

Патологическая стираемость твердых тканей зубов

Этиология, патогенез.
Формы патологической
стираемости. Диагностика,
клиника.

Стирание твердых тканей (эмали и дентина) зубов наблюдается как при молочном, так и постоянном прикусе.

У людей стирание твердых тканей зубов протекает по-разному.

В одних случаях это медленно текущий компенсированный процесс, не сопровождающийся нарушением функции, который укладывается в рамки возрастных изменений, в других быстро прогрессирующий процесс, сопровождающийся повышенной чувствительностью твердых тканей зубов, нарушением прикуса и дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.









Камкаров Х.А. Бушан М.Г. выделяют два вида стираемости твердых тканей зубов:
физиологический и патологический вид

- *Физиологическая стираемость* — это медленно текущий компенсированный процесс, улучшающий функцию жевания, создающий условия для свободного движения нижнечелюстного и плавного скольжения зубных рядов в различных фазах артикуляции

- **Физиологическая стираемость** носит приспособительный характер. Она является фактором, предупреждающим функциональную перегрузку зубов и обусловленные его патологические изменения в тканях пародонта.

- **Патологическая стираемость зубов** — это патологическое состояние зубочелюстной системы полиэтиологического происхождения.
- **Патологическая стираемость** — это сравнительно быстро протекающий процесс, сопровождающийся изменением в зубных и околозубных тканях, нарушением функции жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава.
- **Патологическая стираемость** зубов встречается у людей среднего возраста, достигая наибольшей частоты (35%) у 40 – 50-летних, причем у мужчин отмечается чаще, чем у женщин.

Копейкин В.Н. условно выделяет 3 группы причин патологической стираемости зубов:

1) функциональная недостаточность твердых тканей зубов:

- Эндогенные факторы: врожденные; приобретенные;
- Экзогенные факторы: химическое воздействие, физическое воздействие; алиментарная недостаточность Са и фосфора;

2) чрезмерное абразивное воздействие на твердые ткани зубов:

- Абразивное действие: пищи, средств гигиены; пыли на производствах с профвредностями; зубных протезов из фарфора и МК (металлокерамики);

3) функциональная перегрузка зубов:

Очаговая форма: патология прикуса; частичная адентия; нарушение окклюзии при неправильном протезировании; различный функциональный износ зубных протезов, изготовленных из разных материалов;

Генерализованная форма — брусизм

Этиологические факторы патологической стираемости:

1) Функциональная недостаточность твердых тканей зубов:

Эндогенные факторы:

- **Врожденные** - несовершенный амело- дентиногенез (следствием патологических экстродермальных клеточных образований (неполноценность эмали) или патологических изменений мезодермальных клеточных образований (неполноценность дентина) либо их сочетания);
- **мраморная болезнь** - врожденный диффузный остеосклероз или остеопороз почти всего скелета;
- **синдромах Фролика** - врожденный несовершенный остеогенез и Лобштейна (поздний, несовершенный остеогенез);
- **синдроме Капдепона** - зубы нормальной величины и формы, но с измененной окраской, различной у разных зубов одного больного. 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.

- **Приобретенные** (эндокринопатии — нарушение функции эндокринных желез:
 - гипофиза** -гипофункция гипофиза передней доли, сопровождается дефицитом соматотропного гормона, тормозит образование белковой матрицы в элементах мезенхимы (дентин, пульпа). Такой же эффект оказывает дефицит гонадотропного гормона гипофиза. Нарушение секреции адренокортикотропного гормона гипофиза приводит к активации белкового катаболизма и деминерализации.
 - щитовидной железы** -патологические изменения в твердых тканях зубов связаны с гиперсекрецией тиреокальцитонина. При этом нарушается переход кальция из крови в ткани зуба, т.е. изменяется пластическая минерализующая функция пульпы зуба;

паращитовидных желез - паратгормон стимулирует остеокласты, которые содержат кислую фосфатазу и которая разрушает белковую матрицу твердых тканей зуба. При этом кальций и фосфор выводятся в виде растворимых солей цитрата и молочнокислого кальция. Вследствие дефицита активности в остеобластах ферментов лактатдегидрогеназы и изоцитратдегидрогеназы обмен углеводов задерживается в стадии образования молочной и лимонной кислот. В результате образуются хорошо растворимые соли кальция, вымывание которых приводит к существенному снижению функциональной ценности твердых тканей зубов.

- Другим механизмом деминерализации твердых тканей зубов, при патологии паращитовидных желез является гормональное торможение реабсорбции фосфора в канальцах почек).

надпочечников; половых желез;
нейродистрофические нарушения (к
деминеерализации твердых тканей
зубов, усилению белкового
катаболизма приводят также
нарушения функции коры
надпочечников и половых желез.)

Экзогенные факторы:

алиментарная недостаточность Са и фосфора - нарушение фосфорно-кальциевого обмена в результате: задержки всасывания кальция; торможение реабсорбции фосфора при дефиците витамина D вследствие болезней - к функциональной недостаточности твердых тканей зубов может приводить задержка всасывания кальция в кишечнике при дефиците витамина D, или избытке жира в пище, колите.

Недостаток витамина D и E в организме больного, также как и гиперсекреция паратгормона.

Тормозят реабсорбцию фосфора в почечных канальцах и способствуют его чрезмерному выведению из организма, нарушению процесса минерализации твердых тканей. Такая деминерализация наблюдается при заболеваниях почек.

химическое воздействие - кислотный некроз на промышленных предприятиях;
фтористый некроз на предприятиях химической промышленности;
действие паров хлоропрена и другие профессиональные вредности);

физическое воздействие - лучевой некроз (первичным считается лучевое повреждение пульпы, которое проявляется в нарушении микроциркуляции с явлениями выраженного полнокровия в прекапиллярах, капиллярах, периваскулярных кровоизлияниях в субодонтобластическом слое. В одонтобластах отмечаются вакуольная дистрофия. некроз отдельных одонтобластов. Наибольшие изменения в тканях зубов в среднем отмечаются на 12-24 месяц после лучевой терапии. Для профилактики поражений зубов при лучевой терапии заболеваний челюстно-лицевой области необходимо накрывать зубы на период сеанса облучения пластмассовой каппой типа боксерской шины);
вибрация и шум ;

2) Чрезмерное абразивное воздействие на твердые ткани зубов

Абразивное действие:

- пищи и средств гигиены - С.М.Ремизов за абразивным действием различных по конструкции зубных щеток, зубного порошка и паст показал, что неправильное и 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 микротвердость эмали составляет (390 кгс/мм²), а дентина (80 кгс/мм²). Поэтому потеря эмали приводит к необратимому износу зубов.

- пыли на производствах с профвредностями;
- зубных протезов из фарфора и МК металлокерамики - применение в ортопедической стоматологии протезов из фарфора, металлокерамики в отдельных случаях приводит к патологической стираемости, причиной которых является чрезмерное абразивное воздействие плохо глазурованной поверхности фарфора.
- Поэтому при изготовлении протезов из таких материалов следует для профилактики осложнений как патологическая стираемость у антагонизирующих зубов тщательно выверять окклюзионные контакты на этапе припасовки протезов, обязательно хорошо заглазуровать поверхность керамических протезов, не нарушая ее после фиксации

3) Функциональная перегрузка зубов:

Очаговая форма:

патология прикуса - глубокий прикус; перекрестный. Примером может служить стираемость небной поверхности передних зубов верхнего ряда и вестибулярной поверхности резцов нижней челюсти у больных с глубоким прикусом.

Причиной патологии стираемости также может быть аномалия положения или формы зуба, приводящая к возникновению супраконтакта на этом зубе в процессе функции;

- частичная адентия** -особенно в области жевательных зубов, приводит к функциональной перегрузке оставшихся. При двусторонней потере боковых зубов передние зубы испытывают не только чрезмерную, но и не свойственную им функциональную нагрузку, поэтому быстро стираются.
- Типичным для патологической стираемости зубов при функциональной перегрузке (более 80%) является компенсаторное увеличение толщины ткани цемента — гиперцементоз. ;

нарушение окклюзии при неправильном протезировании – и изменение в пародонте при патологии стираемости зубов в результате функциональной перегрузки заключается в неравномерности ширины периодонтальной щели на протяжении от десневого края до верхушки корня. Во всех случаях отмечается нарушение локальной гемодинамики, отек, гиперемия, очаговая инфильтрация, нередко в ответ на чрезмерную функциональную нагрузку в пародонте стертых зубов развивается хроническое воспаление с образованием гранул и кистогранул;

различный функциональный износ зубных протезов, изготовленных из разных материалов;

Генерализованная форма — брусизм

Таким образом, при патологии стираемости зубов возникает в результате функциональной перегрузки, 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.

Клиническая картина:

Изменения со стороны коронок зубов

Грозовский А.Л. классифицирует по плоскости поражения:

- горизонтальная;
- вертикальная;
- смешанная

В.Ю.Курляндский выделил 2 формы:

- локализованную;
- Генерализованную

Бушан по глубине поражения:

- I степень — истирание коронок $1/3$;
- II степень — до $2/3$ коронки;
- III степень — более $2/3$ высоты коронки.
- При горизонтальной форме — кратеобразная форма жевательной поверхности.

Изменения альвеолярных отростков

- Имеет место компенсаторная или зубоальвеолярное удлинение, гипертрофия альвеолярного отростка в 100% при локализованной форме, а при генерализованной форме в 10% случаев.

Изменения в височно-нижнечелюстных суставах

- При стираемости I степени (на 1/3 длины коронки) снижение высоты прикуса незначительно, поэтому нарушение функции височно-нижнечелюстного сустава наблюдается редко. Намного чаще это осложнение имеет место при II и III степени, когда высота прикуса значительно снижена и особенно, если это сочетается дефектами и деформациями зубных рядов.

Бушан дал классификацию снижающегося прикуса (выделил 3 стадии)

I стадия начальная;

II стадия, развившаяся с преимущественной локализацией патологического процесса в зубной системе:

- а) без заметной деформации зубных и альвеолярных дуг;
- б) с их деформацией.

III стадия с локализацией патологического процесса в зубной системе и височно-челюстных суставах:

- а) без деформаций зубных и альвеолярных дуг;
- б) с деформацией.
- В тяжелых случаях может развиваться **синдром Костена**, который будет характеризоваться: болью в области сустава, снижение слуха, сухостью в полости рта.

Нарушение жевания т.е. снижается жевательная эффективность; увеличивается жевательный период.

Гиперстезия твердых тканей зубов

Патология изменения в тканях периодонта (расширение периодонтальной щели, патологические изменения в области верхушки коронки) выше мы уже говорили выше.

Изменение дентина зуба — компенсаторное образование вторичного дентина до полной obturation полости зуба и каналов.

Диагностика патологии стираемости

1. Опрос больного, изучение жалоб, истории жизни и истории заболевания.
2. Внешний осмотр.
3. Осмотр полости рта.
4. Пальпация жевательных мышц, височно-нижнечелюстного сустава.
5. Аускультация в.н.ч.с.
6. Вспомогательные методы исследования: рентгенография; электроодонтодиагностика; томография; электромиография.

Формулирование диагноза

- Это топография, протяженность, форма (вертикальная, горизонтальная), степень поражения, сопутствующая патология.
- **Профилактика:** устранение причинного фактора.

МАТЕРИАЛ	МИКРОТВЕРДОСТЬ, Н/мм ²	КОЭФФИЦИЕНТ ТРЕНИЯ С ЭМАЛЬЮ ЗУБА
Нержавеющая сталь	250	0.15
Золото	140	0.14
Пластмасса “Синма”	34	0.44
Фарфор “Гамма”	625	0.23
Эмаль человека	зуба 350-400	
Дентин	60-70	

Клиника пат.стираемости

1. Изменение коронковой части зубов
2. Изменение альвеолярных отростков (вакантная гипертрофия)
3. Изменение межальвеолярной высоты (синдром Костена)
4. Снижение жевательной эффективности
5. Увеличение жевательного периода
6. Гиперэстезия твердых тканей зубов
7. Изменения в тканях периодонта («асептический
периодонтит»)
8. Компенсаторные реакции со стороны пульпы

**Принципы ортопедического
лечения локализованной и
генерализованной стираемости.
Аппараты и протезы,
применяемые при лечении
патологической стираемости
зубов**

Для лечения патологической
стираемости зубов
предложено 2 метода:

Медикаментозный;

Ортопедический

- **Медикаментозное лечение** направлено главным образом на устранение гиперестезии твердых тканей зубов и эффективно лишь в начальных стадиях патологического процесса.
- **Патрикеев В.К., Федоров Ю.А., Бушан М.Г.** считают, что медикаментозное лечение способствует реминерализации поверхностных слоев эмали и дентина и обызвествлению образующегося заместительного дентина зубов. С этой целью применяют место электрофорез 10% раствора CaCl_2 или глюконата кальция, аппликации реминерализующих и фторсодержащихся препаратов.
- Также для устранения гиперестезии твердых тканей зубов применяют: втирание лечебных паст (фтористая паста, флюокария: лаки (sicot, фтористый лак, зубные пасты с фтором. электрофорез 2-% новокаина и др.

- Кроме местного лечения **Ю.А.Федоров** рекомендует принимать вовнутрь глицерофосфат кальция (по 0,5 г 3 раза в день, витамины А1; В1; В2; С (по 3 – 4 драже 1 раз в день), витамин D2. По мнению автора, такое лечение способствует кальцификации вторичного дентина и реминерализации твердых тканей зубов.
- Нужно отметить, что **при терапевтическом лечении** у большинства больных **патологическая стираемость не прекращается**, а продолжает прогрессировать с различной интенсивностью.

Лечение локализованной стертости

- **1 этап — дезокклюзия** — устранение гипертрофии альвеолярного отростка (или зубоальвеолярного удлинения) — создание места и лишь затем только протезирование.
- Изготавливаем пластмассовые камни на зубы антагонисты с разобщением прикуса на 2-3 мм.
- Необходимо соблюдать следующее правило: сумма коэффициентов выносливости периодонта зубов, включенных в капу, должна в 1,2-1,5 раза превышать сумму коэффициентов выносливости периодонта зубов, подлежащих «перестройке». Капу изготавливают таким образом чтобы в области перестраиваемых зубов был плотный плоскостной контакт с капой, а в группе разобщенных жевательных зубов зазор не превышал 1 мм. После достижения контакта в области боковых зубов, капу коррегируют быстродействующей пластмассой, добиваясь дезокклюзии в области боковых зубов до 1 мм.

После того, когда произойдет вертикальная перестройка альвеолярного отростка, можно приступить к **протезированию – 2 этап**. Для ускорения перестройки можно **сочетать комплексное лечение** — это предварительное хирургическое вмешательство — компактостеотомия и затем пластмассовая каппа.

Лечение гинерализованной формы стертости

- с гипертрофией альвеолярного отростка;
- без гипертрофии альвеолярного отростка

Лечение первой формы проводится в 2 этапа (1 этап — дезокклюзия и 2 этап — протезирование).

Лечение второй формы без гипертрофии альвеолярного отростка (или зубоальвеолярного удлинения) со снижением нижней трети — можно одномоментно протезировать и нормализовать величину за счет ортопедических конструкций.

Влияние степени истирания зубов на выбор конструкции протеза:

При I степени стертости Бушан М.Г. рекомендует встречное протезирование в 3-х участках зубного ряда (боковые участки слева и справа и во фронтальном участке еще контактный пункт). Лучше использовать металлические вкладки и металлокерамические коронки. Это предотвращает дальнейшее стирание зубов. Ортопедическое лечение носит профилактическое значение.

При I степени — ортопедическое лечение больных несложное и не требует много времени.

- Перед врачом стоит задача не допустить прогрессирования патологической стираемости. Поскольку снижение прикуса еще не произошло или оно едва заметно и не беспокоит больного, необходимости в восстановлении окклюзионной высоты не возникает, поэтому ортопедическое лечение имеет профилактическую направленность.

При II степени стирания — используют вкладки, искусственные коронки, бюгельные протезы с окклюзионными накладками.

Использование штампованных коронок противопоказано, так как возможны осложнения, связанные с травмой маргинального пародонта краем коронки, глубоко погруженной в десневой карман, разрушая циркулярную связку зуба и вызывает хронический воспалительный процесс в краевом пародонте, быстро протираются, расцементируются, способствуют развитию пришеечного кариеса.

Поэтому предпочтение следует отдавать **цельно литым металлическим коронкам**.

При III степени стираемости — используют культевые штифтовые вкладки с последующим использованием коронок МК, цельнолитых коронок, штампованные колпачки с окклюзионными накладками, бюгельный протез с окклюзионными накладками.

- Курляндский предложил полный съемный пластиночный протез, когда базис перекрывает зубы, на которые изготавливают спаянные колпачки.

При II и III степени стирания ортопедическое лечение должно проводиться только после перестройки миотатических рефлексов и нормализации межальвеолярной высоты.

Это достигается изготовлением временных протезов (пластмассовой каппы, съемных протезов), на которых поэтапно в 2 – 3 приема восстанавливается утраченная межальвеолярная высота (от 4 – 6 месяцев) и только после этого протезирование.

При наличии дефекта зубного ряда — применяют мостовидные пластиночные и бюгельные протезы, создавая множественный контакт между зубными рядами и разгружая функционально перегруженные зубы. При применении мостовидных протезов, зубы антагонисты покрывают металлическими коронками.

Лечение при дисфункции ВНЧС

- **Первый этап** — подготовительный, т.е. восстановление нормальной окклюзионной высоты и положения нижней челюсти на пластмассовой капке с одновременной перестройкой миотатических рефлексов.
- **Второй этап** — протезирование. Для того, чтобы выбрать рациональную конструкцию зубных протезов, необходимо учитывать степень и форму патологической стираемости, величину снижения прикуса, вид прикуса, состояния нервно-мышечного аппарата и возраст больного.

Могут быть применены следующие конструкции протезов: металлические вкладки, литые экваторные коронки, коронки с литой накладкой на жевательной поверхности, литые металлические коронки, фарфоровые коронки, металлокерамические коронки с предварительным изготовлением культевых штифтовых вкладок.

В тех случаях, когда корневые каналы нельзя использовать применяют съемный назубодесневой протез. Зубы, на которые опирается назубодесневой протез покрывают спаенными между собой колпачками.

При III стадии поражения наряду с патологической стираемостью наблюдается дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и нервно-мышечного аппарата.

Основная задача при лечении данной категории больных со снижающимся прикусом — восстановление физиологических условий для функционирования зубочелюстной системы:

это нормализация окклюзионной высоты; окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений между зубными рядами; функции нервно-мышечного аппарата; устранение перегрузки височно-нижнечелюстного сустава и связанных с ней осложнений.

Лечение проводится в 2 этапа:

на 1-ом этапе проводят общее медикаментозное лечение, физиотерапию, гимнастические упражнения жевательных мышц, восстановление окклюзионной высоты на пластмассовой капке и нормализацию положения нижнечелюстной. Эти меры направлены на устранение болей и воспалительных процессов, мобилизацию и активизацию резервных сил организма, перестройку миотатических рефлексов, нормализацию высоты прикуса.

У всех больных на 1 этапе необходимо добиться восстановления оптимальной высоты прикуса, правильного положения челюсти с одновременной перестройкой миотатических рефлексов жевательных мышц с помощью назубных или назубодесневых пластмассовых капы.

На втором этапе проводится протезирование.

Выбор конструкции протеза, как и у больных со снижением прикуса II стадии.

Задача лечения — это выбор рационального метода, который был бы наиболее щадящим к препарированию твердых тканей зубов и в то же время позволил был достичь желаемых эстетических и функциональных данных.



**Благодарю
за
внимание**