирання зубів. Це обумовлено тим, що нижні передні зуби своїми язиччними поверхнями сковзають по нестибулярних поверхнях антагоністів. Постійне підвищене тертя цих поверхонь при неповноцінності твердих тканин (емалі і дентину) зубів сприяє їхньому стиранню. На і;ізначених поверхнях утворюються фасетки стирання. І моді уся вестибулярна поверхня верхніх і язиччна поверхня нижніх різців виявляється стертою на значну глибину.

Рідше спостерігається підвищене стирання бічних зубів, тому при інтактності зубних рядів порівняно рідко мають місце зменшення міжальвеолярної відстані й укорочення нижньої третини обличчя.

Після втрати багатьох премоларів і молярів зуби, що залишилися в оклюзійному контакті, сприймають підвищене жувальне навантаження. У результаті функціонального перевантаження пародонта через якийсь час у його тканинах розвиваються деструктивні патологічні процеси. У кістковій тканині лунок перевантажених зубів поступово прогресують процеси резорбції. До них приєднуються запальні зміни в тканинах крайового пародонта. У періодонті, пульпі і кістково-мозкових просторах посилюються застійні явища. Періодонтальна щілина розширюється і перевантажені зуби набувають патологічної рухомості, занурюються в альвеолярний відросток або відхиляються в бік. Це поступово призводить до зниження міжальвеолярної висоти й укороченню нижньої третини обличчя.

При рентгенологічному дослідженні в подібних випадках відзначається резорбція лунок перевантажених зубів, зниження рівня міжзубних перегородок, утворення глибоких кісткових кишень, розширення неріодонтальної щілини. Значно рідше спостерігаються осередки розрідження кісткової тканини в ділянці коренів перевантажених зубів. Верхівки коренів у подібних випадках іноді резорбуються, а іноді товщають за рахунок вторинного цементу.

Для третього ступеня характерно стирання коронки зуба до ясен. Емаль практично повністю стерта. Часто зустрічається відкрита порожнина зуба. Значно зменшується міжальвеолярна висота. Спостерігається щільний контакт між зубами верхньої та нижньої щелепи і високий відсоток дисфункції СНЩС, яка є найбільш небезпечним ускладненням патологічного стирання зубів. Необхідно відмітити, що це ускладнення спостерігається далеко не у

всіх хворих на патологічне стирання зубів і не при всіх його формах.

Дисфункція СНЩС характеризується визначним симптомокомплексом, який в спеціальній літературі називається по різному. Найбільш поширеним являється термін "синдром Костена", описаний автором в 1934 р. Відомі також терміни "синдром патологічної оклюзії", оклюзійно-артикуляційний дисфункційний синдром (Х.А.Каламкаров, 1995; Неспрядько В.П., Лось В.В., **Клітинський Ю.В.**, 1999).

Х.А.Каламкаров (1984), Мирза А.И., 1999, пов'язують виникнення дисфункції СНЩС з взаємодією декількох етіологічних чинників, а не однієї будь-якої причини. Однак в цьому комплексі причин патологічне стирання кідіграє особливу роль.

В клінічній картині дисфункційного синдрому можна ішділити декілька типових симптомів: біль, хрускіт, клацання в суглобі, лицьовий, головний невралгічний біль, стомлюваність жувальної мускулатури, біль у м'язах, «міщення нижньої щелепи в будь-яку сторону, зниження слуху. Інколи до цього приєднуються глосалгія, глосаіенія, парастезія, секреторні розлади (ксеростомія).

Механізм виникнення цих симптомів пояснюється тим, що при дистальному зміщенні головки нижньої щелепи ідавлюється задній відділок СНЩС, багатий на судини та нервові рецептори.

Таким чином, клінічна картина при патологічному стиранні твердих тканин зубів відрізняється багатогранністю і шлЕЖИТЬ від цілого ряду причин ендогенного та екзогенного характеру, в тому числі від виду прикусу, структури твердих і канин та багатьох інших факторів. Клініка патологічного і і крайня зубів має певні закономірності перебігу цього проі ису. Спочатку вони носять функціональний характер, а при прогресуванні призводять до морфологічних змін не тільки и зубах, але і в інших органах зубо-щелепноі системи.

Бруксизм

Бруксизмом є скрежетання та скрип зубами, що виникають не для функціональних цілей. Цей феномен відповідає тривалому витриманому контакту зубів антагоністів. Цей контакт має дві форми:

1. *Спрямований бруксизм*. Під дією ізометричних м'язових скорочень м'язів-піднімачів антагонуючі зуби встановлюють статистичні контакти. Ні єдиного руху або зміщення нижньої щелепи не спостерігається.

2. *Неспрямований бруксизм*. Під одночасною дією інтенсивних ізометричних та ізотонічних м'язових скорочень, контакти між зубами-антагоністами стають динамічними. Ці контакти приживаються в той час, коли нижня щелепа створює помітні рухи. Ці дві форми бруксизму зустрічаються незалежно від стану пацієнта.

Денний бруксизм відноситься до свідомої та несвідомої м'язової діяльності, яка виникає протягом дня у несплячої людини. Звичайно, цей бруксизм є базисним, за винятком тих пацієнтів, що страждають церебральними порушеннями. Може бути також приєднання інших парafункціональних активностей, наприклад кусання губ, щік, язика.

Нічний бруксизм відповідає несвідомому стисканню або скрежетанню зубів, що характеризується ритмічною жувальною діяльністю з додаванням шумових ефектів, які пацієнт не може виробляти у пробудженому стані. Поява бруксизму звичайно дуже рання, починається з появи на місці перших зубів та підвищується між 7-11 роками. Цей період відповідає переходу тимчасового прикусу у постійний. Фаза, під час якої дитина не має можливості оклюзійного заклинювання та знаходиться звичайно в стані двобічної врівноваженої оклюзії, в зв'язку з відсутністю переднього направляючого шляху. Крім цього дитина, як і дорослий, піддається психосоматичним проблемам.

Клінічна оцінка задіяних в процесі сил під час різних фаз бруксизму є тонким питанням. Але сукупність результатів сходиться на важливості тривалості та інтенсивності підвищеної функціональної активності.

Тривалість: фаза нічного бруксизму триває майже 9 секунд з розрахунку на 4-5 фаз за одну годину сну. Навпаки, фаза денного бруксизму значно довша. Вона триває приблизно 11-12 хвилин. У здорової людини протягом 24 годин зуби вступають в контакт на 17,5 хвилин, з 16,2 під час пробудження та на 1 хвилину під час сну.

Різні форми бруксизму мають різні складові етіології, серед яких можна виділити фактори: загальні, специфічні і л додаткові.

Психічні та психосоматичні контакти є складними та взаємопов'язаними, що одночасно залежать від особистості, поведінки, праці, емоціонального стану хворого.

Перед тривогою, виходячи з особистості, пацієнти реагують по-різному, або м'язовим скороченням, або розладом літономної нервової системи, або сумісним проявом на Ініші зубо-щелепної системи. Тривога проявляється пічною м'язовою напругою, передвісником бруксизму, що < ірриєє розладу вегетативної нервової системи, що завершується підвищенням серцевого ритму приблизно на 18 ударів в хвилину під час скрежетання або стискування.

Разом з тим у несплячої людини різні іаракції (куі ання щік, губ, висування н/щ) спрямовані на приховуваній патології. Це пояснюються одним з видів міметизму, і кий тягне за собою надмірне м'язове напруження. Наприкінці, якщо тривога є психічним та фізіологічним проі вленням, то деякі професійні категорії і деякі особистості переходять поріг толерантності. Ці досліді підкреслюють па тривалий період часу, вплив денних вражень на нічну діяльність жувальних м'язів: будь-який стрес або денна напруга призводить до нічної гіперактивності.

З цього виходить, що бруксизм проявляється як один з нервових проявів емоціональної напруги, як пристосувальна відповідь на невирішені проблеми (такі як тривога, страх, жахи).

Оклюдійний фактор. Довго цей фактор був прийнятий як основний етіологічний фактор бруксизму. Сьогодні його важливість значно втратилась. Насправді, якщо деякі дослідники підкреслюють зв'язки між бруксизмом та оклюдійними взаємодіями і оклюдійною нестабільністю, це повинно бути доведено в клініці.

Виникнення передчасних штучних контактів у людини не призводять до появи бруксизму. З іншого боку оклюдійні корекції з метою створення оклюдійної рівноваги не припиняють це явище. Більше того, деякі пацієнти з явними порушеннями оклюдії не проявляють ніяких симптомів, в той час, як перед такими ж оклюдійними ситуаціями інші пацієнти реагують по-іншому.

Внаслідок, важливість оклюдії заключається не в її етіологічній ролі, а в ролі, яку вона відіграє при розподілі сил на підлягаючі тканини.

Специфічні фактори денного бруксизму. Оточуюче середовище. Це поняття включає в себе емоційні потрясіння, яким підлягає пацієнт протягом усього дня, а також деякі професійні положення: водій в пробці, скрипаль. Крім того треба взяти до уваги всі денні парафункції: кусання щік та губ, ексцентричне положення нижньої щелепи з ціллю найти або передбачити деякі контакти зубів.

Шийний хребет. Дисфункція шийної ділянки призводять до зменшення амплітуди її руху та положення голови, часто передньому, що збільшує м'язовий тонус позахребетних м'язів. Це передне положення голови змінює положення оклюдійних контактів, що є схильністю до появи денного бруксизму та м'язової гіперфункції.

Загальносоматичні фактори відіграють приховану роль в бруксизмі, особливо дефіцит Mg^{++} , ферментні дисба-

ланей, гіповітамінози. Крім цього підвищення концентрації гістаміну та катехоламінів в зв'язку зі стресом може діяти як ініціатор м'язових напруг.

Алергічні фактори. Бруксизм зустрічається в 3 рази частіше у людей з алергічними проблемами, ніж у здорових дітей. Скрежетання зубів веде до очищення слухових труб. Ця схема виникає у дорослого з персистуючою алергією, з дисфункцією слухової труби або хронічної закупорки повітряних шляхів. Треба підкреслити, що ці закупорки починаються в фазі ортодоксального сну та перетворюються в повні закупорки з наступанням иародоксального сну.

Генетичні фактори. Деякі дослідники показали, що спадковість відіграє важливу роль в бруксизмі: діти від батьків-бруксоманів більш скрежечуть зубами, ніж діти від здорових батьків. У монозиготних близнюків часто спостерігається більш схожі стерті фасетки, ніж у двозиготних близнюків.

Довго вважали, що бруксизм є наслідком одно- або двостороннього ритмічного скорочення власно жувально-го м'язу тривалістю від 8-9 сек. до декількох хвилин. В експерименті поведінка м'язів є більш складною. Пацієнт, який скрежече зубами протягом 30 хв. пред'являє біль в ділянці поверхневого та глибокого пучка масетера, скроневого м'язу та в надочній ділянці. Електроміографічні записи, проведені під час мимовільних ізометричних м'язових скорочень передають більш точні результати. Клінічні прояви бруксизму є в основному зубними: зломи, стирання, рухливість зубів. Крім того до цього приєднуються м'язові та суглобові прояви.

Власні клінічні спостереження і дані літератури < відчать про те, що парафункціональні порушення спроможні якщо не привести до патологічного стирання твердих тканин зубів, то, у всякому випадку ускладнити клінічну картину та ортопедичне лікування патології.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Патологічне стирання представляє собою прогресуючий процес і за клінічним перебігом зустрічається в різних ступенях та формах. До теперішнього часу використовуються класифікації, розроблені багато років тому. Вони заклали фундамент сьгоднішнім уявленням про клінічні форми. Одна із перших класифікацій була запропонована ще в 1898 році Н.В. Respinger. Він розрізняв узури у вигляді ямки, або без неї, жолоби, різноманітні сідла, скошені краї та інші форми. Ця класифікація викликає інтерес і сьогодні але, на жаль не знайшла подальшого втілення у практику.

В 1925 році Вгассо запропонував свою класифікацію. Він виділяє чотири ступеня стирання: перший характеризується стиранням емалі ріжучих країв та горбиків, другий - повним стиранням горбиків з оголенням дентину до 1/3 висоти коронки, третій - подальшим зменшенням висоти коронок більше, ніж на половину, четвертий - прогресування процесу стирання до рівня шийки зубів.

Г. А. Гаркуша (1930) відносить стирання зубів до фізіологічного процесу і вважає його причиною оклюзійні контакти під час жування. Він пропонує класифікацію, в якій виділяє три ступеня стирання зубів:

- перший - стирання зубчиків та горбиків до явно помітних на фасетках точок та ліній дентину;
- другий - стирання емалі та дентину до рівня контактних точок коронок;
- третій - подальше стирання коронок до рівня ясен, що відбувається за рахунок емалі, дентину та вторинного дентину.

Д. А. Ентін (1934) вважає стирання зубів закономірною фізіологічною віковою адаптацією. Згідно з його класифікацією до 30 років при збалансованій оклюзії сти-

рається тільки емаль, до 40 років оголюється дентин, а до 70 років коронка зуба може бути стерта до пульпової камери. Патологічним, на його думку, даний процес слід вважати у випадку, коли він настає раніше указанного віку.

В. Gotlieb, В. Orban розглядають стирання зубів безумовно як фізіологічний процес, так як це доцільно: зуби постійно прорізуються і, щоб не підвищувалась висота прикусу, стираються.

Т. L. Hill (1945) будує свою класифікацію стирання зубів, виходячи із розташування фасеток стирання на верхніх зубів. В зв'язку з цим він встановлює три види стирання: перший - стирання жувальних поверхонь та ріжучих країв зубів, другий - стирання контактних поверхонь зубів, третій - стирання оральних та вестибулярних поверхонь зубів.

А. Л. Грозовський (1946) встановив наступні форми патологічного стирання: горизонтальна - стирання всіх жувальних та ріжучих поверхонь при неперервному зубному ряді; вертикальна - стирання піднебінної поверхні зубів верхньої щелепи і вестибулярної поверхні зубів нижньої щелепи; змішана - патологічне стирання розвивається як в горизонтальній, так і вертикальній площинах. Форма патологічного стирання, на думку автора, залежить від виду прикусу і анатомо-фізіологічних особливостей СНЩС. В разі переваги шарнірних рухів, що залежить від форми суглоба, частіше розвивається вертикальна форма стирання, в той час коли перевага ковзаючих рухів викликає горизонтальну форму стирання.

Герасимов М. М. (1955) для визначення віку людини орієнтувався на стирання першого і другого моляра.

В. Ю. Курляндський (1962) говорить про обмежену і генералізовану форми патологічного стирання твердих тканин зубів. Кожна із них має свої особливості. При обмеженій формі, коли утворюється прямий травматичний вузол, відмічається ріст альвеолярного відростка на висоту

стирання зубів. Прямі травматичні вузли виникають і в разі нерівномірного стирання зубів. Тоді вони розташовані в ділянці зубів, які затримують стирання.

Класифікація патологічного стирання твердих тканин зубів, створена в 1979 році Л.М. Демнером (цит. за Л.Г. Молдовановим, 1992), включає в себе як локалізовану, так і генералізовану форми стирання.

Закількістю втратитвердихтканин:

I ступінь - в межах емалі, частково дентину;

II ступінь - в межах основного дентину (без просвічування порожнини зуба);

III ступінь - в межах заміщувального дентину (з просвічуванням порожнини зуба);

IV ступінь - стирання всієї коронки зуба.

Форми стирання - горизонтальна, вертикальна, фасеточна, узурчаста, сходиноква, змішана.

За ступенем та глибиною ураження М.Г. Бушан (1979) виділяє стирання фізіологічне (в межах емалі), перехідне (в межах емалі і дентину), патологічне (в межах дентину).

Патологічне стирання автор оцінює за глибиною ура-

- 1) до 1/3 довжини коронки;
- 2) від 1/3 до 2/3 довжини коронки;
- 3) від 2/3 довжини коронки до ясна.

В залежності від площини ураження:

- 1) горизонтальна;
- 2) вертикальна;
- 3) змішана.

В залежності від протяжності процесу:

- 1) обмежена;
- 2) генералізована.

В залежності від зміни чутливості дентину:

- 1) в межах норми;
- 2) з гіперестезією.

Т. В. Шарова та співавтори (1990) в основу своєї класифікації поклали розповсюдженість патологічного процесу в зубних рядах. Вони розрізняють *чотири форми патологічного стирання:*

I - тотальна рівномірна форма патологічного стирання л інтактним зубним рядом;

II - тотальна рівномірна форма патологічного стирання з дефектами зубного ряду;

III - часткове нерівномірне патологічне стирання з інтактним зубним рядом;

IV - часткове нерівномірне патологічне стирання з дефектами зубного ряду;

Кожна з перерахованих форм може локалізуватись тільки на верхній щелепі, тільки на нижній щелепі, або на обох щелепах одночасно.

Л. Г. Молдованов (1992) доповнив класифікацію фізіологічного стирання і виділяє *наступні форми:*

I форма - до 3-4 років життя дитини стираються зубчики молочних різців і горбики іклів.

II форма - до 6 років-стирання в межах емалевого шару аж до точкового приховання емалево-дентинної межі.

III форма - понад 6 років-стирання дентинного шару; <убів, заміни на постійні зуби.

IV форма - просвічування порожнини зуба.

V форма - стирання всієї коронки.

М. М. Малюченко (2001) на підставі проведеного клініко-морфологічного аналізу ступеня стирання фронтальних зубів верхньої та нижньої щелепи уточнює відому *класифікацію за віком хворих, згідно якій:*

0 ступінь - фізіологічне стирання (стирання емалі і поява вузької смужки дентину) у віці 20 - 30 років;

1 ступінь - поява широкої площі дентину, стирання коронкової частини зуба на 1/3 (20-30%) у віці 30-50 років;

2 ступінь - стирання емалі на 2/3 коронкової частини зуба (50 - 60%) у віці 50 - 60 років;

3 ступінь - повне стирання коронкової частини зуба (90 - 100%) у віці 60 - 70 років.

Серед усіх перерахованих класифікацій патологічного стирання, класифікація М. Г. Бушана (1979) являється найбільш повною, суттєво визначає характер клінічних проявів патологічного стирання твердих тканин зубів. Її ми використали за робочу і користувались у всіх своїх дослідженнях.

ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Діагностика патологічного стирання зубів не представляє особливих труднощів. Вже при звичайному візуальному обстеженні можна встановити наявність стирання твердих тканин зубів. Клінічна форма (горизонтальна, вертикальна, змішана) стирання і її поширеність (локалізована, генералізована) і глибина ураження (I, II і III ступінь) також легко виявляються при огляді зубів і зубних рядів. Значно складніше діагностика грізних ускладнень патологічного стирання зубів і супутніх захворювань: прикусу, що знижується, дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, парафункції жувальних м'язів, ураження пародонта.

У важких, запущених випадках клінічна картина буває настільки складною і заплутаною, що неможливо встановити причинно-слідчі взаємовідносини між різноманітними ланками патогенетичного ланцюга. У подібних випадках постановка діагнозу і планування ортопедичного або комплексного лікування представляють великі труднощі.

Обстеження пацієнтів із патологічним стиранням зубів повинно проводитися з граничною повнотою і великою ретельністю.

У схему обстеження необхідно включити: вивчення скарг хворого, анамнезу даного захворювання й об'єктивне дослідження. Останнє складається з: зовнішнього огляду пацієнта, огляду порожнини рота, пальпації жувальних м'язів, скронево-нижньощелепного суглоба, різних відділів обличчя, шиї і порожнини рота, вимірів на обличчі і міжальвеолярної відстані, вивчення гіпсових моделей щелеп, оклюзографії, визначення електрозбудності пульпи, рентгенографія зубів і щелеп, томографії скронево-нижньощелепного суглоба, електроміографії жувальних м'язів, тощо.

СКАРГИ ХВОРОГО

Скарги хворого можуть бути різноманітними в залежності від тяжкості патології. У легких випадках, коли є па-

тологічне стирання I ступеню, немає прикусу, що знижується, і ускладнень з боку скронево-нижньощелепного суглоба, немає супутніх уражень жувальних м'язів (бруксизм) і иародонта (травматична оклюзія), хворі скаржаться або на естетичний недолік (при стиранні передніх зубів), або на гіперестезію емалі і дентину при прийомі холодної або гарячої їжі, солодкого, кислого, солоного. Естетичні порушення частіше усього тривожать артистів театру, кіно, лекторів і інших робітників, у яких виконання фахових обов'язків залежить від стану зубів, особливо передніх, а також збереження естетичних норм.

Що стосується гіперестезії твердих тканин зубів, то вона виражена не у всіх хворих із патологічним стиранням зубів. Вона часто не залежить від глибини ураження. Підвищена чутливість зубів до термічних, тактильних і хімічних подразників може бути при патологічному стиранні I, II і III ступеню. Вона може бути в ділянці одного або декількох зубів. У клінічній практиці зустрічаються випадки підвищеної чутливості всіх зубів. Ступінь виразності її різноманітна - від незначної до різко вираженої. Іноді навіть легкий доторк до зубів викликає біль або інші неприємні відчуття. На інші порушення функції жування і мовлення хворі не скаржаться.

При патологічному стиранні II і III ступеню відзначаються скарги на естетичний недолік, що виражається в стиранні передніх зубів і в укороченні нижньої третини обличчя. Крім того, у деяких спостерігається гіперестезія твердих тканин зубів під дією термічних, механічних і хімічних подразників. За нашими даними, підвищена чутливість зубів виникає в кожного третього хворого. Іноді з'являється почуття втоми при жуванні. Інших порушень функції жування більшість пацієнтів не відзначають.

Що стосується скарг на біль у скронево-нижньощелепного суглобі, лицьові болі, хрускіт і клацання в суглобі, то вони пред'являються далеко не завжди і не усіма хворими

з патологічним стиранням твердих тканин зубів II і навіть III ступеню. При наявності інтактних зубних рядів і відсутності аномалій прикусу і бруксизму в більшості пацієнтів подібних скарг немає. З анамнези нерідко з'ясується, що патологічне стирання зубів відзначалося й в інших членів сім'ї (батька, матері, дідуся, бабусі, тітки, дядька і т.д.), причому стиралися ті самі зуби і характер стирання був той же. Це, безсумнівно, свідчить про генетичну схильність до даної патології твердих тканин зубів.

ОГЛЯД ОБЛИЧЧЯ І ПОРОЖНИНИ РОТА ХВОРОГО

При огляді обличчя в хворих на патологічне стирання I ступеню не виявляється суттєвих відхилень від норм. Співвідношення висоти верхньої, середньої і нижньої третини обличчя або не порушені, або змінені незначно.

При огляді порожнини рота легко встановити стирання тих або інших зубів. Площина стирання (горизонтальна, вертикальна, змішана) звичайно залежить від виду прикусу. При прямому прикусі спостерігається горизонтальне стирання, при глибокому - вертикальне, при ортогнатичному - змішане. Зуби в більшості випадків стійкі, слизова оболонка ясен без видимих патологічних змін.

Вимір висоти прикусу і висоти фізіологічного спокою можна зробити двома способами. Найбільше простий і старий спосіб складається у вимірі відстані між точкою під носом і точкою на підборідді в стані фізіологічного спокою й оклюзії зубних рядів. Другий спосіб - вимірювання цієї ж відстані за допомогою прикусоміра. Встановивши різницю між цими величинами, можна визначити ступінь зниження висоти прикусу. У нормі при прямому й ортогнатичному прикусах ця різниця складає 2-4 мм. При глибокому прикусі вона значно більша й іноді досягає 6-8 мм. Дуже корисно візуально визначити відстань між передніми зубами верхньої і нижньої щелепи при фізіологічному спокою. По цій величині у відомій мірі можна також судити про ступінь зниження висоти прикусу.

Зниження міжальвеолярної висоти (висота прикусу) при першому ступені стирання зубів виражено незначно і спостерігається порівняно рідко, тільки при генералізованій формі. Стирання окремих груп зубів (передніх або бічних) не супроводжується зниженням висоти прикусу, тому що укорочення коронок стертих зубів компенсується гіпертрофією альвеолярного відростка щелеп (вакантна гіпертрофія). При зовнішньому огляді хворих із патологічним стиранням II і III ступеню виявляються зміна конфігурації обличчя й укорочення його нижньої третини. При деяких видах прикусу (прогенічному) спостерігається висування вперед підборіддя, що наближається до носа. При глибокому і прогнатичному прикусах він, навпаки, зміщається дистально. Носо-губні і підборідні складки різко виражені. Кути рота опущені, шкіра нижньої губи в цих ділянках запалена (заїди). Подібна картина має місце при генералізованому стиранні всіх зубів. При локалізованій формі стирання цього не спостерігається.

При огляді порожнини рота визначаються різноманітні форми патологічного стирання зубів у залежності від глибини різцевого перекриття. Якщо патологічне стирання не ускладнене дефектами зубних рядів, то зуби, як правило, стійкі, слизова оболонка ясен частіше усього має нормальне забарвлення, помірно зволожена, без видимих патологічних змін.

При рентгенологічному дослідженні зубів у більшості випадків визначаються вікові зміни в кістковій тканині альвеолярних відростків. Ознак патології, як правило, не виявляється.

Якщо патологічне стирання зубів ускладнене дефектами зубних рядів, то можливі деформації зубних рядів у вертикальному, сагітальному і трансверзальному напрямку, а також травматичне перевантаження пародонта. У подібних випадках при огляді порожнини рота варто звер-

нути особливу увагу на стан тканин пародонта. При невеличких дефектах зубних рядів і високої резистентності тканин пародонта травматичного перевантаження їх не виникає, тому і не спостерігається клінічних ознак деструкції пародонта. При втраті багатьох зубів, погіршенні загального стану організму і зниженні опірності пародонта настає функціональне перевантаження зубів і поступово виникають патологічні зміни в тканинах пародонта, що виявляються і клінічно, і рентгенологічно.

У подібних випадках слизова оболонка часто буває запалена, а перевантажені зуби мають патологічну рухливість, виражену в різноманітному ступені. Нерідко такі зуби виявляються впровадженими в альвеолярний відросток або відхиленими в бік. Характер деформації зубних рядів і їхнього співвідношення доцільно вивчити на гіпсових моделях щелеп у положенні звичної оклюзії і фізіологічного спокою. Поряд із виміром міжальвеолярної відстані іде також визначення відстані між верхніми і нижніми різцями і молярами у вертикальному напрямку.

ВИВЧЕННЯ ГІПСОВИХ МОДЕЛЕЙ ЩЕЛЕП

Вивчення гіпсових моделей щелеп дозволяє уточнити співвідношення зубних рядів (вид прикусу), площину стирання зубів, виразність і напрямок сагітальної і трансверзальної оклюзійної кривих, співвідношення піднебінних і язичних горбиків премоларів і моларів верхньої і нижньої щелеп, картину стирання всіх зубів у цілому, виразність альвеолярних відростків у передньому і бічних відділах щелеп. На гіпсових моделях при необхідності можна провести усілякі виміри, що дозволяють уточнити діагноз, користуючись середньо-анатомічними даними про розміри інтактних природних зубів.

Необхідно особливо підкреслити, що вивчення гіпсових моделей щелеп не тільки має велике діагностичне значення, але і дозволяє правильно планувати ортопедичне лікування і конструювати лікувальні апарати і зубні протези

при патологічному стиранні твердих тканин зубів.

Гіпсові моделі варто відливати по гарним відбиткам, користуючись достатньо міцним гіпсом, наприклад вітчизняним супергіпсом. У противному випадку цей метод дослідження втрачає зміст. Моделі зі слабкого гіпсу легко стираються і, отже, спотворюється істинна картина патології. Бажано зберігати контрольні (діагностичні) гіпсові моделі для вивчення віддалених результатів ортопедичного лікування.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Окклюзографія. Клінічні дослідження крім скарг і анкетних даних вимагають вивчення характеру оклюзійних взаємовідношень, наявності і виразності стирання твердих тканин зубів за класифікацією М.Г.Бушана та жувальних горбиків. З цією метою використовують окклюзограму, запропоновану Т.В. Нікітіною (1982). Вона складається на основі відбитків на контактних воскових пластинах. Підковоподібні смужки з базисного воску товщиною 2 мм виготовляються за допомогою спеціального металевого кліше. Далі пластинку поміщають на зуби нижньої щелепи і просять пацієнта зімкнути зуби в положенні центральної оклюзії. Отримані на пластині відбитки переносяться в зубну формулу під знаком "+" - при нормальних оклюзійних взаємодіях, "-" - відсутність контакту. Наявні на окклюзограмі контактні отвори позначаються як перевантаження зубів і знаком "!".

Нормограма, у такий спосіб містить усі знаки "+", позначаючи множинний контакт. Змішаний тип окклюзограми характеризується наявністю різних знаків ("+", "-", "!") у різних ділянках щелеп. Залежно від характеру оклюзійних порушень окклюзограма може бути фронтального або дистального типу, змішана (рис. 9).

	+	+	+	!	!	+	-	-	+	+	!	!	+	+	
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	+	+	+	!	!	+	-	-	+	+	!	!	+	+	

Рис. 9. Окклюзограма змішаного типу

Електроодонтодіагностика. Певну інформацію може дати ЗОД. За даними Бушана М.Г., 1979, Молдованова А.Г., 1992, при патологічному стиранні зубів I ступеня злектрозбудність пульпи знижується (здоровий зуб з нормальною пульпою реагує на силу струму від 2 до 6 мкА). Цей же показник при патологічному стиранні може знижуватися до 20 мкА у тих хворих, де було травматичне оклюзійне перевантаження зубів. При патологічному стиранні II і III ступеню злектрозбудність пульпи значно знижена або зовсім відсутня.

Рентгенографія. Одним із додаткових методів при дослідженні патологічного стирання є рентгенографія. Доцільно проводити два види рентгенологічного дослідження:

- 1) панорамну рентгенографію зубних рядів і щелеп;
- 2) прицільну рентгенографію окремих зубів.

При 1-2 ступенях патологічного стирання зубів зміни на рентгенограмах практично відсутні. Лише коли патологічне стирання сполучається з бруксизмом і втратою багатьох зубів у тканинах пародонта можуть спостерігатися зміни, властиві травматичній оклюзії. Важливо звернути увагу на топографію порожнини зуба, її близькість до жувальної або ріжучої поверхні, стан кореневих каналів. Це має велике значення для комплексної підготовки порожнини рота до раціонального протезування (Х.А. Каламкаров, 1984; В.М.Шульков, 1989).

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ПАТОЛОГІЧНОМУ СТИРАННІ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Електроміографічні дослідження. В стоматології довгий час основні дані про різні патологічні стани зубо-щелепної системи базувались на основі морфологічних даних. Але аналіз механізмів різноманітних порушень акту жування потребує також і фізіологічних даних.

Найбільш важливим показником функціонального стану нервово-м'язової системи залишається електророзбудність і електрична активність, що можуть характеризувати загальний стан організму і змінюватися в залежності від різних патологічних процесів.

Об'єктивні уявлення про функціональні особливості жувального апарату можливо отримати на основі такого методу дослідження як електроміографія. Електроміографія (ЕМГ) ~ запис біоелектричної активності жувальних м'язів.

Електроміографічні дослідження в стоматології розпочаті роботами R. Moyers (1949, 1950) до нашого часу використовуються багатьма авторами (Frecsmeyer W.B., Nuls K., Vogel, Lutr R., 1987, Тесленко О.І.Д992, Добровольський О. В., 2000, Єрис Л.Б., 2000, Клітинський Ю.В., 2000).

За допомогою ЕМГ є можливість контролювати якість і ефективність комплексу лікувальних заходів, які проводяться, спостерігати за функціональним відновленням оклюзії при різноманітних патологіях зубощелепної системи (А.А. Прохончуков, Н.Л. Жижина, Н.К. Логинова, 1980, Логинова Н.К., 1994).

За більш ніж 50-річну історію використання методу в стоматологічній практиці не один раз починалися спроби встановлення кореляційних зв'язків між типовими змінами біоелектричної активності та характером клінічних проявів. Проте, і дотепер численні дослідження різних авторів відрізняються методичними підходами, принципами

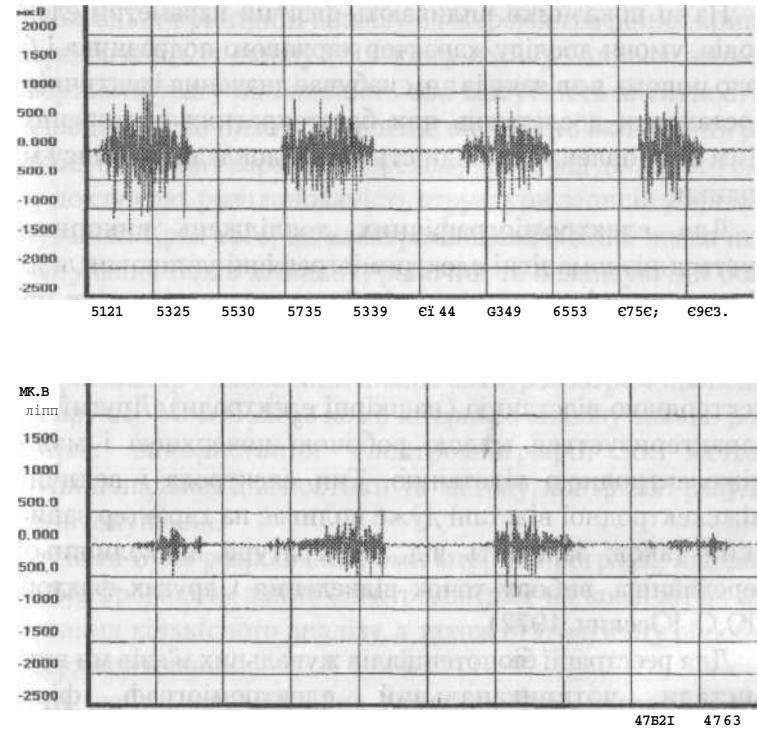


Рис. 10. Електроміограма. Виразність окремих залпів активності (розчленованість структури), характерні ознаки окремих циклів, відсутність активності у стані спокою.

аналізу електроміограм, трактуванням окремих положень.

Функціональним елементом кістякового м'язу є м'язове волокно. Його скорочення здійснюється в результаті збудження нервового рухового волокна. М'язові волокна усередині м'яза об'єднані у функціональні групи - нервово-м'язові рухові одиниці (РО). При поверхневому відведенні реєструється потенціал дії (ПД), що представляє собою суму ПД багатьох м'язових волокон. Тривалість, форма й амплітуда ПД РО залежать від кількості складових її волокон.

На ці показники впливають фізичні параметри електродів, умови досліду, характер харчового подразника і багато іншого, в зв'язку із чим набуває значення ідентичність постановки досліджень при багатократних повтореннях. Цим обумовлена необхідність більш докладного опису методики.

Для електроміографічних досліджень використовуються різноманітні електроміографічні установки, а для відведення м'язових потенціалів застосовуються, як правило, два типи електродів. До першого типу відносяться електроди з більшою робочою поверхнею і з значною міжелектродною відстанню (нашкірні електроди). Другий тип характеризується малою робочою поверхнею і малою міжелектродною відстанню. Тип електрода і величина міжелектродної відстані дуже впливає на характер запису, який також залежить від температури навколишнього середовища, вибору точок відведення і других факторів (Ю.С. Юсевич, 1972).

Для реєстрації біопотенціалів жувальних м'язів ми використали чотириканальний електроміограф фірми "Медікор" (Угорщина) та "Нейрософт" (Росія), а також спеціальні нашкірні срібні електроди. Вони представляють собою металеві диски діаметром до 7 мм, умонтовані в спеціальні фіксуєчі плати. Це забезпечує постійну міжелектродну відстань (15 мм), що важливо для оцінювання амплітуди активності, яка реєструється. Електроди закріплюються за допомогою смуг лейкопластиру над ділянкою рухової точки досліджуваного м'язу. Від якості контакту електродних поверхонь зі шкірою залежить наявність і характер "погіршностей" на електроміограми.

Прийнято розрізняти ЕМГ, які відображають сумарну активність декількох моторних одиниць, які збуджуються в різний час - глобальні електроміограми та електроміограми, що відображають активність окремої моторної одиниці - локальні (Ю.С. Юсевич, 1972; Р.С.Персон, 1965).

Загальні принципи аналізу електроміографічної кривої передбачають їх якісну і кількісну оцінку. У якості записів звертають увагу на наявність або відсутність активності в періоді спокою нижньої щелепи, швидкість включення рухових одиниць і характер переходу м'язу від діяльного стану до спокою, розчленованість структури записів у процесі жування. Крім того, на електроміограмі можна визначити чергування боків жування, робочий та балансуючий боки (рис. 10).

До недавнього часу запис електроміограм проводився на фотопapір і кількісний аналіз електроміограм проводили вручну. Можливість комп'ютерного аналізу значно розширює використання електроміографії, як методу функціональної діагностики та методу контролю результатів лікування.

Нами була розроблена комп'ютерна програма, яка дозволяє проводити запис електроміограм на комп'ютер, виконання кількісного аналізу, а також статистичну обробку одержаних даних.

В наших дослідженнях запис електроміограм проводиться в наступному режимі: калібровочний сигнал - спокій - стиснення щелеп - спокій - довільне жування - ковтання.

В якості харчового подразника однаково для всіх досліджуваних застосовується хліб вчорашньої випічки об'ємом в 1 кубічний сантиметр і вагою 1,5 грами. Кожна функціональна проба складається із жування трьох шматочків хліба, запис електроміограм проводили тільки при жуванні третього шматочка, що потрібно для адаптації до умов дослідження.

При аналізі електроміограми визначають такі показники (параметри): тривалість фаз біоелектричної активності та спокою (в мілісекундах), співвідношення між процесами збудження та гальмування (коеф. "К", запропонований В. І. Георгієвим, 1966), амплітуда коливань біопотенціалів

жувальних м'язів (в мікрвольтах), кількість жувальних рухів, частота коливань.

Програма для запису і аналізу електроміограм дає можливість більш якісно і точно, а також в короткий термін характеризувати стан жувальної системи, що має значення для діагностики і лікування ортопедичних хворих.

В якості прикладу наводимо зразки ЕМГ у хворих на патологічне стирання твердих тканин (рис. 11; рис. 12; рис. 13).

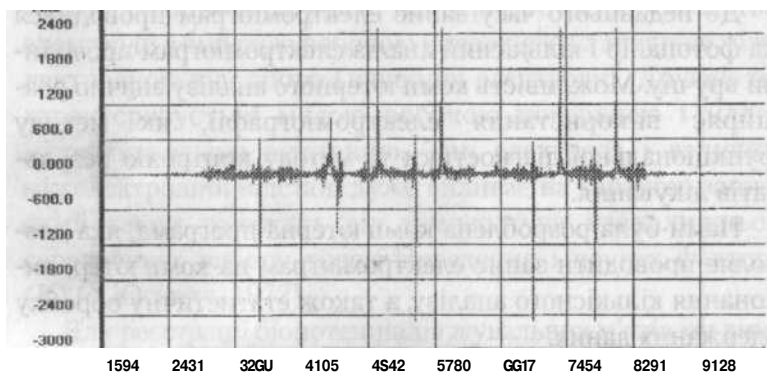


Рис. 11. Електроміограма хворого на патологічне стирання II ступеню, ускладненого бруксизмом.

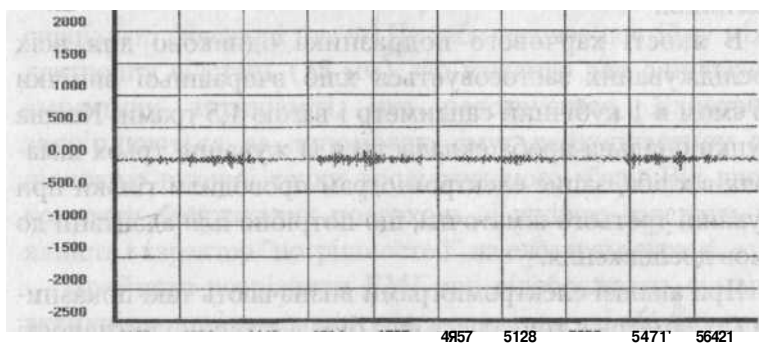


Рис. 12. Електроміограма хворого на патологічне стирання II ступеню до лікування.

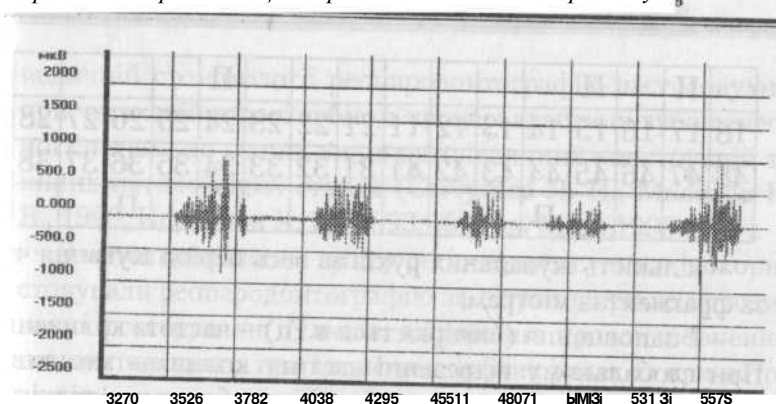


Рис. 13. Електроміограма хворого на патологічне стирання II ступеню після лікування.

В результаті кількісного аналізу одержаних міограм за допомогою комп'ютерної програми були отримані дані за такими параметрами:

- амплітуда (максимальна і мінімальна, вимірюється в мкВ). Амплітуда бітоків, максимальна в окремих залпах активності або найбільша за весь період жування, говорить про силу збуджувальних процесів і може характеризувати кількість рухових одиниць, що включилися в скороченні;
- координати (max і min вимірюються в мс) вказують координати залпів біоелектричної активності, які мають відповідно максимальну та мінімальну амплітуди коливань;
- часові показники активності та спокою (вимірюються в мілісекундах).

Показники часу відображають тривалість фази біоелектричної активності і фази біоелектричного спокою;

"К" - коефіцієнт активності (коэф. Георгієва В. І.). Це показник концентрації збуджувальних процесів за часом та час періодів гальмівних процесів. Використовується для ізначення співвідношення процесів збудження та процесів гальмування при різних функціональних пробах і стомленні:

леної з пластмаси гарячої полімеризації ПМ-01, у якій закріплені чотири срібні пластинки розміром 4x4 мм, з'єднані кабелем зі штекером. Дві зовнішні пластинки були струмовими, а дві внутрішні - потенціальними.

Електроди накладали на слизову оболонку альвеолярних відростків з вестибулярного боку в ділянці перехідної складки і фіксували за допомогою ватних валиків і м'яких тканин щоки. За допомогою таких електродів можна отримати реограми порожнини рота на різних ділянках, незалежно від конфігурації альвеолярних відростків.

Одночасно із записом реограм проводився запис ЕКГ у другому стандартному відведенні. Дослідження проводили у положенні досліджуваних лежачи у такому режимі: запис РПГ у спокої, запис РІГ при жуванні. У ролі функціональної проби використовували дозоване гнатодинмометром навантаження у 20 Н.

При розшифруванні та аналізі реограм основні елементи і параметри реографічної кривої оцінювали якісно і кількісно. Якісна оцінка полягала у візуальному описанні основних елементів РПГ-кривої. При аналізі форми реограми відмічали її висхідну частину (крута, полого, горбиста), вершину (гостра, загострена, плоска, аркоподібна, роздвоєна у вигляді "півнячого гребеня"), низхідну частину (крута, полого), наявність і вираженість дикротичної хвилі (відсутня, згладжена, чітко виражена, розташована посередині, у верхній чи нижній третині низхідної частини кривої, близька до вершини чи до основи кривої).

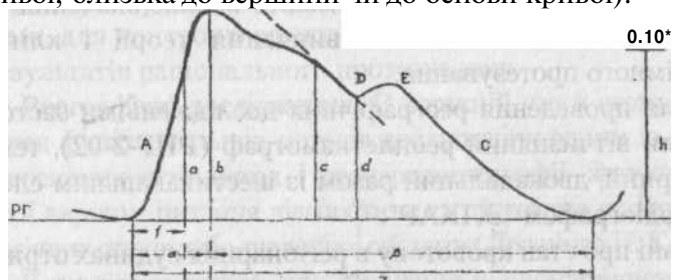


Рис. 14. Схемарозшифрування основних параметрів реограми

Кількісну оцінку реопародонтограм (РПГ) проводили за такими індексами:

1. Реографічний індекс (РІ):

$$P = \frac{\Gamma}{\Pi} \cdot O, i(0m)$$

де Γ - амплітуда реограми (мм),

Π - амплітуда калібровального сигналу (Ом)

2. Показник тонуусу судин (ПТС):

$$ПТС = \frac{a}{T} \cdot 100\%$$

де a - час, за який відбувається максимальне розтягання судин при проходженні по них пульсового об'єму крові (визначається від початку висхідної частини до основної амплітуди реограми);

T - тривалість усього періоду проходження цього об'єму (визначається від початку висхідної частини одного циклу до початку наступного).

3. Індекс периферичного опору (ІПО):

$$ІПО = \frac{d}{a} \cdot 100\%$$

де d - амплітуда нижчої точки інцизури дикротичної хвилі реограми;

a - амплітуда швидкого кровонаповнення.

4. Індекс еластичності (ІЕ)

$$ІЕ = \frac{c}{c} \cdot 100\%$$

де a - амплітуда швидкого кровонаповнення судин пародонта після чергової систоли;

c - амплітуда повільного кровонаповнення судин пародонта під час діастоли.

Реографічні показники ПТС, ІПО, ІЕ характеризують тонічне напруження судинної стінки, її розтяжність і еластичність, а РІ -інтенсивність кровоіаповнення досліджуваних тканин.

ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

При патологічному стиранні зубів лікування представляє значні труднощі. Вони обумовлені тим, що патогенез даного захворювання остаточно не в'яснений, відсутні консервативні методи патогенетичної терапії, що дозволяють зупинити процес подальшого стирання твердих тканин зубів.

Для лікування патологічного стирання зубів запропоновано два методи - медикаментозний і ортопедичний. Медикаментозне лікування спрямовано головним чином на усунення гіперестезії твердих тканин та ефективно лише в початкових стадіях патологічного процесу. Воно передбачає втирання паст, що містять фтор.

Клінічні спостереження показують, що таке лікування гіперестезії твердих тканин ефективно у багатьох, але не у всіх пацієнтів. Що ж стосується стирання твердих тканин зубів, то при медикаментозному лікуванні воно не зупиняється, а продовжує прогресувати з різною інтенсивністю. Прихильники такого лікування (Федоров Ю. А., 1981; Бушан М. Г., 1979, і ін.) вважають, що воно сприяє ремінералізації поверхневих шарів емалі і дентину й декальцинації замісного дентину зубів, що утворюється. З цією метою застосовують місцево електрофорез 10% розчину CaCl_2 або глюконату кальцію, аплікації ремінералізуючих препаратів: 10% розчину глюконату кальцію протягом 20 днів, фторлаку.

Роблять втирання і електрофорез фтористого гелію. При аплікації лаку його наносять на висушені після чищення зуби, ізольовані від слини ватними тампонами, які хворий утримує протягом 10-15 хв. Лак поступово ущільнюється і залишається на зубах протягом 12-24 ч. Процедуру повторюють протягом 12-14 днів.

Поряд із ремінералізуючою ці препарати виявляють також знеболюючу дію. Крім того, для усунення гіперестезії твердих тканин зубів запропоновані різноманітні медикаментозні суміші і засоби їх застосування: втирання лікувальних паст (фториста паста, флюокаріл), спиртовий розчин прополісу (3:10), лаки (фтористий лак і ін.), зубні пасти із фтором, електрофорез гліцерофосфату кальцію і флюокаріла, електрофорез 2% розчину новокаїну, 2% розчину дикаїну, 1 % розчину лідокаїну і 5% розчину вітаміну В1.

Крім місцевого лікування, Ю. А. Федоров (1981) рекомендує для прийому усередину гліцерофосфат кальцію (по 0,5 г 3 рази на день), вітаміни А, У, С (по 3- 4 драже 1 раз на день), вітамін Д (по 500-1500 МЕ на добу). На думку автора, таке лікування сприяє кальцифікації вторинного дентину і ремінералізації твердих тканин зубів.

Клінічні спостереження показують, що медикаментозне лікування гіперестезії твердих тканин зубів ефективно в багатьох, але не у всіх пацієнтів. Тривалість знеболюючої дії медикаментозного і фізіотерапевтичного лікування в кожного хворого різна. У деяких хворих гіперестезія може швидко зникнути, тому що утворюється прошарок дентину, як захисний бар'єр між зовнішнім середовищем і пульпою, що зберігає пластичні властивості (Гаврилов Е. И., 1978). У цих пацієнтів медикаментозне лікування сприяє прискоренню процесу утворення замісного дентину і зникненню чутливості до термічних і хімічних подразників. У більшості пацієнтів через якийсь час після такого лікування гіперестезія твердих тканин зубів відновлюється і буває виражена по різному.

Що стосується втрати твердих тканин зубів, то при терапевтичному лікуванні в більшості хворих вона не припиняється, а продовжує прогресувати з різноманітною інтенсивністю. Основне лікування самого патологічного

стирання і його ускладнень (зниження прикусу, дисфункціональний синдром) - ортопедичне.

При патологічному стиранні зубів нормалізувати функцію жування, відновити втрачену форму зубів, а також усунути естетичну недостатність можливо лише шляхом ортопедичної терапії.

Ортопедичне лікування патологічного стирання твердих тканин зубів, утворюючи функціонально правильні взаємовідносини між зубними рядами та забезпечуючи нормальну динаміку нижньої щелепи, дає можливість усунути переподразнення, яке отримує кора головного мозку, чим забезпечує оптимальні умови для функціонування зубо-щелепної системи та всього організму в цілому.

При плануванні ортопедичного лікування слід враховувати клінічну різноманітність патологічного стирання зубів (горизонтальне, вертикальне, локалізоване, генералізоване, компенсоване, некомпенсоване), глибину пошкодження (I, II, III ступеню стирання), наявність ускладнень (порушення функцій жувальних м'язів та СНЩС, прикус, що знижується) (Онищенко В.С., Біда В.І., 1999).

Необхідно відмітити, що чіткі показання до ортопедичного лікування не розроблені. Рішення цього питання нерідко представляє значні труднощі не тільки для починаючого лікаря, але і спеціаліста з великим практичним досвідом. При ортопедичному лікуванні виникає питання про необхідність відновлення міжальвеолярної висоти. Для цього потрібно виготовити велику кількість коронок, а отже, препарувати зуби. Чи потрібно це робити? У нашій роботі ми вважали доцільним докладно зупинитися як на показаннях, так і на методах лікування при різноманітних за формою і глибині ураження клінічних різновидах патологічного стирання зубів і його ускладнень. Ортопедичне лікування направлене на відновлення анатомічної форми зубів і функції зубощелепної системи, а

також на попередження важких ускладнень (дисфункція СНЩС, головна й лицьові болі, зниження слуху, парестезії, глосалгії, секреторні розлади, сухість у роті й ін.).

В залежності від глибини ураження (I, II, III ступінь), клінічної форми (горизонтальна, вертикальна, змішана) і локалізації патологічного процесу (локалізована, генералізована), наявності або відсутності дефектів зубних рядів, а також порушення функції СНЩС змінюються як мета, так і методи ортопедичного лікування.

При *початковій формі* патологічного стирання твердих тканин зубів, коли немає грубих морфологічних, естетичних та функціональних порушень, не спостерігаються зниження межальвеолярної висоти й укорочення нижньої третини обличчя, ортопедичне лікування має профілактичне значення. Воно спрямоване на попередження подальшого стирання твердих тканин зубів та дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу. В таких випадках багатьма дослідженнями пропонуються зустрічні вкладки, зустрічні коронки, тощо. Основне завдання такого втручання - попередити подальше стирання зубів шляхом усунення суперконтактів зубів-антагоністів через роз'єднання прикусу.

Ортопедичне лікування патологічного стирання зубів, яке не ускладнене дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу

При патологічному стиранні твердих тканин зубів I ступеня (1/3 довжини коронки) лікування залежить від клінічною різновиду стирання, віку пацієнта та функціонального стану жувальних м'язів.

У пацієнтів з генералізованим стиранням зубів без порушення функцій жувальних м'язів (неускладнена форма) лікують раціональним протезуванням з одночасним відновленням висоти прикусу без попередньої перебудови м'якотичних рефлексів жувальних м'язів.

Основними задачами протезування при патологічному стиранні твердих тканин зубів є:

1. Відновлення естетичних норм.
2. Забезпечення множинного рівномірного контакту протягом всіх зубних рядів.
3. Відновлення висоти прикусу.
4. Попередження зниження прикусу.
5. Профілактика функціонального перевантаження пародонту.
6. Збереження нормального положення нижньої щелепи.

Для виконання цих задач можна застосовувати як незнімні (коронки, мостоподібні протези), так і знімні конструкції (бюгельні протези з оклюзійними накладками).

Недоцільно застосування штампованих коронок та паяних мостоподібних протезів тому що коронки особливо золоті протираються по жувальній поверхні, а мостоподібні протези зламуються у ділянках пайки.

Що стосується незнімних протезів з пластмасовою жувальною поверхнею, то вважають допустимими, але лише тимчасовими, тому що акрилова пластмаса не має достатньої міцності та не може довгий час протистояти підвищеному тиску, що часто має місце при даній патології. З часом пластмаса стирається, що веде до зниження міжальвеолярної відстані з усіма його ускладненнями.

Незнімні протези повинні бути суцільнолитими та виготовленими з непідлягаючих підвищеному стиранню матеріалів (металу, фарфору). На відміну від акрилової пластмаси фарфор не стирається, а тому довгий час зберігається відновлена висота прикусу. Це в свою чергу попереджує дистальне зміщення нижньої щелепи. Однак при застосуванні металокерамічних протезів у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів, частіш, ніж звичайно, спостерігається відкол керамічного обли-

цювання та функціональне травматичне перевантаження пародонту опорних зубів. Для попередження цих ускладнень рекомендують застосовувати металокерамічні протези тільки в ділянці передніх зубів та премоларів, а для ділянки молярів, якщо вони не в полі зору при розмові та посмішці краще виготовити суцільнолиті металеві коронки.

При виготовленні мостоподібних протезів в ділянці антагоністів потрібно застосовувати такі сплави металів, які мають достатню міцність та можуть довгий час протистояти підвищеному оклюзійному тиску.

Певне значення має послідовність протезування. Доцільно спочатку замінити дефекти зубних рядів в ділянці прямолярів та молярів суцільнолитими мостоподібними або бюгельними протезами з оклюзійними металевими накладками, стабілізувати висоту прикусу, а потім виготовити металокерамічні коронки або мостоподібні протези в ділянці передніх зубів, при цьому зменшується ризик відколу фарфору.

При наявності великих (3 зуба та більш) включених дефектів зубних рядів доцільно застосування бюгельних протезів з оклюзійними накладками. Вони показані і при кінцевих дефектах зубних рядів. Бюгельні протези передають частину оклюзійного навантаження на слизову оболонку альвеолярного відростку щелепи. Тим самим розвантажується пародонт опорних зубів та попереджується їх розхитування та занурення в альвеолярний відросток.

Попередження функціонального перевантаження пародонту, занурення опорних зубів і рецидив скорочення міжальвеолярної відстані при застосуванні бюгельних протезів здійснюється завдяки перебудові гінгіво-мускулярного рефлексу і утворення нового функціонального рівня зубо-щелепної системи.

Клінічні етапи конструювання та виготовлення металокерамічних протезів при патологічному стиранні зубів мають свої особливості:

- препарування зубів в умовах повноцінного знеболення;
- конусність бокових стінок опорних зубів повинна бути мінімальною (3-5 град);
- на рівні ясен сформувати циркулярний уступ;
- під'ясеневе препарування та розташування в подальшому краю металокерамічної коронки на цьому рівні при патологічному стиранні недоцільно, тому що ризик занурення опорних зубів після фіксації мостоподібних протезів повністю виключити не завжди вдається.

Ортопедичне лікування хворих на патологічне стирання зубів, ускладнене частковою втратою зубів необхідно планувати з урахуванням морфологічних та функціональних порушень зубо-щелепної системи. Воно повинне бути направленим на відновлення втраченої міжальвеолярної висоти, усунення дефектів зубних рядів та відновлення анатомічної форми зубів, нормалізацію функції жувальних м'язів.

У переважній більшості хворих із скороченням міжальвеолярної відстані відмічається порушенням естетичних норм. Лише при так званій компенсаційній формі патологічного стирання зубів, яка супроводжується гіпертрофією альвеолярних відростків, зменшення нижньої третини обличчя не виникає. При зниженні міжальвеолярної висоти на 2-3мм відновити її можливо під час протезування без попередньої перебудови функції жувальних м'язів. Тому, в тих випадках ми віддавали перевагу одномоментному відновленню втраченої висоти.

При наявності невеликих (1-2 зубів) включених дефектів зубних рядів хворим на патологічне стирання

твердих тканин зубів для відновлення втраченої висоти та дефектів зубних рядів ми застосовували мостоподібні протези. Перевага надавалася суцільновідлитим мостоподібним протезам. У випадках, коли дефекти були присутні на верхній та нижній щелепах застосовуються зустрічні конструкції. При наявності великих включених дефектів (більше 3 зубів), а також хворим з кінцевими дефектами ми виготовляли бюгельні протези.

При використанні бюгельних протезів нову міжальвеолярну висоту спочатку фіксували за допомогою відновлювальних коронок (штампованих або суцільновідлитих), а потім бюгельних протезів. В деяких випадках можливе застосування бюгельних протезів з телескопічною системою фіксації. Для профілактики подальшого зниження міжальвеолярної відстані та функціональної цінності дугових протезів слід віддавати перевагу штучним фарфоровим зубам (у випадках коли йде мова про бюгельні протези на обох щелепах).

Для досягнення множинного рівномірного контакту зубних рядів мостовидні та бюгельні протези у бокових ділянках ми поєднували з відновленням анатомічної форми передніх зубів за допомогою художньої реставрації зубів фотополімерними матеріалами або виготовленням естетичних коронок у фронтальній ділянці.

Що стосується послідовності протезування, то спочатку ми виготовляли мостоподібні або бюгельні протези (згідно з показаннями) в бокових ділянках та стабілізували міжальвеолярну висоту, а потім вже відновлювали анатомічну форму передніх зубів. Можливе також одномоментне виготовлення протезів у бокових та передній ділянках.

Якщо ж патологічне стирання зубів уже викликало грубі функціональні і естетичні порушення, то ортопедичне лікування спрямоване на відновлення анатомічної

форми зубів та функції усіх ланок зубощелепної системи: зубів, жувальних м'язів, скронево-нижньощелепного суглобу.

Ортопедичне лікування патологічного стирання зубів II - III ступеню з порушенням функції жувальних м'язів (ускладнена форма)

Лікування проводиться в два етапи: перший етап - перебудова міотатичних рефлексів жувальних м'язів, другий - зубне протезування. Двоетапне лікування показане також при патологічному стиранні твердих тканин зубів I-го ступеню, ускладненому порушенням функції жувальних м'язів (Онищенко В.С., Біда В.І., Овчаренко О.М., 1996, 1999)

Застосування металокерамічних протезів з відновленням на них висоти прикусу без перебудови міотатичних рефлексів жувальних м'язів може призвести до занурення опорних зубів, зменшення висоти прикусу до початкової, відколу керамічного облицювання в різні строки після протезування, дисфункціональних змін у СНЩС.

Тому після стабілізації міжальвеолярної відстані на протезах з пластмасовою жувальною поверхнею їх доцільно замінити постійними з суцільнолитою металовою поверхнею змикання або облицьованими металокерамікою. Такі протези повністю задовольняють функціональним та естетичним критеріям та здатні довгий час протистояти підвищеному оклізійному тиску.

Для відновлення висоти прикусу, нормалізації положення нижньої щелепи та перебудови міотатичних рефлексів жувальних м'язів можна також використовувати пластмасові капи. Частіш їх накладають на нижній зубний ряд, але можна застосовувати і на верхній щелепі. Строк користування капою - 3-6 місяців.

Після ортопедичної підготовки зубощелепної системи та перебудови міотатичних рефлексів жувальних м'язів у

пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів II та III ступеню можна приступати до протезування. Основні задачі його: фіксація міжальвеолярної висоти та досягнення множинного рівномірного оклюзійного контакту. Можна застосовувати як знімні так незнімні конструкції протезів в залежності від величини та топографії дефектів зубного ряду і стану - тканин пародонту.

При патологічному стиранні II ступеню використання штифтових вкладок покращує умови фіксації металокерамічних коронок і мостоподібних протезів.

При III ступені стирання без застосування литих куксових вкладок виготовлення та застосування металокерамічних протезів не можливе.

Якщо такі вкладки з якоїсь причини не можуть бути виготовлені: роблять литі або штамповані ковпачки, закріплюють їх на стертих зубах фосфат-цементом, а потім виготовляють повні знімні протези.

У пацієнтів з дисфункцією СНЩС, обумовленою зменшенням міжальвеолярної відстані, скорочення нижньої третини обличчя та порушення оклюзійно-артикуляційних взаємовідносин зубних рядів лікування повинно бути спрямоване на нормалізацію висоти прикусу, положення НЩ, оклюзійно-артикуляційних взаємовідносин. Це в свою чергу сприяє нормалізації функції жувальних м'язів, внутрішньосуглобових зв'язків елементів СНЩС та його функції. До моменту початку протезування повинна бути відновлена висота прикусу та закріплено нормальне глоложення нижньої щелепи.

Ортопедична реабілітація хворих з генералізованою формою патологічного стирання твердих тканин зубів (методика, запропонована кафедрою ортопедичної стоматології та імплантології)

В ортопедичній стоматології довгий час основним методом лікування генералізованої форми патологічного

стирання твердих тканин зубів залишалось одномоментне виготовлення металевих штампованих коронок.

Задача такого протезування заключалась у відновленні анатомічної форми стертих зубів і висоти прикусу. Ця маніпуляція була досить-таки клопіткою, нерідко дуже болючою, незадовільною в естетичному відношенні. Разом з цим необгрунтоване препарування всіх зубів само по собі представляло серйозну травму, не тільки твердих тканин, а й всього організму в цілому.

Відмовившись від цього методу, клініцисти прийшли до висновку, про необхідність проведення лікування в два етапи. Перший етап заключався в роз'єднанні прикусу та перебудові рефлексів жувальної системи. Другий - передбачав фіксацію нової отриманої висоти прикусу за допомогою тих же металевих коронок в бічних ділянках щелеп і по можливості відновлення фронтальної групи зубів іншими конструкціями, з урахуванням естетичних вимог.

Тривалість функціональної перебудови зубо-щелепної системи коливається в межах 2-3 тижнів, хоча залежить від величини роз'єднання, віку пацієнта і особливостей ортопедичної конструкції.

Кінцевий результат такого методу не задовольняє медико-біологічних вимог, що привело до пошуку нових шляхів вирішення цієї проблеми. В зв'язку з цим, на кафедрі вже більше 5 років застосовується метод ортопедичної реабілітації хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів. Він також складається із двох етапів однак підготовчий період ставить перед собою задачу не тільки функціональної, але і морфологічної перебудови жувального апарату.

Це значно збільшує його тривалість, але позбавляє необхідності препарування великої кількості зубів. Принцип методу заключається в тому, що прикус роз'єднується на

зубах фронтальної ділянки, що досягається за допомогою пластмасових кап, чи пластмасових коронкових шин.

Вирішення питання вибору конструкції залежить від ортопедичного лікування на заключному етапі. В тих випадках, коли патологічно стерті фронтальні зуби можливо відновити композиційними матеріалами, препарування їх не бажане і слід виготовляти пластмасову капу. Якщо в кінцевому результаті фронтальна група зубів все рівно буде покрита штучними коронками, краще виготовити коронкову пластмасову шину. Для цього необхідно провести сепарацію міжзубних проміжків і зішліфувати вестибулярні поверхні зубів.

Вибір щелепи, на яку буде виготовлятися та чи інша роз'єднуюча конструкція залежить від вираженості процесу стирання. Частіше вдається обійтися однією щелепою, хоча інколи виникає необхідність одночасно виготовити шини, або капи на обидві щелепи, що викличе за собою більш значне роз'єднання прикусу, або потоншення оклюзійних поверхонь. І те і інше небезпечні своїми ускладненнями у вигляді больових відчуттів в скронево-нижньощелепному суглобі або передчасним руйнуванням конструкції.

Препарування повинно проводитись ошадливо. По поверхні змикання зішліфовують лише гострі краї емалі. Укорочення зубів по жувальній поверхні не потрібне, тому що вони і без того стерті.

Препарування інших поверхонь зубів (язичні, щічні, мезіальні, дистальні) проводиться як для звичайної штампованої коронки. В тих випадках (вертикальна та змішана форми патологічного стирання), коли на заключному етапі планується відновлення анатомічної форми зубів у фронтальній ділянці за допомогою реставраційної терапії, препарування заключається лише в зішліфовуванні гострих ріжучих країв, які можуть стати причиною поломки капи в процесі користування.

Відбитки можна одержати за допомогою стомальгїну, сієласту, спідексу, й ін. Необхідно негайно відлити моделі із міцного гіпсу (супергіис і ін.) для запобігання деформації відбитка. Центральна оклюзія визначається анатомо-фізіологічним методом.

Етапи виготовлення даної конструкції ті ж, що і при звичайних методах. Після остаточного припасування та корекції висоти роз'єднання шини або капи фіксують на зубах фосфат-цементом.

В якості ілюстрації вказаних положень і особливостей цієї частини підготовчого етапу наводимо фотографії (рис. 15; рис.16; рис. 17; рис. 18; рис. 19).

Повертаючись до питання величини одномоментного роз'єднання прикусу, вважаємо необхідним прийняти за правило: щілина в бічних ділянках щелеп після фіксації конструкції на передніх зубах не повинна перевищувати трьох міліметрів. В разі поетапної перебудови прикусу кожне роз'єднання не повинно перевищувати двох міліметрів і може бути проведене не раніше ніж через 3 тижні.

Взагалі це залежить від стану пацієнтів: якщо в названий термін не має скарг на біль в скронево-нижньощелепному суглобі і жувальних м'язах, не визначається підвищення напруження останніх, можливо говорити про встановлення нового функціонального рівня і лікування може бути продовжене.

Особливістю цієї маніпуляції слід визнати те, що нанесення шару пластмаси чи композиційного матеріалу на функціональну конструкцію значно погіршує естетичний вигляд.

Тому, кращим варіантом буде нова шина чи капа, змодельована з урахуванням умов, що змінилися в порожнині рота.

Друга задача підготовчого періоду заключається в спрямованій морфологічній перебудові жувального апа-

рату. Процеси морфологічної перебудови кісткової тканини, як правило, протікають повільніше, так як під час жування зберігаються загальні функціонально напружені деформації і адаптаційні механізми направлені на збереження діяльності пародонта, що значно подовжує тривалість підготовки (від 3 до 6-8 місяців). Суть цього етапу полягає в тому, що бічні зуби, позбавлені оклюзійних контактів, починають висуватися назустріч один одному. В окремих випадках появу точкових контактів між зубами верхньої і нижньої щелепи можна спостерігати вже через один місяць користування роз'єднуючою конструкцією.

Поставивши перед собою мету скоротити термін підготовчого періоду ми виходили з того, що кісткова тканина може змінювати свою пластичність під дією різних зовнішніх чинників.

Правильно дозовані навантаження стимулюють обмін речовин і Діяльність окремих функціональних систем, підвищують адаптаційні можливості організму і покращують трофіку тканин.

В якості безтравматичного ефективного засобу інтенсифікації періоду підготовки до протезування ми вибрали вібраційний масаж. Він дозволив значно скоротити термін реабілітації пацієнтів з генералізованою формою патологічного стирання твердих тканин зубів (рис. 20).

Одразу ж після фіксації роз'єднуючої конструкції протеза всім пацієнтам був призначений вібраційний масаж ділянок обличчя з обох боків верхньої та нижньої щелеп. Контрольні огляди в процесі виконання процедури дозволили відмітити більш швидке суб'єктивне звикання до протезу, про що свідчила відсутність скарг на біль у жувальних м'язах та їх швидке стомлення, вже на третій день користування протезом (рис. 21).

У окремих хворих в кінці другого тижня з'явилися

точкові оклюзійні контакти у бічних ділянках щелеп і зникли скарги на незручності при вживанні їжі.

Через місяць підготовки більша частина бічних зубів набула надійного оклюзійного контакту із зубами-антагоністами. Через 3 місяці у всіх хворих з'являється можливість розпочати раціональне протезування, що підтверджується оклюзограмами. Клінічну картину процесу підготовки ми вирішили ілюструвати випискою із історії хвороби.

Виписка із історії хвороби пацієнта М-к. 43 років (карта обстеження № 22).

Дата обстеження: 1.03.2002 р.

Скаржиться на косметичний дефект, підвищення чутливості зубів до холодної та кислої їжі, на яку звернув увагу майже рік тому, однак не лікувався.

Об'єктивно:

В зубній формулі:

	+	+	+	!	!	+	-	-	+	+	!	!	+	+	
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	+	+	+	!	!	+	-	-	+	+	!	!	+	+	

Зуби стійкі, перкуторно та при зондуванні безболісні, позитивно реагують на температурні подразники.

Незначна асиметрія обличчя за рахунок скорочення нижньої третини, виражені носо-губні складки, кути рота опущені. Прикус глибокий, знижується. Жувальні поверхні у бічних зубах стерті, краї гострі, потоншені. Передні зуби верхньої та нижньої щелеп стерті в вертикальній та горизонтальній площинах на 1/3 висоти коронок.

На оклюзограмі змішаного типу визначаються передчасні оклюзійні контакти, більше з правого боку.

Діагноз: генералізована змішана форма патологічного

стирання твердих тканин зубів II ступеню.

План лікування: Хворому показано виготовлення пластмасової капи на фронтальні зуби нижньої щелепи (44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34) з наступною реставрацією.

Щоденник лікування.

1.03.2002 р. Виготовлення контрольних моделей, зняття повних анатомічних відбитків з обох щелеп для виготовлення капи.

3.03.2002 р. Фіксація капи, прикус в бокових ділянках роз'єднаний на 3 мм. Дані рекомендації щодо користування протезом.

4.03.2002 р. Скарги на незручності при вживанні їжі, швидке стомлення та незначний біль в жувальних м'язах. При клінічному огляді стан порожнини рота без змін. Призначено сеанс вібромасажу.

6.03.2002 р. Скарг немає. Стан порожнини рота без змін. Продовжує лікування.

20.03.2002 р. Скарг немає. На оклюзограмі визначається не щільні точкові контакти на окремих бокових зубах. Продовжує лікування.

1.04.2002 р. Скарг немає. На оклюзограмі збільшення кількості оклюзійних контактів, деякі досить щільні, потоншені гострі краї жувальних зубів згладжені. Продовжує лікування.

20.04.2002 р. Скарг немає. При огляді виявлена незначна рухомість капи, що стало причиною її зняття і нового цементування.

Після зняття капи між передніми верхніми та нижніми зубами утворилась щілина розміром до 3 мм. На оклюзограмі щільні контакти у бічних ділянках. Капа знову зафіксована на зубах нижньої щелепи.

15.05.2002 р. Скарг немає. Пластмасова капа знята. Анатомічна форма стертих зубів нижньої щелепи відновлена композиційними фотополімерними матеріалами.

Лікування закінчене, призначені контрольні огляди.

Нижче ми наводимо фотографії пацієнтки, які ілюструють процес морфо-функціональної перебудови жувального апарату (рис. 22; рис. 23; рис. 24; рис. 25; рис. 26).

Ортопедична реабілітація хворих з генералізованою формою патологічного стирання твердих тканин зубів передбачає вирішення багатьох задач, обумовлених клінічними проявами захворювання. До них слід віднести:

1. Зупинка чи уповільнення процесу підвищеного стирання.
2. Відновлення необхідної висоти прикусу.
3. Відновлення анатомічної форми зубів.
4. Усунення косметичного недоліку.
5. Зведення до мінімуму кількості зубів, що підлягають препаруванню і виготовленню штучних коронок.

Оскільки захворювання носить поліетіологічний характер, говорити про усунення більшості екзо- та ендогенних факторів не приходиться.

Тим не менш, функціональне перевантаження пародонту, як основної ланки в патогенезі патологічного стирання, може бути усунуте роз'єднанням прикусу і формуванням нового функціонального рівня. Це можна віднести і до всіх видів порушення оклюзії, парфункціональних проявів і патології СНЩС.

Наш клінічний досвід свідчить, що пропоноване лікування, якщо не зупиняє патологічного стирання, то, у всякому разі, помітно уповільнює процес, про що свідчать віддалені результати спостережень.

Висота прикусу при генералізованому стиранні, яка постійно знижується, крім косметичних недоліків, призводить до перевантаження пародонту. Тому, роз'єднання зубних рядів і перебудова м'якотатичних рефлексів дозволяють перерозподілити жувальний тиск. В той же час, на зубах фронтальної групи, мабуть, виникає підвищений

тиск, але їх функціональне призначення та захисна реакція пародонту зменшують це навантаження, не викликаючи травми. В наших клінічних спостереженнях ми не зустрічали занурення фронтальних зубів верхньої чи нижньої щелепи, як не помітили і жодного випадку ускладнення з боку пародонта.

З другого боку, підвищення прикусу відновлює порушені пропорції лицевого скелету

Генералізоване стирання зубів супроводжується порушеннями їх анатомічної форми і косметичними недоліками. Тому, на етапі раціонального протезування, крім необхідності зафіксувати отриману висоту прикусу, необхідно враховувати естетичні вимоги до конструкції. В зв'язку з цим ми пропонуємо декілька клінічних варіантів.

При горизонтальній формі патологічного стирання II ступеня коронки передніх зубів підлягають відновленню штучними коронками. Тому, вже в перше відвідування слід препарувати зуби під пластмасову шину. Зішліфовуються лише вестибулярні та бокові поверхні. У всіх випадках знімаються повні анатомічні відбитки двокомпонентними відбитковими матеріалами і моделювання пластмасової шини в оклюдаторі.

Після закінчення підготовчого періоду конструкція обов'язково перероблюється і може бути замінена штампованими металевими коронками з пластмасовим облицюванням, пластмасовими чи фотополімерними поодинокими коронками.

При вертикальному стиранні зубів без ураження їх ріжучого краю відновлення їх анатомічної форми досягається методом реставрації за допомогою сучасних композиційних матеріалів.

В цих випадках на фронтальну групу зубів виготовляються пластмасові капи, а препарування заключається лише в зішліфовуванні гострих ріжучих країв, які можуть

стани причиною поламки капи в процесі користування.

Змішана площина стирання з ураженням ріжучого краю фронтальних зубів може бути реставрована або покрита штучним коронками. Це залежить від ступеню ураження ріжучого краю. Питання про вибір методу заключного лікування краще вирішувати після закінчення підготовчого періоду, а тому роз'єднання прикусу слід проводити за допомогою пластмасової капи виключаючи попереднє препарування зубів.

Косметичний недолік, пов'язаний з порушенням анатомічної форми зубів фронтальної групи, легко усуваються конструкціями із відповідних матеріалів, оскільки після підготовчого періоду щілина між верхніми та нижніми різцями виявляється достатньою.

Випадок, коли від патологічного стирання в однаковій мірі постраждали зуби верхньої та нижньої щелепи і коли на підготовчому етапі використовується дві роз'єднуючих конструкції, не набагато ускладнює виготовлення косметичних конструкцій, але цю обставину слід враховувати при виборі матеріалу.

Таким чином, двоетапне лікування пацієнтів з патологічним стиранням зубів в окремих випадках обмежене препаруванням тільки фронтальних зубів, які втратили свою форму. В інших випадках необхідність у препаруванні виключається зовсім, що дозволяє зберегти зуби від шкідливої дії цієї маніпуляції, а хворих від психічної травми пов'язаної з препаруванням твердих тканин зубів.

Підводячи підсумок клінічних спостережень можна сказати, що патологічне стирання відрізняється відомими багатогранними клінічними проявами і вимагає диференційованого підходу до вибору методу лікування.

Повертаючись до ефективності запропонованого нами методу ортопедичної реабілітації хворих з даною патологією, ми вважали за необхідне проаналізувати резуль-

тати лікування і ті ускладнення, які виникають на різних етапах попереднього та заключного періодів. Це зроблено на підставі скарг пацієнтів і контрольних клінічних оглядів за призначенням і за зверненнями.

Аналізуючи ускладнення, які мали місце на підготовчому етапі, ми вважаємо, що найбільш суттєвим із них являється поява болю в жувальних м'язах або в СНЩС. Це пов'язано з роз'єднанням прикусу незнімними конструкціями протезів.

І, якщо больові відчуття у м'язах ми зустрічали не так часто, то м'язове стомлення в процесі жування характерне для багатьох пацієнтів в перші дні користування протезами. Як ми уже відмітили, у двох пацієнтів одразу ж після роз'єднання прикусу з'явився біль в СНЩС, що призвело до необхідності корекції висоти роз'єднання прикусу і навіть до переробки конструкції.

Нерівномірні оклюзійні контакти зубів з поверхнею протеза можуть супроводжуватися порушенням фіксації останніх або навіть їх руйнуванням. Перелік ускладнень та їх кількість на ранніх етапах підготовчого періоду наведено в таблиці 1.

Ускладнення у вигляді м'язового стомлення чи больових відчуттів у пацієнтів зникали після декількох сеансів вібромасажу.

Таблиця 1.

Характер і кількість ускладнень на етапі підготовки до протезування

Характер ускладнень	Кількість ускладнень
М'язова стомленість в період до 2 тижнів	34
М'язова стомленість в період більше 2 тижнів.	1
Біль у жувальних м'язах в період до 2 тижнів.	1
Біль у жувальних м'язах в період більше 2 тижнів.	.
Біль у суглобі.	2
Розцементування шани, капи.	3
Поломка шани, капи.	5

У випадках розцементування конструкції, проводилась їх повторна фіксація і обов'язкова корекція оклюзії. Поламані шини чи капи перероблювалися.

Безпосередні та віддалені результати заключного протезування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів вивчені в термін від одного місяця до 2 років. По можливості, контрольні огляди призначались через кожні півроку. Нижче ми наводимо таблицю періодичності оглядів і кількість оглянутих пацієнтів (табл. 2).

Таблиця 2.

Періодичність і кількість оглянутих пацієнтів

Періодичність контрольних оглядів	Кількість оглянутих пацієнтів
1 місяць	53
6 місяців	40
12 місяців	39
18 місяців	25
24 місяці	27

Проаналізувавши наведені в таблиці дані, ми відмітили відсутність скарг на якість протезування у більшості із них. Під час контрольних оглядів виявлено задовільний стан конструкцій та ефективне користування ними. Із ускладнень цього етапу самим серйозним ми вважаємо появу у трьох пацієнтів ознак стирання штучних оклюзійних поверхонь, яке виявлено нами через 12 і 18 місяців.

Взагалі, ефективність лікування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів досить висока, що дозволяє рекомендувати метод і застосування стимулюючої терапії на етапі підготовки до протезування для більш широкого впровадження.

Ортопедичне лікування локалізованого патологічного стирання зубів

При локалізованому патологічному стиранні передньої групи зубів та інтактних зубних рядах нижня трети-

на обличчя не зменшується і, звичайно, не спостерігається дисфункції СНЩС. В зв'язку з вакантною гіпертрофією альвеолярного відростку стерті зуби знаходяться в оклюзійному контакті з антагоністами, тому для накладання коронок немає місця.

Багато авторів відновлювали анатомічну форму фронтальних зубів при патологічному стиранні (вертикальна форма) за допомогою різних композиційних матеріалів та полімерних ковпачків. Вони відмічають високу ефективність даної методики та можливість припинення подальшого стирання твердих тканин зубів (Ляшенко Н. Ф., 1988; Гумецкий Р. А., 1989; Мазур И. П. та співавт., 1999).

Для утворення місця (проміжку) необхідно дістатись зворотного розвитку альвеолярного відростка. З цією метою на стерті зуби накладають пластмасову капу та збільшують міжальвеолярну відстань (висоту прикусу) на 1-3 мм в залежності від ступеню старання. У цей період відбувається перебудова альвеолярного відростка. В ділянці стертих зубів на яких відновлюється висота прикусу, відбувається резорбція кісткової тканини та атрофія альвеолярного відростка, а в ділянці всіх інших, вимкнених з оклюзії зубів виникають процеси побудови кісткової тканини (зубоальвеолярне подовження). Внаслідок через 3 місяці з'являється проміжок, що дозволяє зубне протезування та відновлення оптимальної анатомічної форми стертих зубів шляхом накладання коронок.

Необхідно підкреслити, що така перебудова альвеолярного відростка можлива в молодому віці. У пацієнтів похилого віку вона може і не здійснитися. У цих випадках потрібно незначно збільшити висоту прикусу та провести томографію суглобу, щоб визначити топографічні взаємовідносини його елементів.

При локалізованій формі стирання передніх зубів та наявності кінцевих дефектів зубного ряду на одній й або

обох щелепах спостерігається зменшення міжальвеолярної відстані та вкорочення нижньої третини обличчя. Крім того, нерідко має місце зубоальвеолярне подовження в ділянці зубів, що не мають антагоністів.

Лікування цієї форми локалізованого стирання зубів проводять за звичайною схемою в два етапи. На першому етапі відновлюють висоту прикусу та перебудовують функцію жувальних м'язів, при необхідності виправляють деформації зубного ряду. На другому етапі за показаннями - зубне протезування.

Підводячи підсумки відомостей спеціальної літератури та результатів лікування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів слід заключити, що при лікуванні хворих з генералізованою формою патологічного стирання твердих тканин зубів доцільно застосовувати методику двоетапного лікування.

Запропонована методика з використанням стимулюючої терапії на етапі підготовки до протезування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів дозволяє в два рази скоротити термін морфо-функціональної перебудови в жувальному апараті і виключає препарування великої кількості зубів на етапі раціонального протезування.

Для контролю за динамікою процесів перебудови в жувальному апараті протягом всього підготовчого періоду необхідні постійні клінічні обстеження та функціональні дослідження: електроміографія, реопародонтографія, оклюзографія.

Напрямок площини стирання, її ступінь та величина роз'єднання прикусу обумовлюють лікарську тактику на етапі протезування. В залежності від цього, відновлення анатомічної форми природних зубів можливе за рахунок реставраційної терапії або шляхом виготовлення пластмасових, фотополімерних і штампованих металевих коронок з облицюванням.

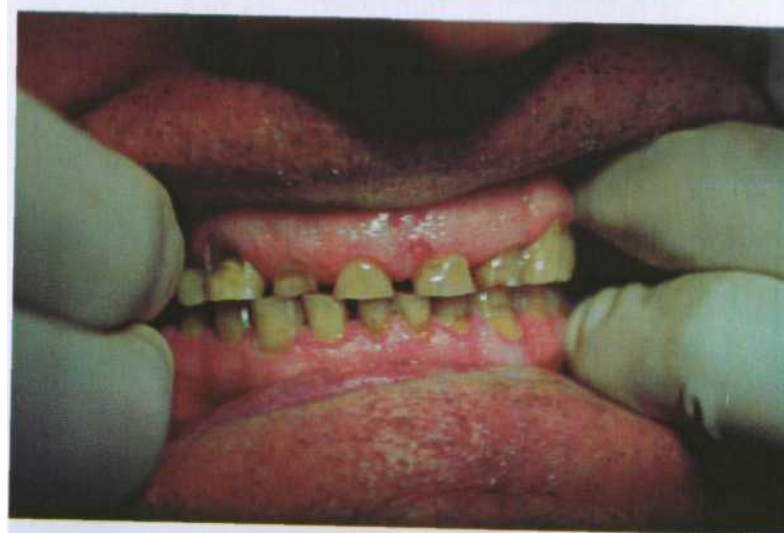


Рис.1 Хворий М., 57років.
Зниження між альвеолярної висоти



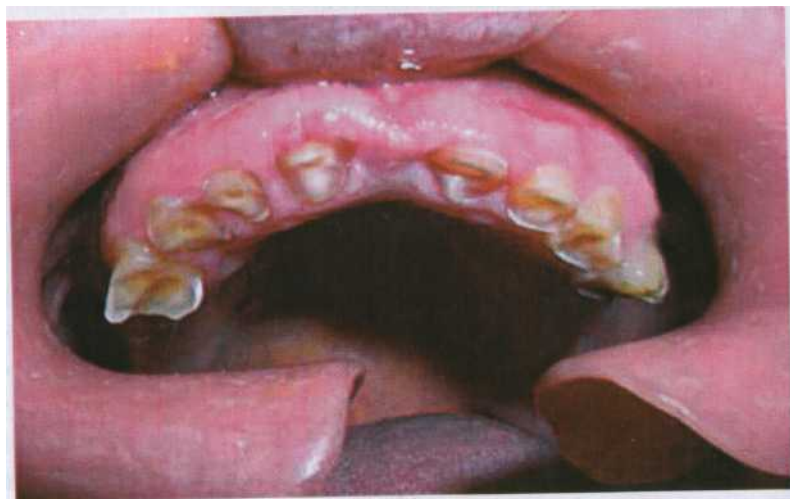
Рис. 2. Хворий Н., 53років.
Генералізована горизонтальна форма стирання зубів



*Рис. 3. Хворий К.
Генералізована форма ПСна нижній щелепі*



*Рис.5. Хворий К., 62років.
Гіпертрофія альвеолярного відростка на нижній щелепі.*



*Рис. 4. Гіпертрофія альвеолярного
відростка на верхній щелепі*



Рис. 6. Хворий Т., 59років. Прикус, що знижується.

Ортопедична реабілітація хворих на патологічне стирання зубів



Рис. 7. Хворий Б., 68 років. Вертикальна форма стирання твердих тканин зубів.

Ортопедична реабілітація хворих на патологічне стирання зубів



Рис. 15. Фотографія хворого Т-ко до препарування фронтальних нижніх зубів

Рис. 8. Хворий Н., 55 років. Змішана форма стирання зубів



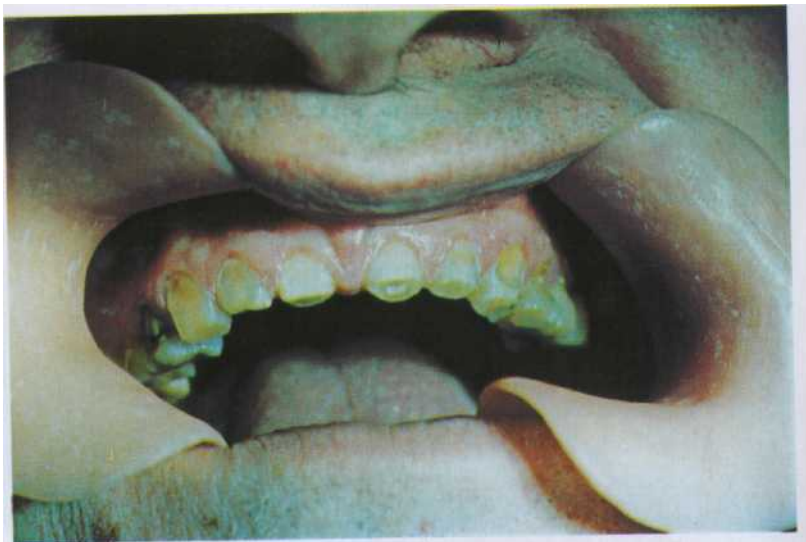
Рис. 16. Фотографія хворого Н. після препарування фронтальних зубів нижньої щелепи



*Рис. 17. Фотографія хворого Н.
Роз'єднання прикусу за допомогою капи на нижній щелепі*



*Рис. 19. Фотографія хворої В.
Роз'єднання прикусу за допомогою капи на верхній щелепі*



*Рис. 18. Фотографія хворого Ж.
після препарування фронтальних зубів верхньої щелепі*



Рис. 20. Електромасажер

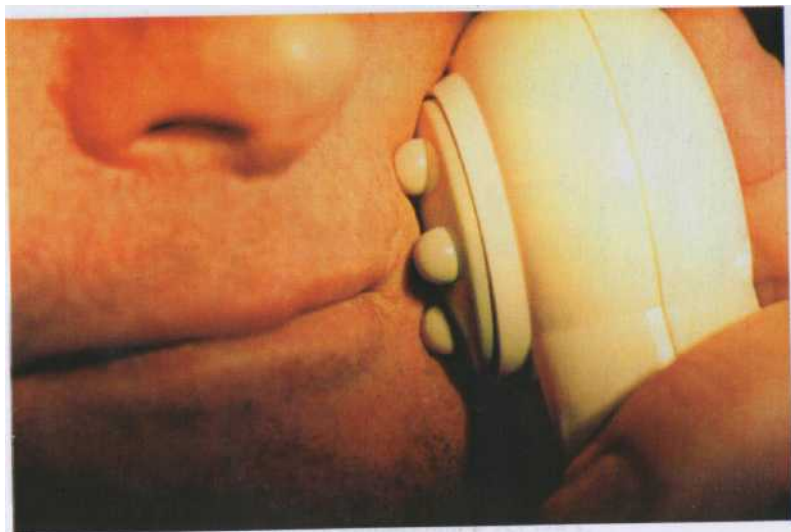


Рис. 21. Фотографія хворого Ш. під час масажу



Рис. 23. Фотографія хворої з капою на фронтальних лубах нижньої щелепи



Рис. 22. Фотографія хворої Ф. до лікування



Рис. 24. Щільний контакт в бічній ділянці через 2,5 місяці користування капою.



Рис. 25. Щілина у фронтальній ділянці після закінчення підготовчого періоду



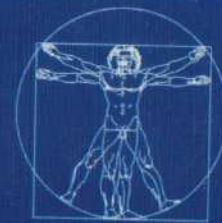
Рис. 26. Фотографія хворої Ф. після лікування. Анатомічна форма фронтальних зубів відновлена за допомогою фотополімерних матеріалів

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдулов И.И. Ортопедическое лечение пациентов с некомпенсированной формой повышенной стираемости твердых тканей зубов: Автореферат дисс. к.м.н. - Тверь. - 1991. - С.22.
2. Алексеев В.А., Брозголь И.М. Патологическое стирание зубов. - Москва. - 1970. - 170 с.
3. Біда В.І. Лікування оклюзійних порушень із застосуванням металокерамічних зубних протезів // Матеріали I(VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. 1999. - С.88.
4. Біда В.І. Лікування оклюзійних порушень шляхом корекції міжальвеолярної висоти на науково-практичній конференції "Нові методи і підходи до ортопедичної стоматології" VII Міжнародна конференція Інтердентальна. Львів, 1999. - С.9-10.
5. Буланов В.Н., Шульков Н.М., Щербак А.С. Реабілітація зубів з генералізованою і компенсированою підвищеною стираемістю зубів // Актуальні проблеми реабілітації в стоматології. - М., 1986. - Т.16. - С. 1.57-160.
6. Бушан М.С. Патологическая стираемость зубов и ее осложнения. - Кишинев: Картия Молдавенеске, 1979. - 192 с.
7. Бушан М.Г. Снижающийся прикус. - Кишинев: Картия Молдавенеске, 1967. - 147 с.
8. Гаврилов Е.И., Оксман М.А. Патологическая стоматология. - М.: Медицина, 1978. - 464 с.
9. Гаркуша Г. А. К вопросу гистологии твердых тканей физиологически стертых зубов // Одонтология. 1930. - № 1. - С.24-27.
10. Георгиев В.И. Электромиографическое исследование функционального состояния жевательных мышц человека // Актуальные вопросы стоматологии. Материалы научной конференции. - Киев. - 1967. - С. 84-86.
11. Георгиев В.И. Электромиографическое исследование функционального состояния жевательных мышц человека // Актуальные вопросы стоматологии. Материалы научной конференции. - К., 1967. - С.84-86.
12. Герасимов М.М. Восстановление лица по черепу // Труды института антропологии СССР. - М., 1955. - Т. XXVIII. - С.14.
13. Гризодуб В.И., Днестрянская Т.В. Клинико-патогенетические аспекты комплексного лечения патологической стираемости зубов у лиц, пострадавших от действия ионизирующего излучения. // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції "Актуальні проблеми ортопедичної стоматології та ортодонтії". - Полтава. - 2000. - С.29-30.
14. Гризодуб В. І., Днестрянська Т. В. Клініко-патологічні аспекти комплексного підходу до патологічної (Утертості) зубів у осіб,

В посібнику висвітлені питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики та лікування патологічного стирання твердих тканин зубів. Увагу читачів направлено на практичне застосування функціональних методів діагностики даної патології.

Окремим розділом виділене ортопедичне лікування різних форм патологічного стирання твердих тканин зубів, представлена власна методика підготовки та протезування, наведені результати ортопедичної реабілітації хворих, клінічний розбір ускладнень ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів за власною методикою та рекомендації щодо їх профілактики.



В. В. Рубаненко, В. М. Дворник

**ОРТОПЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ
ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЧНЕ
СТИРАННЯ ЗУБІВ**