

**Федеральное бюджетное образовательное учреждение высшего  
образования  
«Красноярский государственный медицинский университет имени  
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Кафедра-клиника ортопедической стоматологии**

**Реферат :**

**Тема: «Патологическая стираемость зубов »**

**Выполнил клинический ординатор:**

Соловьев Сергей Александрович

Специальность: Стоматология ортопедическая

**Руководитель ординатуры**

**к.м.н., доцент :**

Киприн Дмитрий Владимирович

Патологическая стираемость зубов - это сравнительно быстро прогрессирующий процесс, сопровождающийся рядом морфологических, эстетических и функциональных нарушений. Характеризуется чрезмерной убылью эмали или эмали и дентина всех или только отдельных зубов. Наиболее серьезным осложнением патологической стираемости зубов является дисфункция ВНЧС, которая кроме болей и других нарушение функции сустава, нередко проявляется в виде тяжелых, изнуряющих болей в области лица, головы, шеи, затылка, плеч, шума в ушах, понижение слуха, секреторных расстройств.

Патологическая стираемость зубов встречается у людей среднего возраста, достигая наибольшей частоты (35%) у 40-50-летних, причем у мужчин отмечается чаще, чем у женщин.

Больные с подобной патологией обращаются не только к стоматологам, но и к отоларингологам, терапевтам, невропатологам, психиатрам, поэтому проблема патологической стираемости твердых тканей зубов, и особенно ее осложнений представляет интерес не только для стоматологов, но и специалистов других медицинских профессий.

В последние годы достигнуты определенные успехи в лечении патологической стираемости твердых тканей зубов, однако многие вопросы этиологии, патогенеза и лечения остаются недостаточно изученными и спорными.

патологический стираемость зуб лечение

## **1. Классификации патологической стираемости твердых тканей зубов**

### **Классификация Бракко**

Наиболее распространения получила классификация Бракко. Он различает 4 степени стирания:

1. Стирание эмали режущих краев и бугров.
2. Полное стирание бугров до 1/3 высоты коронки с обнажением дентина.
3. Уменьшение высоты коронки до 2/3.
4. Распространение процесса до уровня шейки зуба.

### **Классификация А.Л. Грозовского**

А.Л. Грозовский (1946) выделяет 3 клинические формы повышенной стираемости зубов:

1. Горизонтальную
2. Вертикальную
3. Смешанную

### **Классификация В.Ю. Курляндского**

В течении патологического процесса В.Ю.Курляндский (1962) различает:

1. Локализованную
2. Генерализованную

### **Классификация М.Г. Бушана**

Одной из наиболее полно отражающих клиническую картину стираемости зубов считается классификация, предложенная М.Г. Бушаном (1979). Она включает различные клинические аспекты функционального и морфологического характера: стадию развития, глубину, протяженность, плоскость поражения и функциональные нарушения.

### **Глубина поражения зубов**

I степень - полное обнажение дентина и укорочение, не достигающее до экватора (в пределах  $1/3$  длины коронки зуба);

II степень - укорочение от  $1/3$  до  $2/3$  длины коронки;

III степень - укорочение коронки зуба на  $2/3$ , и более

### **Стадия развития**

I (физиологическая) - в пределах эмали;

II (переходная) - в пределах эмали и частично дентина;

III (повышенная) - в пределах дентина

### **Плоскость поражения**

I - горизонтальная;

II - вертикальная;

III - смешанная

### **Протяженность поражения**

I - ограниченная (локализованная);

II - генерализованная

### **Классификация А.Г. Молдованова, Л.М. Демнера**

Наиболее современной классификацией повышенного и физиологического истирания постоянных зубов можно считать классификацию, предложенную А.Г. Молдовановым, Л.М. Демнером, (1979). Многолетние клинические исследования и наблюдения показали, что при оптимальном течении физиологического истирания естественная убыль твердых тканей зубов в год составляет от 0,034 до 0,042 миллиметра. Исследования так же показали, что истирание в пределах эмалево-дентинной границы в возрасте 50-ти лет и

старше при сохраненном зубном ряде, в котором имеется не менее 10 пар зубов антагонистов, является естественным процессом.

Исходя из этого авторы пришли к выводу, что **физиологическое истирание зубов имеет свои формы истирания:**

1. I форма - истирание зубцов резцов и сглаживание бугров моляров и премоляров (до 25-30 лет).
2. II форма - истирание в пределах эмали (до 45-50 лет).
3. III форма - истирание в пределах эмалево-дентинной границы и частично дентина (50 лет и старше).

**Классификация повышенного истирания твердых тканей зубов, включает в себя локализованную и генерализованную повышенную истираемость твердых тканей:**

1. I степень - в пределах эмали, частично дентина.
2. II степень - в пределах основного дентина (без просвечивания полости зуба).
3. III степень - в пределах заместительного дентина (с просвечиванием полости зуба).
4. IV степень - истирание всей коронки зуба.

**Формы истирания:** горизонтальная, вертикальная, фасеточная, узурчатая, ступенчатая, ячеистая, смешанная.

**Классификация А.Г. Молдованова.**

В результате проведенных исследований, А.Г. Молдованов (1992) предложил классификацию повышенного и физиологического истирания молочных (временных) зубов.

**Физиологическое истирание твердых тканей временных (молочных) зубов:**

1. К 3-4 годам жизни ребёнка истираются зубчики резцов и бугры клыков и моляров (I форма).
2. К 6 годам - истирание в пределах эмалевого слоя, вплоть до точечного вскрытия эмалево-дентинной границы (II форма).
3. Свыше 6 лет - истирание в пределах дентинного слоя зубов до замены на постоянные зубы (III форма).

**Повышенное истирание твердых тканей временных (молочных) зубов:**

1. Просвечивание полости зуба (IV форма).
2. Истирание всей коронки зуба (V форма).

**2. Этиология и патогенез**

Возникновение патологической стираемости зубов связано с действием различных этиологических факторов, а также их различных комбинаций. Условно можно выделить 3 группы причин патологической стираемости зубов:

1. Функциональная недостаточность твердых тканей зубов;
2. Чрезмерное абразивное воздействие на твердые ткани зубов;
3. Функциональная перегрузка зубов.

### **Функциональная недостаточность твердых тканей зубов**

Эта недостаточность может быть следствием эндогенных и экзогенных факторов. К эндогенным факторам относят врожденные или приобретенные патологические процессы в организме человека, нарушающие процесс формирования, минерализации и жизнедеятельности тканей зубов.

Врожденная функциональная недостаточность твердых тканей зубов может быть следствием патологических изменений эктодермальных клеточных образований (неполноценность эмали) или патологических изменений мезодермальных клеточных образований (неполноценность дентина) либо их сочетания. Одновременно подобное нарушение развития может наблюдаться при некоторых общесоматических наследственных заболеваниях: мраморной болезни (врожденный диффузный остеосклероз или остеопороз почти всего скелета); синдромах Порака-Дюранта, Фролика (врожденный несовершенный остеогенез) и синдроме Лобштейна (поздний несовершенный остеогенез). К этой группе наследственных поражений следует отнести дисплазию Капдепона.

При мраморной болезни отмечаются замедленное развитие зубов, их позднее прорезывание и изменение строения с выраженной функциональной недостаточностью твердых тканей. Корни зубов недоразвиты, корневые каналы, как правило, облитерированы. Одонтогенные воспалительные процессы отличаются тяжестью течения и нередко переходят в остеомиелит.

При синдромах Фролика и Лобштейна зубы имеют нормальную величину и правильную форму. Характерна окраска коронок зубов от серой до коричневой с высокой степенью прозрачности. Степень окрашивания разных зубов у одного и того же больного различна. Стирание больше выражено у резцов и первых моляров. Дентин зубов при данной патологии недостаточно минерализован, эмалево-дентинное соединение имеет вид прямой линии, что свидетельствует о недостаточной прочности его.

Такую же картину можно наблюдать при синдроме Капдепона. Зубы нормальной величины и формы, но с измененной окраской, различной у разных зубов одного больного. Чаще всего окраска водянисто-серая, иногда с перламутровым блеском. Вскоре после прорезывания зубов эмаль скалывается, а обнажившийся дентин вследствие низкой твердости быстро истирается. Нарушенная минерализация дентина приводит к снижению его микротвердости почти в 1,5 раза по сравнению с нормой. Полость зуба и каналы корня облитерированы. Электровозбудимость пульпы стертых зубов резко снижена. На химические, механические и температурные раздражители пораженные зубы реагируют слабо. Облитерация полости зуба и корневых каналов при данной дисплазии начинается еще в процессе формирования зубов, а не является компенсаторной реакцией на патологическую стираемость. В области верхушек корней нередко отмечают разрежение костной ткани. В отличие от функциональной недостаточности зубов при синдромах

Фролика и Лобштейна дисплазия Капдепона наследуется как постоянный доминантный признак.

К приобретенным этиологическим эндогенным факторам патологической стираемости зубов следует отнести большую группу эндокринопатий, при которых нарушается минеральный, в основном фосфорно-кальциевый, и белковый обмен.

Гипофункция гипофиза передней доли, сопровождающаяся дефицитом соматотропного гормона, тормозит образование белковой матрицы в элементах мезенхимы (дентин, пульпа). Такой же эффект оказывает дефицит гонадотропного гормона гипофиза. Нарушение секреции аденокортикотропного гормона гипофиза приводит к активации белкового катаболизма и деминерализации.

Патологические изменения в твердых тканях зубов при нарушении функции щитовидной железы связаны в основном с гипосекрецией тиреокальцитонина. При этом нарушается переход кальция из крови в ткани зуба, т. е. изменяется пластическая минерализующая функция пульпы зуба.

Наиболее выраженные нарушения в твердых тканях зубов наблюдаются при изменении функции паращитовидных желез. Паратгормон стимулирует остеокласты, которые содержат протеолитические ферменты (кислую фосфатазу), способствующие разрушению белковой матрицы твердых тканей зуба. При этом выводятся кальций и фосфор в виде растворимых солей - цитрата и молочнокислого кальция. Вследствие дефицита активности в остеобластах ферментов лактатдегидрогеназа и изоцитратдегидрогеназа обмен углеводов задерживается в стадии образования молочной и лимонной кислот. В результате образуются хорошо растворимые соли кальция, вымывание которого приводит к существенному снижению функциональной ценности твердых тканей зубов.

Особое значение в возникновении функциональной недостаточности твердых тканей зубов, приводящих к патологической стираемости, имеют нейродистрофические нарушения. Раздражение различных отделов центральной нервной системы (ЦНС) в эксперименте приводило к повышенной стираемости эмали и дентина зубов у подопытных животных.

К экзогенным факторам функциональной недостаточности твердых тканей зубов следует отнести в первую очередь алиментарную недостаточность. Неполющенность питания (недостаток минеральных веществ, белковая неполноценность продуктов, несбалансированность рациона) нарушают обменные процессы в организме человека и, в частности, минерализацию твердых тканей зубов.

К функциональной недостаточности твердых тканей зубов вследствие недостаточной минерализации может приводить задержка всасывания кальция в кишечнике при дефиците витамина D, дефиците или избытке жира в пище, колите, профузном поносе. Наибольшее значение эти факторы приобретают в период формирования и прорезывания зубов.

Химическое повреждение твердых тканей зубов встречается на химических производствах и является профессиональным заболеванием. Наблюдается также кислотный некроз твердых тканей зубов у больных с ахилическим гастритом, перорально принимающих соляную кислоту. Уже в начальных стадиях кислотного некроза у больных появляется чувство онемения и оскомины в зубах. Могут возникать боли при воздействии температурных и химических раздражителей, а также самопроизвольные боли. Иногда

больные предъявляют жалобы на ощущение прилипания зубов при их смыкании. По мере отложения заместительного дентина, дистрофических и некротических изменений в пульпе пораженных зубов эти ощущения притупляются или исчезают. Как правило, при кислотном некрозе поражаются передние зубы. Исчезает эмаль в области режущих краев, в процесс деструкции вовлекается подлежащий дентин. Постепенно коронки пораженных зубов, стираясь и разрушаясь, укорачиваются и становятся клиновидными.

Среди физических факторов, особое место занимает лучевой некроз. Это объясняется увеличением числа больных, подвергнутых лучевой терапии в комплексном лечении онкологических заболеваний области головы и шеи. При этом первичным считается лучевое повреждение пульпы, которое проявляется в нарушении микроциркуляции с явлениями выраженного полнокровия в прекапиллярах, капиллярах и венулах, периваскулярных кровоизлияниях в субодонтобластическом слое. В одонтобластиках отмечаются вакуольная дистрофия, некроз отдельных одонтобластов. Кроме диффузного склероза и петрификации, наблюдается образование дентиклей разных размеров и локализаций. Во всех зонах дентина и цемента обнаруживаются явления деминерализации и участки деструкции. Наибольшие изменения в тканях зубов отмечаются в период с 12 - го по 24 - й месяц после лучевой терапии по поводу новообразований в области головы и шеи. В результате значительных деструктивных поражений пульпы изменения твердых тканей носят необратимый характер.

### **Чрезмерное абразивное воздействие на твердые ткани зубов.**

Многолетние наблюдения С. М. Ремизова за абразивным действием различных по конструкции зубных щеток, зубного порошка и зубных паст убедительно показали, что неправильное, нерациональное применение средств гигиены и ухода за зубами может превратиться из лечебно-профилактического средства в грозный разрушающий фактор, приводящий к патологической стираемости зубов. В норме имеется значительное различие микротвердости эмали (390 кгс/мм<sup>2</sup>) и дентина (80 кгс/мм<sup>2</sup>). Поэтому потеря эмалевого слоя приводит к необратимому износу зубов вследствие значительно меньшей твердости дентина.

Сильное абразивное действие на твердые ткани зубов оказывает и производственная пыль на предприятиях с сильной запыленностью (горнодобывающая промышленность, литейное производство). Значительная патологическая стираемость зубов встречается у работников угольных шахт.

В последнее время в связи с широким внедрением в ортопедическую стоматологическую практику протезов из фарфора и металлокерамики участились случаи патологической стираемости зубов, причиной которых является чрезмерное абразивное воздействие плохо глазурованной поверхности фарфора и керамики.

Патологическая стираемость зубов может быть следствием особенностей характера жевания, при котором все зубы или только часть зубов испытывают чрезмерную функциональную нагрузку. В таких случаях чрезмерная функциональная нагрузка со временем может приводить к двум типам осложнений: со стороны опорного аппарата зубов - пародонта или со стороны твердых тканей зубов - патологическая стираемость зубов, которая чаще возникает на фоне функциональной недостаточности твердых тканей, хотя может наблюдаться и у зубов с нормальными строением и минерализацией эмали и дентина. Перегрузка зубов может иметь очаговый или генерализованный характер. Одна из причин очаговой функциональной перегрузки зубов - патология прикуса. При наличии патологии в процессе жевания в различные фазы окклюзии определенные группы зубов

испытывают чрезмерную нагрузку и как следствие возникает патологическая стираемость зубов. Примером может служить стираемость небной поверхности передних зубов верхнего ряда и вестибулярной поверхности резцов нижней челюсти у больных с глубоким блокирующим прикусом. Частой причиной патологической стираемости отдельных зубов бывает аномалия положения или формы зуба, приводящая к возникновению суперконтакта на этом зубе в процессе функции.

Вид прикуса может также усугублять развитие патологической стираемости зубов. Так, при прямом прикусе процессы стирания твердых тканей протекают значительно быстрее, чем при других видах прикуса.

Частичная адентия (первичная или вторичная), особенно в области жевательных зубов, приводит к функциональной перегрузке оставшихся зубов. При двусторонней потере жевательных зубов передние зубы испытывают не только чрезмерную, но и несвойственную им функциональную нагрузку. При этом наблюдается патологическая стираемость оставшихся антагонизирующих зубов.

К чрезмерной функциональной нагрузке приводят и врачебные ошибки при протезировании дефектов зубных рядов: отсутствие множественного контакта зубов во все фазы всех видов окклюзии обуславливает перегрузку ряда зубов и их стираемость. Часто наблюдается стираемость отдельных зубов, антагонизирующих с зубами, имеющими выступающие пломбы из композитных материалов, вследствие присущего композитам сильного абразивного действия.

Одной из причин генерализованной патологической стираемости зубов принято считать бруксизм, или бруксизм - бессознательное (чаще ночное) сжатие челюстей или привычные автоматические движения нижней челюсти, сопровождающиеся скрежетанием зубов. Бруксизм наблюдается как у детей, так и у взрослых. Причины бруксизма недостаточно выяснены. Считают, что бруксизм является проявлением невротического синдрома, наблюдается также при чрезмерном нервном напряжении. Бруксизм относится к парафункциям, т. е. к группе извращенных функций.

### **Функциональная перегрузка зубов**

Типичным для патологической стираемости зубов при функциональной перегрузке (более 80%) является компенсаторное увеличение толщины ткани цемента - гиперцементоз. При этом наслоение цемента происходит неравномерно, наибольшее отмечается у верхушки корня.

Изменения в пародонте при патологической стираемости зубов вследствие функциональной перегрузки заключаются в неравномерности ширины периодонтальной щели на протяжении от десневого края до верхушки корня. Расширение периодонтальной щели происходит больше в пришеечной части и у верхушки корня и прямо зависит от степени функциональной перегрузки. В средней трети корня периодонтальная щель, как правило, сужена. Нередко в ответ на чрезмерную функциональную нагрузку в пародонте стертых зубов развивается хроническое воспаление с образованием гранулем и кистогранулем, что необходимо учитывать при обследовании таких больных и выборе плана лечения. Патологическая стираемость зубов приводит к изменению формы коронковой части, что в свою очередь способствует изменению направления действия функциональной нагрузки на зуб и пародонт. При этом в последнем возникают зоны сдавления и растяжения, что обязательно приводит к характерным патологическим изменениям в пародонте.

Таким образом, при патологической стираемости зубов, возникшей в результате функциональной перегрузки, наблюдается порочный круг: функциональная перегрузка ведет к патологической стираемости зубов, изменению формы коронок, что в свою очередь изменяет функциональную нагрузку, необходимую для пережевывания пищи, увеличивая ее, а это еще больше способствует деструкции твердых тканей зубов и пародонта, усугубляя патологическую стираемость. Поэтому ортопедическое лечение, направленное на восстановление нормальной формы стертых зубов, следует считать не симптоматическим, а патогенетическим.

### **3. Клинические проявления**

Клиническая картина патологической стираемости зубов зависит от возраста пациента, реактивности организма, вида прикуса, величины и топографии зубных рядов, степени выраженности патологического процесса и потому весьма многообразна. И все же можно выделить общие для данной патологии признаки. Характерным является то, что процесс повышенного стирания эмали и дентина зубов не сопровождается их размягчением.

К наиболее типичным признакам патологической стираемости зубов относятся нарушение их анатомической формы (из-за стираемости), гиперестезия дентина, уменьшение высоты прикуса, укорочение нижней трети лица, нарушение функции жевательных мышц, в тяжелых случаях -- болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. Однако далеко не всегда эти признаки присутствуют одновременно и четко выражены -- все зависит от вида стираемости зубов.

При патологической стираемости зубов в первую очередь нарушаются эстетические нормы вследствие изменения анатомической формы зубов. В дальнейшем при прогрессировании патологического процесса и существенном укорочении зубов изменяются жевательная и фонетическая функция. Кроме того, у части больных даже в начальных стадиях патологической стираемости зубов отмечается гиперестезия пораженных зубов, что нарушает прием горячей, холодной, сладкой или кислой пищи.

Патологическим процессом могут быть поражены зубы одной или обеих челюстей, с одной или с обеих сторон. В практике встречаются случаи различной степени поражения зубов одной или обеих челюстей. Характер и плоскость поражения могут быть идентичными, но могут и различаться. Все это обуславливает многообразие клинической картины патологической стертости зубов, которая значительно усложняется при частичной адентии одной или обеих челюстей.

Нарушения функции жевательных мышц проявляются болями при их сокращении. Повышается их биоэлектрическая активность, причем она отмечается и в фазе физиологического покоя, появляются асинхронные сокращения, нарушается регионарное кровообращение в пародонте. Эти симптомы отмечаются преимущественно при резко выраженной патологической стираемости твердых тканей зубов и только при декомпенсированной форме, когда имеет место укорочение нижней трети лица. У пациентов с компенсированной формой стираемости, сопровождающейся гипертрофией альвеолярного отростка челюстей, таких нарушений нет.

### **4. Диагностика патологической стираемости зубов**

Для правильной постановки диагноза и выбора оптимального плана лечения при такой многообразной клинической картине патологической стираемости зубов необходимо очень внимательно обследовать больных для выявления этиологических факторов

патологической стираемости зубов и сопутствующей патологии. Обследование необходимо проводить в полном объеме согласно традиционной схеме:

1. опрос больного, изучение жалоб, истории жизни и истории заболевания;
2. внешний осмотр;
3. осмотр органов полости рта; пальпация жевательных мышц, височно-нижнечелюстного сустава и др.;
4. аускультация височно-нижнечелюстного сустава;
5. вспомогательные методы: изучение диагностических моделей, прицельная рентгенография зубов, панорамная рентгенография зубов и челюстей, ЭОД, томография, электромиография и электромиотонометрия жевательных мышц.

При внешнем осмотре лица больного отмечают конфигурацию лица, пропорциональность и симметричность. Определяют высоту нижнего отдела лица в состоянии физиологического покоя и в центральной окклюзии. Внимательно изучают состояние твердых тканей зубов, устанавливая характер, протяженность, степень стертости. Обращают должное внимание на состояние слизистой оболочки рта и пародонта зубов для выявления сопутствующей патологии и осложнений. Пальпация жевательных мышц позволяет выявить болезненность, асимметрию ощущений, отечность мышц, их гипертонус и предположить наличие парафункций у больного. В дальнейшем для уточнения диагноза необходимо провести дополнительные исследования: электромиографию и электромиотонометрию жевательных мышц, провести консультацию с невропатологом по поводу возможного бруксизма, тщательно расспросить больного и его родственников о возможном скрежетании зубами во сне. Это необходимо для профилактики осложнений и выбора оптимального комплексного лечения такого контингента больных.

Пальпация области височно-нижнечелюстного сустава, также как и аускультация этой области, позволяет выявить патологию, которая нередко встречается при патологической стираемости зубов, особенно при генерализованной или локализованной форме, осложненной частичной адентией. В этих случаях необходимы тщательный анализ диагностических моделей и рентгенологическое исследование; фронтальная и боковые томограммы при сомкнутых челюстях и при физиологическом покое. Электроодонтодиагностика (ЭОД) является обязательным диагностическим тестом при патологической стираемости зубов, особенно II и III степени, а также при выборе конструкции несъемных протезов. Нередко патологическая стираемость зубов сопровождается бессимптомно протекающей гибелью пульпы. В результате отложения заместительного дентина, частичной или полной облитерации пульповой камеры электровозбудимость пульпы бывает сниженной. При патологической стираемости зубов I степени, сопровождаемой гиперестезией твердых тканей, ЭОД обычно не позволяет выявить отклонения от нормы.

Также как и ЭОД, рентгенография (прицельная и панорамная) является обязательным методом диагностики, позволяющим установить величину и топографию пульповой камеры, топографию, направление и степень облитерации корневых каналов, выраженность гиперцементоза, наличие нередко встречающихся при функциональной перегрузке зубов кист, гранулем у стертых зубов. Все это без сомнения имеет большое значение для выбора правильного плана лечения.

Правильной диагностике и планированию лечения больных с патологической стираемостью зубов, равно как контролю хода и результатов лечения, способствует тщательное изучение диагностических моделей. На диагностических моделях уточняют вид, форму и степень патологической стираемости зубов, состояние зубных рядов, а при их анализе в артикуляторе - характер окклюзионных взаимоотношений зубов и зубных рядов в различные фазы всех видов окклюзии, что особенно важно при диагностике сопутствующей патологии височно-нижнечелюстного сустава и выборе плана лечения.

## 5. Лечение патологической стираемости зубов

Восстановление анатомической формы стертых зубов зависит от степени, вида и формы поражения. Для восстановления анатомической формы зубов при патологической стертости зубов I степени могут быть использованы вкладки, пломбы (в основном на передних зубах), искусственные коронки; II степени - вкладки, искусственные коронки, бюгельные протезы с окклюзионными накладками; III степени - культевые коронки, штампованные колпачки с окклюзионными напайками.

При патологической стертости зубов II и III степени нельзя применять обычные штампованные коронки, так как возможны осложнения, связанные с травмой маргинального пародонта краем коронки, глубоко продвинутой в десневой карман. Глубокое продвижение штампованной коронки может произойти при фиксации коронки цементом на сильно укороченный зуб. Кроме того, травма маргинального пародонта возможна и в процессе пользования коронкой, когда под действием жевательного давления разрушается толстый слой цемента между жевательной поверхностью стертых зуба и окклюзионной поверхностью коронки и коронка глубоко погружается в десневой карман. Поэтому при наличии показаний к лечению патологической стертости зубов искусственными коронками возможно несколько вариантов их изготовления:

1. цельнолитые коронки;
2. штампованные колпачки с окклюзионными напайками;
3. культевые коронки (штампованные или литые коронки) с предварительным восстановлением высоты коронки зуба культевой вкладкой со штифтом.

При выборе материала для коронок следует учитывать его износостойкость. Если зубы-антагонисты с непораженной эмалью, можно применять металлические, металлокерамические, фарфоровые коронки. При антагонистах с I степенью патологической стертости предпочтительны пластмассовые коронки, металлические коронки из нержавеющей стали, сплавов драгоценных металлов; керамические и цельнолитые протезы из КХС.

Встречное протезирование вкладками и(или) коронками с использованием одинаковых по износостойкости конструктивных материалов показано при антагонистах со II - III степенью патологической стертости.

При патологической стертости зубов, возникшей в результате бруксизма и парафункций, следует отдавать предпочтение цельнолитым металлическим и металлопластмассовым (с металлической жевательной поверхностью) протезам из сплавов неблагородных металлов как более прочным на истирание. Металлокерамические протезы у таких больных следует применять ограниченно из-за возможного откола покрытия при непроизвольной

нефункциональной чрезмерной окклюзионной перегрузке: ночное скрежетание зубами, спастическое сжатие челюстей и пр.

Выбирая план лечения патологической стертости зубов, осложненной частичной адентией, обязательно основываются на данных ЭОД и рентгенологического контроля отпорных зубов. При возникновении патологической стираемости зубов на фоне врожденных нарушений амело- и дентиногенеза нередко наблюдаются несовершенство корней зубов, их функциональная неполноценность, что может приводить к рассасыванию корней таких зубов при использовании их в качестве опор мостовидных протезов. Таким больным показано восстановление стертых зубов искусственными коронками или вкладками с последующим изготовлением съемных (бюгельных или пластиночных) протезов.

Лечение патологической стертости зубов, осложненной снижением окклюзионной высоты. Лечение проводится в несколько этапов:

1. восстановление окклюзионной высоты временными лечебно-диагностическими аппаратами;
2. период адаптации;
3. постоянное протезирование.

На первом этапе проводят восстановление окклюзионной высоты с помощью пластмассовых назубных капп, зубонадесневых капп, съемных пластиночных или бюгельных протезов с перекрытием жевательной поверхности стертых зубов. Такое восстановление может быть одномоментным при снижении окклюзионной высоты до 10 мм от высоты физиологического покоя и поэтапным - по 5 мм каждые 1 - 2 месяца при снижении окклюзионной высоты более чем на 10 мм от физиологического покоя.

Для установления высоты будущего протеза изготавливают восковые или пластмассовые базисы с прикусными валиками, определяют и фиксируют общепринятым способом в клинике требуемое «новое» положение нижней челюсти, обязательно проводят рентгенологический контроль. На рентгенограммах височно-нижнечелюстных суставов при сомкнутых зубных рядах в положении, зафиксированном восковыми валиками, должно быть «правильное» положение суставной головки (на скате суставного бугорка) равномерное с обеих сторон. Только после этого такое положение фиксируют временными лечебно-диагностическими аппаратами-протезами.

Второй этап - период адаптации продолжительностью не менее 3 нед - требуется для полного привыкания больного к «новой» окклюзионной высоте, которая возникает благодаря перестройке миотатического рефлекса в жевательных мышцах и височно-нижнечелюстном суставе. В этот период больной должен находиться под динамическим наблюдением лечащего врача стоматолога-ортопеда (не реже 1 раза в неделю, а при необходимости: субъективные неприятные ощущения, боль, дискомфорт, неудобство при пользовании лечебно-диагностическими аппаратами - и чаще).

При использовании несъемных лечебно-диагностических аппаратов - пластмассовых капп - процесс адаптации протекает быстрее, чем при восстановлении окклюзионной высоты съемными конструкциями, особенно пластиночными. Это объясняется не только конструктивными особенностями протезов, но и тем, что несъемные каппы фиксированы цементом и больные ими пользуются постоянно. Наоборот, съемными аппаратами

больные нередко пользуются лишь непродолжительное время суток, снимая их во время работы, еды, сна. Такое использование аппаратов-протезов следует расценивать не только как бесполезное, но как вредное, так как оно может привести к патологическим изменениям в височно-нижнечелюстном суставе, к мышечно-суставным дисфункциям. Поэтому необходимо проводить с больными предварительные разъяснительные беседы с предупреждением о возможных осложнениях при непостоянном пользовании лечебным аппаратом и необходимости обязательного обращения к лечащему врачу стоматологу-ортопеду при возникновении неприятных ощущений в височно-нижнечелюстном суставе, жевательных мышцах, слизистой оболочке протезного ложа. В момент припасовки лечебно-диагностического аппарата и на контрольных осмотрах особо тщательно выверяют окклюзионные контакты во все фазы всех видов окклюзии, проверяют качество полировки протеза, отсутствие острых выступов и краев, которые могут травмировать мягкие ткани.

Если при одномоментном повышении окклюзионной высоты на 8-10 мм у больного возникают сильные боли, нарастающие в течение первой недели в области височно-нижнечелюстного сустава и (или) жевательных мышц, необходимо снизить высоту на 2 - 3 мм до исчезновения болей, а затем, через 2 - 3 нед, повторно повысить окклюзионную высоту до необходимой величины. Технически это легко выполнимо путем сошлифовывания слоя пластмассы на жевательной поверхности лечебно-диагностического аппарата или нанесения дополнительного слоя быстротвердеющей пластмассы.

Иногда из-за неприятных субъективных ощущений неоднократные попытки повысить окклюзионную высоту до желаемого оптимального уровня (на 2 мм ниже высоты физиологического покоя) так и остаются неудачными. Таким больным изготавливают постоянные протезы при максимальной окклюзионной высоте, к которой он смог адаптироваться. Обычно это наблюдается у больных, снижение окклюзионной высоты у которых произошло более 10 лет назад и в височно-нижнечелюстном суставе успели произойти необратимые изменения. Такая же картина наблюдается у больных с патологической стираемостью зубов, осложненной нарушениями психоэмоциональной сферы, которые чрезмерно сосредотачиваются на характере, степени своих субъективных ощущений. Ортопедическое лечение патологической стертости зубов, осложненной снижением окклюзионной высоты, у такой категории больных чрезвычайно сложно, прогноз сомнителен, а лечение необходимо проводить параллельно с лечением у психоневролога.

Третий этап лечения - постоянное протезирование - принципиально не отличается по виду конструкций зубных протезов, применяемых при лечении патологической стертости зубов. Важно отметить лишь необходимость использования конструкционных материалов, гарантирующих стабильность установленной окклюзионной высоты. Недопустимо применение пластмассы на жевательной поверхности мостовидных протезов. В съемных протезах предпочтительно использовать фарфоровые зубы, литые окклюзионные накладки. Для стабилизации окклюзионной высоты применяют встречные вкладки, коронки. Важное условие достижения хороших результатов постоянного протезирования - изготовление протезов под контролем временных лечебно-диагностических кап. Возможно поэтапное изготовление постоянных протезов. Сначала изготавливают протезы на одну половину верхней и нижней челюстей в области жевательных зубов, при этом во фронтальной зоне и на противоположной половине обеих челюстей остаются фиксированными временные каппы. При припасовке постоянных протезов временные каппы позволяют точно установить окклюзионную высоту и оптимальные окклюзионные контакты в различные фазы всех видов окклюзии, к

которым адаптирован больной. После фиксации постоянных протезов на одной половине челюстей снимают временные каппы и приступают к изготовлению постоянных протезов на остальной участок зубного ряда. На период изготовления протезов временно фиксируют лечебно-диагностические каппы.

Лечение патологической стертости зубов без снижения окклюзионной высоты. Лечение также проводится поэтапно. На первом этапе методом постепенной дезокклюзии перестраивают участок зубного ряда с патологической стертостью зубов и вакатной гипертрофией альвеолярного отростка, добиваясь достаточного окклюзионного пространства для восстановления анатомической формы стертых зубов. Для этого на зубы, антагонизирующие с зубами, подлежащими «перестройке», изготавливают пластмассовую каппу.

Соблюдают следующее правило: **сумма коэффициентов выносливости пародонта зубов, включенных в каппу, должна в 1,2 - 1,5 раза превышать сумму коэффициентов выносливости пародонта зубов, подлежащих «перестройке».** Каппу изготавливают таким образом, чтобы в области перестраиваемых зубов был плотный плоскостной контакт с каппой, а в группе разобщенных жевательных зубов зазор не превышал 1 мм (должен свободно проходить сложенный вдвое лист писчей бумаги).

Для контроля и устранения возможных осложнений после фиксации каппы больного просят прийти на следующий день, а затем предлагают явиться на прием, как только больной определит возникновение плотного контакта в группе разобщенных жевательных зубов. Предварительно больного надо обучить контролировать наличие окклюзионного контакта зубов надкусыванием тонкой полоски писчей бумаги. После достижения контакта каппу корректируют быстротвердеющей пластмассой, добиваясь дезокклюзии в группе жевательных зубов до 1 мм, для чего между молярами прокладывают слои пластинки бюгельного воска. Вновь назначают на прием по достижении плотного контакта разобщенных зубов. Таким образом, способом постепенной дезокклюзии добиваются необходимой перестройки участка вакатной гипертрофии альвеолярного отростка.

Метод постепенной дезокклюзии применим при лечении локализованной формы патологической стертости зубов без снижения окклюзионной высоты. При генерализованной форме такой патологии применяют метод последовательной дезокклюзии. Он заключается в постепенной дезокклюзии последовательно сначала во фронтальном участке, потом с одной стороны в области жевательных зубов, затем с другой. Учитывая большую длительность такой перестройки, лечение генерализованной формы патологической стертости зубов без снижения окклюзионной высоты следует считать наиболее сложным и трудоемким с сомнительным прогнозом, так как не всегда метод дезокклюзии позволяет добиваться желаемого результата. Кроме того, он противопоказан при патологии околоверхнечелюстных тканей, атрофии костной ткани и в области зубов, подлежащих «перестройке», заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава.

Второй этап - восстановление анатомической формы стертых зубов одним из рассмотренных ранее видов протезов.

Прогноз при лечении патологической стертости зубов в целом благоприятный. Результаты лечения лучше у лиц молодого и среднего возраста с начальной степенью стираемости. Однако необходимо отметить возможность рецидивов у больных с патологической стертостью зубов на фоне бруксизма и парафункций, что подтверждает мысль о

недостаточности лишь ортопедических вмешательств без соответствующих психоневрологических коррекций.

Список литературы:

1. Физиология и патология стирания твердых тканей зубов, А. Г. Молдованов, Таврида, Симферополь, 1992;