

**Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
“Волгоградский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра ортопедической стоматологии и ортодонтии ИНМФО**

УТВЕРЖДАЮ

Зав. кафедрой

 С. В. Дмитриенко

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

СЕМИНАРСКОГО ЗАНЯТИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

СТОМАТОЛОГИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ

Для клинических ординаторов

РАЗДЕЛ 8.

**МОДУЛЬ 2: Деформации прикуса. Этиология, клиника,
диагностика, лечение.**

**Основной профессиональной образовательной программы подготовки
кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности
31.08.75 “СТОМАТОЛОГИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ ”**

6 часов

ТЕМА 8. 2: Деформации прикуса. Этиология, клиника, диагностика, лечение.

ЦЕЛЬ: ознакомиться с современными представлениями об этиологии, патогенезе, клинике и диагностике деформаций прикуса, осложненных деформациями зубных рядов, классификациями их, формами, методами лечения.

Формируемые компетенции: УК - 1, ПК - 4, ПУ - 6, ПК - 10, ПК - 11, ПК - 12.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ: клинические кабинеты, методические разработки, тестовые задания, учебная литература.

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: учебная база кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ИНМФО.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ:

1. Этиология патологической стираемости
2. Патогенез патологической стираемости зубов
3. Характеристика форм патологической стираемости
4. Лечение патологической стираемости
5. Этиология, патогенез деформаций зубного ряда
6. Методы устранения деформаций

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТИРАЕМОСТЬ

Этиология и патогенез. Физиологическая стираемость зубов встречается почти у всех людей. Она развивается в процессе измельчания пищи во время жевательных движений. Физиологическому стиранию подвергаются жевательные бугры, режущие края и контактные поверхности зубов. Стирание контактных поверхностей обуславливает смещение зубов с сохранением контактов между ними, что предотвращает попадание пищи в межзубные пространства и травмирование межзубных тканей. Физиологическое стирание зубов является функциональной приспособительной реакцией, так как способствует свободному и более плавному скольжению зубных рядов, в результате чего устраняется перегрузка отдельных групп зубов. Таким образом, под физиологическим стиранием зубов понимают компенсированный, медленно протекающий процесс убыли эмали, покрова зубов, не переходящий на дентинный слой.

Клинико-диагностическое значение имеет переходная стадия стираемости твердых тканей зубов (с эмали на дентин). Микротвердость эмали равна в среднем $397,6 \text{ Н/мм}^2$, а дентина — $58,9 \text{ Н/мм}^2$ [Максимовский Ю. М., 1981], поэтому обнажение точек дентина способствует прогрессированию процесса убыли твердых тканей зуба. Раннее выявление переходной стадии стираемости зубов имеет важное значение для своевременного оказания, ортопедической стоматологической помощи.

Патологическая стираемость зубов представляет собой прогрессирующий (декомпенсированный) процесс убыли твердых тканей зубов, который сопровождается комплексом изменений эстетического, функционального и морфологического характера в зубных и околозубных тканях, жевательных мышцах и височно-нижнечелюстных суставах. Стирание зубов происходит под действием различных местных и общих факторов. Существенное влияние на развитие патологической стираемости зубов оказывают эндогенные и экзогенные этиологические факторы: нарушение обмена веществ и гистовенеза, неполноценная структура твердых тканей зуба, генетическая предрасположенность, нарушение процесса минерализации твердых тканей зуба и функции желез внутренней секреции. К местным факторам относят функциональную перегрузку зубов вследствие потери жевательных зубов, действие кислот и др. Проявление патологической стираемости зависит также от особенностей прикуса, резцового перекрытия, потери боковых зубов, концентрации жевательного давления, нерационального протезирования, расстройств нервной системы (парафункции), наличия зубочелюстных аномалий, влияния профессиональных вредностей, заболеваний желудка др.

Выраженность патологической стираемости зубов зависит от структуры твердых тканей и степени их микротвердости. Микротвердость, а следовательно, и устойчивость к истиранию чаще всего уменьшаются в результате нарушения процесса обызвествления твердых тканей зуба. При таких нарушениях жевание становится как бы неблагоприятным фактором, который приводит к стиранию эмали зуба и появлению углубления в дентине. По мере прогрессирования стирания дентин становится чувствительным к действию различных раздражителей, иногда возникают приступы более пульпитного характера.

Некоторые авторы отмечали у сапожников, портных, работников угольных шахт, котельщиков-пневматиков, курильщиков стирание зубов, обусловленное вредными профессиональными и бытовыми привычками: держание в зубах гвоздей, игл, мундштука, перекусывание ниток и др. В последнем случае на стираемость зубов влияют также анилиновые краски и пикриновая кислота, содержащиеся в нитках.

Патологическая стираемость зубов часто наблюдается при бруксизме (ночной скрежет) и бруксомании. Бруксизм развивается в результате нарушения функций жевательного аппарата, что сопровождается постоянным движением нижней челюсти. Различают компенсаторный, привычный, профессиональный и психомоторный бруксизм. В основе развития бруксизма лежат нарушения деятельности нервной системы (психологические, эмоциональные), а также окклюзионные и идиопатические нарушения гормонального баланса гипоталамической и адреналовой систем и взаимосвязей между симпатическим и парасимпатическим отделами нервной системы. Бруксизм может возникнуть в любом возрасте. Он вызывает стираемость зубов, переломы бугров или коронок зубов, потерю проксимальных контактов, перегрузку отдельных групп зубов, травматические периодонтиты, гингивиты, резорбцию костной ткани альвеолярного отростка, перемещение и подвижность зубов, нарушения эстетики и комфорта в полости рта, боли и спазмы в жевательных мышцах и различных областях головы и шеи, дисфункцию височно-нижнечелюстных суставов и др.

Большое значение в развитии патологической стираемости зубов имеет влияние эндокринных желез на процесс формирования, роста и обызвествления тканей зуба. Это становится понятным, если учесть, что все этапы развития зуба проходят под постоянным влиянием нейрогуморальной регуляции процессов обмена веществ, поэтому патология эндокринной системы может оказать влияние на внутри- и внеутробный период формирования и развития зубов.

Известно, что гормоны желез внутренней секреции оказывают регулирующее действие на обменные процессы организма. Так, для околощитовидных желез характерна способность осуществлять периферическую регуляцию функций минерального обмена веществ (кальциево-калиевое равновесие).

Выраженный анаболический эффект дают тиреоидные гормоны, эстрогены и особенно андрогены, в том числе вырабатываемый надпочечниками. Это гормоны стимулируют активность остеобластов, угнетая резорбтивные процессы. Слабый катаболический эффект, угнетающее образование коллагена свойственны паратгормону и прогестерону. Паротин, продуцируемый околоушными слюнными железами, стимулирует рост, развитие зубов и скелета, активно содействуя пролиферации эластического каркаса всех мезенхимальных тканей.

Действие каждого из названных гормонов на процессы эмбриогенеза и дальнейшей дифференциации тканей имеет специфические, еще не достаточно изученные особенности. Известно, что преимущественно тиреоидные гормоны «Ответственны» за сохранение пропорциональных соотношений костей лицевого скелета и очертаний лица, оксификацию хрящей, развитие зачатков и прорезывание зубов в первые 3—4 года жизни. После 5 лет рост и формирование тканей и органов находятся под контролем соматотропного гормона гипофиза, а начиная с пубертатного возраста основное значение приобретают половые железы.

Влияние мужских и женских половых гормонов на остеогенез также неравнозначно: если андрогены более выражение активируют линейный рост костей, то эстрогены более эффективны в ускорении процессов созревания костной ткани, оксификации зон роста. Минеральный обмен в организме, с которым тесно связаны процессы минерализации костей и зубов, регулируется рядом гормонов, из которых основное значение имеют паратгормон околощитовидных желез и тиреокальцитонин. Сущность действия паратгормона заключается в угнетении реабсорбции фосфора в эпителии почечных канальцев, что приводит к большим потерям фосфора с мочой и снижению его уровня в крови, восстановление которого происходит путем мобилизации кальций-фосфорных соединений из костных депо. Деминерализации эмали, дентина и цемента зубов в отличие от костей при паратиреоидэктомии не наблюдается, хотя отмечаются колебания во включении ⁴⁵ Са и ³² Р. Тиреокальцитонин, будучи функциональным антагонистом паратгормона, угнетает мобилизацию кальция из депо и ослабляет резорбцию кости, а также снижает уровень фосфора в периферической крови.

Другие тиреоидные гормоны способствуют повышенному выделению кальция с мочой и деминерализации костей при недостатке его в пище, причем вследствие стимуляции ими роста костей возникает повышенная потребность в кальции. Минерализация костной ткани непосредственно зависит от половых гормонов. Эстрогены оказывают антиостеопорозное действие, которое связано с увеличением обменных ресурсов кальция, со способностью потенцировать фиксацию фосфорно-кальциевых соединений кости. Андрогены способствуют белковому синтезу (задержка кальция, фосфора, серы) и косвенно влияют на минерализацию (увеличивается масса кости). Участие в обмене неорганических компонентов является важнейшей биологической функцией паротина. Механизм ее неясен, многие авторы находят общие черты с действием паратгормона и витамина О, однако несомненно, что паротин способствует переходу кальция из крови в ткани, склонные к обызвествлению, в частности активизирует минерализацию зубов и костей.

В сформированных зубах влияние причинных факторов ограничивается изменением степени минерализации, чаще ее снижением, клиническим проявлением которого является снижение механических свойств зуба, в результате чего в процессе жевания развивается патологическая стираемость.

Выраженное влияние на структуру зубов оказывают заболевания щитовидной железы. Ее гормоны играют важную роль в процессе дифференциации мезенхимы зубного зачатка (дентиногенез) и эпителия (эмелогенез). Дисфункция щитовидной железы вызывает разнообразные дистрофические процессы в тканях зуба. Часто (у 42—63% больных) патологическая стираемость зубов наблюдается после экстирпации щитовидной железы, при тиреотоксическом зобе, кретинизме, микседеме и гипертиреозах. Как видно, патологическая стираемость наблюдается как при пониженной, так и при повышенной функции щитовидной железы. В зубах обнаружены дегенеративные изменения структуры эмали и ее аплазия, нерегулярное отложение эмали и дентина, образование остео-дентина, замедленный эмале- и дентиногенез и поздняя минерализация зачатков зубов. Казалось бы, при гипертиреозе в связи с повышением плотности тканей зуба патологическая стираемость не должна развиваться. Факт, что она наблюдается при этом заболевании, свидетельствует о том, что патологическая стираемость представляет собой не простую убыль тканей, а является конечным этапом, следствием сложных, порой неизвестных нарушений обменных процессов.

Нарушения процесса минерализации твердых тканей и патологическая стираемость зубов наблюдаются также при других эндокринных заболеваниях: гипопаратиреозе, гипогонадизме и кастрации,

преждевременном климаксе, патологии функции надпочечников (синдром и болезнь Иценко—Кушинга, диэнце-фальный синдром, опухоль и хроническая недостаточность коры надпочечников, аддисонова болезнь), нарушениях внешней и внутренней секреции поджелудочной железы.

Одной из частых причин патологической стираемости зубов является кислотный некроз зубов. Он наблюдается у рабочих химической промышленности, имеющих контакт с соляной, азотной и другими кислотами. При попадании кислот на зубы с потоком вдыхаемого воздуха в виде паров и их растворении в слюне происходит декальцинация эмали, прежде всего передних зубов с последующим стиранием декальцинированного края зуба. Непосредственное разрушающее действие кислоты на зуб в первую очередь отражается на органической субстанции.

Сульфат кальция, который неравномерно выпадает на поверхности зуба при воздействии серной кислоты, несколько замедляет процесс растворения минерального субстрата. В результате этого на зубной поверхности и по режущему краю зубов образуются шероховатости и тем самым создаются благоприятные условия для развития патологической стираемости зубов. При кислотном некрозе наряду с потерей естественного блеска, патологической стираемостью, истончением твердых тканей и образованием эрозии в тканях зуба происходят глубокие морфологические и функциональные нарушения: изменение призматической структуры эмали, нарушение процесса образования дентина, облитерация дентиновых канальцев, перерождение рыхлой соединительной ткани пульпы зуба, снижение электровозбудимости зуба и др.

Дифференцируя кислотный некроз и стираемость зубов, необходимо учесть, что при последней твердые ткани убывают только на окклюзионной поверхности, а при кислотном некрозе отмечается диффузное разрушение эмали. Наблюдается также характерный окаймляющий барьер из деструктурированных тканей, ограничивающий пораженный участок.

Под влиянием различных кислот и щелочей изменяются химический состав и структура тканей зубов, что приводит к нарушению целостности зубных тканей, а в дальнейшем — к их быстрому разрушению и стираемости. Установлено влияние соляной кислоты на декальцинацию и стираемость зубов. Характерно, что верхние передние зубы стираются значительно чаще и быстрее, чем нижние. Это объясняется тем, что слюна частично смывает кислоты, попавшие в полость рта, и таким образом предупреждает разрушение нижних резцов. Степень поражения твердых тканей зубов соляной и серной кислотами не у всех одинакова и зависит от длительности их воздействия.

При кислотном некрозе наблюдается специфическая клиническая картина. Отмечается укорочение корешковой части зубов за счет некроза режущего края, а в некоторых случаях и уменьшение объема зубных тканей вследствие их растворения на губной и аппроксимальной поверхностях. Неартикулирующие зубы имеют гладкую поверхность матового цвета, округленные края и тупой конец вместо режущего края. Соляная кислота изменяет цвет зубов, в то время как при воздействии серной кислоты они приобретают черную окраску. Под влиянием кислот образуется вторичный дентин, снижается содержание количества солей кальция, фосфора и т. д.

При кислотном некрозе разрушение идет в косом направлении, режущий край передних зубов становится тонким и острым, поэтому иногда наблюдается повреждение языка. Вследствие отламывания передние зубы укорачиваются, в результате чего формируется открытый прикус. Разрушение постепенно прогрессирует в направлении от режущего края в шейке зуба и корню. Зубы становятся все короче, прикус нарушается, и в итоге коронки зубов исчезают. Функциональная перегрузка передних зубов, наблюдающаяся обычно при потере боковых, служит частой причиной развития патологической стираемости резцов и клыков и связанных с нею осложнений.

Клиника. При патологической стираемости нарушается анатомическая форма коронковой части зубов и вместе с этим изменяется характер распределения жевательного давления на режущие и жевательные поверхности, а также на пародонт и элементы височно-нижнечелюстных суставов. Это один из факторов, способствующих ускорению процесса патологической стираемости, в основе которой лежит ослабление функциональной выносливости твердых тканей зуба. Возникают также функциональные и морфологические нарушения: повышается тонус жевательных мышц, возникают их асинхронные сокращения, удлиняется продолжительность процесса жевания, изменяется размах и ритмичность волн на мастикациограммах, снижается эффективность жевательной функции, развиваются нервно-мышечные нарушения. Часто травмируется слизистая оболочка полости рта, повышается чувствительность зубов к действию различных раздражителей, уменьшается межокклюзионная высота, укорачивается нижний отдел лица, изменяются соотношения элементов височно-челюстного сустава, в ряде случаев развивается окклюзионно-артикуляционный дисфункциональный синдром,

Патологическая стираемость зубов клинически проявляется в разных формах. В связи с этим предложены различные классификации стираемости зубов. Наиболее полно отражает клиническую картину стираемости зубов классификация, предложенная М. Г. Бушаном (1979), включающая различные клинические аспекты функционального и морфологического характера:

стадию развития, глубину, протяженность, плоскость поражения и функциональные нарушения.

В зависимости от стадии развития: 1) физиологическая стираемость — в пределах эмали; 2) переходная—в пределах эмали и частично дентина; 3) патологическая — в пределах дентина (со снижением окклюзионной высоты или без него).

В зависимости от степени выраженности и глубины:

I степень — до $\frac{1}{3}$ длины коронки; II — от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$; III степень — от $\frac{2}{3}$ длины коронки до десны. ;

В зависимости от плоскости поражения: 1) горизонтальная; 2) вертикальная; 3) смешанная формы .

В зависимости от протяженности поражения:

1) ограниченная; 2) генерализованная патологическая стираемость.

В зависимости от изменения чувствительности дентина: 1) в пределах нормы; 2) с гиперстезией.

Возникновение специфической по форме и локализации стираемости при ортогнатическом, прямом и глубоком прикусах зависит от индивидуального строения височно-челюстного сустава, резцового перекрытия, окклюзионной кривой и направления силы тяги жевательной мускулатуры. Все эти элементы в комплексе определяют характер и степень свободы движений нижней челюсти.

Горизонтальная форма патологической стираемости чаще всего наблюдается при прямом прикусе и может быть генерализованной или ограниченной. Наблюдаемая при прямом прикусе горизонтальная форма стираемости связана с отсутствием резцового перекрытия и слабой выраженностью суставных бугорков, которые обеспечивают свободное горизонтальное беспрепятственное скольжение элементов суставов. Е. И. Гаврилов (1978) различает две формы генерализованной стираемости зубов — компенсированную и декомпенсированную. Для первой характерно отсутствие снижения высоты нижней трети лица из-за викарной компенсации стираемости зубов ростом альвеолярных отростков челюстей.

Вторая, декомпенсированная, форма характеризуется уменьшением высоты нижней трети лица. Гипертрофия альвеолярного отростка слабо выражена или отсутствует.

Характерными признаками горизонтальной патологической стираемости являются укорочение коронок, образование на поверхности

смыкания зубов фасеток, узур, ячеек. Часто, особенно при II и III степени стертости, облитерируются корневые каналы, наблюдается повышенная чувствительность дентина, сопровождающаяся увеличением электровозбудимости пульпы. Могут также наблюдаться нецеленаправленные движения нижней челюсти, характерные для парафункции (бруксизм). Снижение окклюзионной высоты в основном зависит от глубины, иди степени стираемости зубов, вида прикуса, величины и топографии дефектов зубных рядов.

Х. А. Каламкар (1984) доказал, что клинические проявления при генерализованной форме стираемости особенно сильно выражены при уменьшении количества удерживающих окклюзионную высоту антагонизирующих пар зубов. В результате этого увеличивается функциональная нагрузка на зубы, в результате чего ускоряется процесс стирания твердых тканей зубов, возникают их перегрузка и деструктивные изменения в тканях пародонта.

Ограниченная патологическая стираемость зубов может наблюдаться как при наличии интактных зубных рядов, так и при наличии в них частичных де--фектов. При интактных зубных рядах ограниченная стираемость компенсируется за счет викарной гипертрофии альвеолярного отростка соответствующего участка челюсти, не происходит снижения окклюзионной высоты, а контакт стертых зубов с антагонистами сохраняется.

Глубокое резцовое перекрытие и выраженные скаты суставных бугорков при глубоком блокирующем прикусе обуславливают преобладание вертикальных шарнирных движений над горизонтальными, а также значительное ограничение размаха боковых и растирающих движений нижней челюсти. Этим объясняется редкое стирание боковых зубов и значительно более частое развитие ограниченной вертикальной и, реже, смешанной форм стертости передних зубов.

При вертикальной форме патологической стираемости сошлифовываются, прежде всего небная поверхность верхних резцов и вестибулярные поверхности нижних резцов, в результате чего вестибулооральный размер зубов уменьшается. При интактных зубных рядах окклюзионная высота не снижается. В случае отсутствия жевательных зубов или их стираемости глубина резцового перекрытия увеличивается. Нижние передние зубы могут травмировать слизистую оболочку неба, а верхние — десну и даже переходную складку. Таким образом, возникает глубокий «травмирующий» прикус, при котором нарушаются соотношение элементов и функция височно-нижнечелюстных суставов.

Смешанная форма патологической стираемости зубов особенно характерна для ортогнатического прикуса. Несколько реже при этом наблюдается горизонтальная форма стираемости. При ортогнатическом прикусе возникновение той или иной формы стертости передних зубов зависит чаще всего от степени резцового перекрытия. Что касается боковых зубов, то горизонтальная форма чаще встречается при незначительном резцовом перекрытии — от 1 до 2 мм. Смешанная форма наблюдается преимущественно при выраженном фронтальном перекрытии и характеризуется более интенсивным стиранием щечных бугров жевательных зубов верхней челюсти.

Образование двух форм стираемости на боковых зубах при ортогнатическом прикусе подтверждает наличие взаимосвязи артикуляционных элементов, направления равнодействующей силы жевательных мышц и фазы жевания. В момент возвращения в исходное положение нижняя челюсть на рабочей стороне смещается вверх, внутрь и незначительно назад, что соответствует направлению равнодействующей силы жевательных мышц. В результате этого бугры жевательных зубов нагружаются неравномерно. Соответственно направлению движений нижней челюсти сила размалывания пищевого комка также направлена косо снизу вверх и снаружи внутрь, что создает концентрированную функциональную перегрузку щечных бугров боковых зубов нижней челюсти и небных бугров верхней челюсти. При неполноценной структуре твердых тканей зубов или наличии других этиологических факторов концентрирование функциональной нагрузки на отдельных буграх может привести к нарушению целостности тканей зубов на соответствующем участке и вызвать патологическое стирание.

В начальных стадиях стирания зубов происходит индивидуализация форм окклюзионных кривых. Этим обеспечиваются множественные контакты зубных рядов, гармоническая связь формы и функции височно-челюстного сустава и зубных рядов. По мере прогрессирования процесса разрушения твердых тканей зубов увеличивается дисгармония в соотношении между зубными рядами и тенденция к стиранию зубов. Патологическая стираемость может быть равномерно или неравномерно выраженной на одной челюсти или обеих челюстях, на переднем или боковых участках, а также в отдельных группах зубов. Эта особенность значительно осложняет клиническую картину.

Стирание зубов с полным разрушением эмалевого покрова и обнажением дентина на жевательных и режущих поверхностях может вызвать заметные функциональные и морфологические изменения твердых и мягких тканей зуба: гиперестезию, сужение полости пульпы, дентикли, асептический некроз, кистогра-нулемы, образование и наслоение

заместительного дентина и др. Слабые раздражения, передаваемые пульпе, способствуют образованию вторичного дентина, который не отличается от околопульпарного. Под влиянием сильного раздражения образуется вторичный дентин, значительно отличающийся от нормального. Все эти изменения рассматривают как местное проявление ответной реакции.

При патологической стираемости зубов часто повышается чувствительность эмали к действию термических, химических и тактильных раздражителей. Снижается электровозбудимость пульпы зубов в зависимости от формы и степени патологической стираемости, уменьшается чувствительность пародонта к давлению. Различают два вида повышенной чувствительности дентина: генерализованную (повышенная чувствительность в области группы или всех зубов) и ограниченную (в области отдельных зубов) гиперестезию. При обеих формах гиперестезии электровозбудимость зуба увеличивается до 1,5 мкА (в норме 2—6 мкА). При патологической стираемости зубов наблюдается также повышенная чувствительность дентина к химическим (соленое, горькое, кислое) и механическим раздражителям.

Механизм гиперестезии дентина до конца не раскрыт. Наличие нервных волокон в плащевом дентине не доказано. Однако отдельные теории помогают понять этот сложный механизм. В частности, чувствительность дентина объясняют гидродинамическим трансмиссионным механизмом, который обуславливает движение содержимого дентинных канальцев от пульпы к периферии в ответ на воздействие физических раздражителей. Стремительное движение содержимого дентинных канальцев может вызвать деформацию нервных волокон пульпы или преддентина и повреждение одонтобластов, что сопровождается болевой реакцией.

При чрезмерной стираемости жевательных зубов и отсутствии изменений в твердых тканях передних зубов возникает отраженный травматический узел с поражением пародонта передних зубов, выражающийся в появлении трем, атрофии альвеолярного отростка и образовании патологических зубодесневых карманов. Для горизонтальной формы стираемости зубов характерны гиперцементоз и незначительная атрофия альвеолярного отростка, а для вертикальной и смешанной форм — расширение периодонтальной щели и атрофия края зубных альвеол. При патологической стираемости зубов, развившейся в результате функциональной перегрузки, Х. А. Каламкаров (1984) рентгенологически установил расширение периодонтальной щели, верхушечный периодонтит и рассасывание гребня межзубных перегородок.

При патологической стираемости зубов происходят также значительные изменения в тканях десны. Они могут быть вызваны травмированием зубами-антагонистами вследствие глубокого перекрытия зубов, а также механическим воздействием пищевого комка. В зависимости от действия этиологического фактора тканевые изменения десны выражаются в развитии дистрофического процесса, к которому может присоединиться патогенная микрофлора. При травмировании десны зубами-антагонистами на соответствующем участке десны отмечаются гипертрофия, кровоточивость, болезненность при пальпации и частичное отслоение десны от костной ткани.

ЧАСТИЧНАЯ ВТОРИЧНАЯ АДЕНТИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ДЕФОРМАЦИЕЙ ЗУБНЫХ РЯДОВ

Феномен Попова — Годона — смещение зубов в различных направлениях после образования дефекта в зубной дуге, приводящее к деформациям окклюзионной кривой. Осложнение развивается после удаления части зубов, может встречаться в любом возрасте.

Клиническая картина

Различают следующие возможные направления смещения зубов: 1) вертикальное; 2) медиальный наклон; 3) дистальный наклон; 4) наклон в язычном (небном) направлении; 5) наклон в вестибулярном направлении; 6) комбинированное перемещение. Клиническая картина зависит от топографии и величины дефекта.

При дефекте, вызванном потерей основного и бокового антагонистов, чаще всего наблюдается изменение положения зуба в вертикальном направлении. Зуб, лишенный антагонистов, как бы входит в дефект зубного ряда; расстояние между его окклюзионной поверхностью и альвеолярным отростком беззубого участка противоположной челюсти уменьшается или зубы касаются слизистой оболочки. В случаях удаления нескольких зубов могут смещаться два, три и даже четыре зуба.

Деформация зубочелюстной системы у взрослого человека развивается после удаления зубов постепенно, а у детей и подростков — значительно быстрее. Она не беспокоит пациента, а диагностируется врачом при осмотре зубных рядов в состоянии центральной окклюзии. В более поздних стадиях этого вида деформации лишенные антагонистов зубы могут смещаться до слизистой оболочки противоположной челюсти. В результате хронической микротравмы развивается компрессионная перестройка слизистой оболочки, клинически проявляющаяся топографически измененной конфигурацией рельефа беззубого участка альвеолярного

отростка. Хроническая травма может привести к малигнизации слизистой оболочки в зоне травмы. Симптоматика таких деформаций не исчерпывается этим признаком.

Симптомом деформации зубного ряда после потери антагонистов является блокирование движений нижней челюсти в сагиттальном направлении, обусловленное нарушением окклюзионных соотношений. Так, при удалении верхнего третьего моляра третий нижний может сместиться кверху и блокирует передние движения нижней челюсти. Такая блокировка движений челюсти со временем может вызвать изменения в височно-нижнечелюстном суставе, сопровождающиеся болевыми ощущениями в одном или двух суставах. Болевые ощущения в суставе возникают при замещении дефекта протезами без устранения феномена Попова — Годона.

В момент обследования зубных рядов при полуоткрытом рте четко определяется различной степени деформация окклюзионной кривой: зубы верхней челюсти опускаются ниже ее, а зубы нижней челюсти поднимаются выше. При обследовании пародонта смещенных зубов и альвеолярного отростка может быть выявлена различная клиническая картина их перестройки: в одних случаях десневая бороздка не изменена, видимой атрофии костной ткани нет, в других случаях — видимая атрофия, наличие десневых карманов и патологической подвижности зубов, альвеолярный отросток увеличен в объеме или не изменен.

На основании анализа клинических проявлений феномена Попова — Годона В. А. Пономарева выделяет две основные формы патологии. Первая форма характеризуется тем, что одновременно со смещением зуба есть видимое увеличение альвеолярного отростка, но не отмечается обнажения корня зуба и образования десневого кармана. Соотношение между экстра- и интеральвеолярной частью зубов остается неизменным.

При второй форме смещение зуба сопровождается явлением атрофии тканей пародонта и обнажением цемента корня. Во второй форме выделяют две подгруппы. Первая подгруппа характеризуется видимым увеличением альвеолярного отростка при незначительной, в пределах резорбции пародонта. Во второй подгруппе увеличения альвеолярного отростка не отмечается; резорбция тканей пародонта на уровне половины и более.

Таким образом, для постановки диагноза частичной вторичной адентии, осложненной феноменом Попова — Годона, можно принять следующие критерии.

I. Основные проявления: 1) частичное отсутствие зубов; 2) нарушение окклюзионной кривой (инфра - или супраокклюзионное

положение зуба или зубов); 3) отсутствие снижения (уменьшения) окклюзионной высоты; 4) уменьшение расстояния (или полное его отсутствие) между окклюзионной поверхностью смещенного зуба и альвеолярным отростком противоположной челюсти.

II. Дополнительные проявления: 1) увеличение объема альвеолярного отростка; 2) наличие или отсутствие резорбции пародонта сместившихся зубов; 3) отсутствие изменений в твердых тканях и пародонте всех сохранившихся зубов.

Дифференциальный диагноз. Частичную вторичную адентию, осложненную феноменом Попова — Годона, следует дифференцировать: 1) от частичной адентии, осложненной снижением окклюзионной высоты и дистальным смещением нижней челюсти; 2) от частичной адентии, осложненной патологической стираемостью твердых тканей зубов и снижением окклюзионной высоты; 3) от частичной адентии обеих челюстей, когда не сохранилось ни одной пары антагонизирующих зубов.

Для отличия феномена Попова — Годона от этих форм частичной адентии и осложнений необходимо обследовать соотношение зубных рядов при положении нижней челюсти в состоянии физиологического покоя. Для этого после определения центрального соотношения челюстей диагностические модели фиксируют в окклюдаторе и исследуют выраженность окклюзионной кривой, как в переднем отделе, так и в области жевательных зубов, величину пространства между зубами, лишенными антагонистов, и альвеолярным отростком беззубого участка.

При правильно зафиксированном центральном соотношении челюстей и восстановленной высоте нижнего отдела лица зубы, лишенные антагонистов, не занимают место отсутствующих зубов. Кроме того, отсутствие смещения зубов за протетическую плоскость и деформации окклюзионной кривой, нормальное расстояние между зубами и беззубым участком альвеолярного отростка позволяют отрицать наличие феномена и говорить об одной из перечисленных форм осложнений при частичной адентии.

Иногда в повседневной практике эти осложнения принимают за феномен Попова — Годона, так как при произвольном смыкании челюстей, без учета высоты нижнего отдела лица, создается ложное представление, что зубы, лишенные антагонистов, сместились в дефект зубного ряда противоположной челюсти.

В процессе проведения дифференциального диагноза следует помнить о возможном сочетании феномена Попова — Годона с другими

заболеваниями зубочелюстной системы. Так, например, в результате потери всех жевательных зубов на нижней челюсти одновременно могут развиваться следующие осложнения: деформация окклюзионной кривой, снижение окклюзионной высоты и дистальное смещение нижней челюсти.

В этом случае после восстановления высоты нижнего отдела лица и центрального соотношения челюстей с помощью восковых базисов с окклюзионными валиками, как во рту, так и на диагностических моделях степень смещения зубов в сторону дефекта значительно уменьшается. Аналогичная ситуация складывается и во втором, и в третьем случаях перечисленных осложнений при частичной адентии.

Следовательно, наличие или отсутствие феномена Попова — Годона, степень деформации окклюзионной поверхности (кривой) могут быть установлены только после четкого определения центрального соотношения челюстей.

Этиология и патогенез

Гистологически установлено, что у зубов, лишенных антагонистов, щель периодонта значительно уже, чем у зубов, имеющих антагонистов.

Статистические данные показывают, что у функционирующих зубов разницы между шириной этой щели с вестибулярной и язычной сторон нет. Вместе с тем совершенно достоверно установлено, что имеется существенная разница в ширине периодонта между пришеечной, средней и верхушечной третями, как с вестибулярной, так и с язычной стороны.

В ткани периодонта зубов, лишенных антагонистов, количество фиброзных пучков меньше, чем у зубов, имеющих антагонисты, причем и сами фиброзные пучки менее мощные. Преобладающим направлением таких пучков у зубов, лишенных антагонистов, является более косое, чем в контроле, или продольное. В компактной пластинке стенок альвеолы, обращенной к периодонту, и в гребне стенок альвеол зубов, лишенных антагонистов, волокнистая кость имеет большую слоистость, чем у зубов, имеющих антагонистов.

Спонгиоза у зубов, лишенных антагонистов, построена преимущественно из истонченных, находящихся в процессе перестройки костных балочек. У зубов, имеющих антагонистов, спонгиоза образована мощными балками, расположенными радиально по отношению к корню.

При первой форме зубочелюстной деформации форма щели периодонта сохраняется в пришеечной части корня, как у функционирующего зуба, но уменьшается величина ее, а в верхушечной части изменяется и становится

равной по величине и форме щели периодонта в средней части корня, т. е. сужается.

При второй форме зубочелюстной деформации форма щели периодонта сохраняется в пришеечной и верхушечной частях корня с небной стороны, причем величина ее меньше, чем у функционирующих зубов и больше, чем при первой форме деформации. С вестибулярной стороны форма щели изменяется, а размеры ее в средней и верхушечной частях равны. Сопоставляя величину и форму щели периодонта, можно полагать, что у зубов, лишенных антагонистов, значительно уменьшается амплитуда движения в альвеолах и изменяется направление перемещения их. Если сравнить морфологические данные при деформациях первой и второй формы, то можно убедиться, что при второй форме деформации щель периодонта шире. Процессы новообразования волокнистой кости компактной части стенки альвеолы преобладают при деформации первой формы. Процессы перестройки губчатого вещества, характеризующиеся истончением костных балочек и изменением их расположения по сравнению с нормой, выражены в разной степени при деформации обеих форм. Так, при деформации второй формы истончение костных балочек достигает большей величины и обнаруживается у большего количества костных балочек.

Можно предположить, что в основе наблюдавшихся в клинике видов деформации лежит единый процесс перестройки кости как результат потери обычной для ее функциональной нагрузки. Строение пародонта изменяется соответственно новым функциональным условиям, причем, когда зуб лишается антагонистов и попадает в другие функциональные условия, нарушаются обмен и морфологические взаимоотношения между окружающими его тканями в связи с изменением функции. Эта перестройка тканей пародонта носит приспособительный характер.

Гистологические исследования блоков с деформацией первой формы (без обнажения корня) показали, что, несмотря на увеличение альвеолярного отростка, прибавления костного вещества нет, а отмечается лишь построение новых, более тонких костных балочек, которое характерно для зубов, лишенных антагонистов. Эта перестройка альвеолярного отростка с перегруппировкой костных балочек и приводит к видимому увеличению его объема.

Адаптационная перестройка зубочелюстной системы в результате длительно существующей пониженной функции обуславливает преобладание атрофических процессов в недогруженном звене.

На основании наблюдений многообразных проявлений деформации зубных рядов в результате отсутствия антагонистов можно установить, что

начальный период приспособления выражается перестройкой костной ткани, особенно в верхушечной области — увеличением новообразованной ткани и смещением зуба за окклюзионную плоскость. Более поздний период характеризуется преобладанием атрофического процесса, что клинически проявляется обнажением шейки и корня смещенного зуба, причем начало процесса атрофии в виде резорбции гребней стенок альвеол гистологически определяется еще при деформации первой формы. Иначе говоря, первая форма феномена со временем постепенно переходит во вторую, а следовательно, клинические формы проявления являются стадиями приспособительной перестройки костной ткани на изменение функциональной нагрузки.

Гистологические исследования трупов людей, имеющих деформации зубных рядов после утраты антагонистов, а также экспериментальные наблюдения динамики перестройки костной ткани в недогруженном звене, выявили картину приспособительной перестройки при изменившихся функциональных условиях в зубочелюстной системе.

Ранняя перестройка костной ткани, лежащая в основе деформации зубного ряда, проявляется и сопровождается изменением обмена веществ. Для определения ранних биохимических сдвигов в челюстях, зубы которых частично потеряли антагонистов, проведено экспериментальное исследование с применением радиоактивных индикаторов. Большое количество включения радиоактивного кальция определялось на той стороне челюсти, где зубы были лишены антагонистов.

Известно, что проникновение фосфора в обызвествленную ткань происходит тем быстрее, чем меньше минерализованы ткани. Поэтому можно полагать, что и радиоактивный кальций проникает быстрее в менее минерализованную ткань.

Изменение обмена кальция в недогруженном участке зубного ряда выявляется биохимическим методом в более ранние сроки, чем изменения тканей, наблюдаемые при гистологическом исследовании. Функциональная нагрузка является важнейшим физиологическим раздражителем, поддерживающим нормальный минеральный обмен и гистологическую структуру костной ткани. Поэтому всякое отклонение, как в сторону повышения, так и в сторону понижения механического давления на зубы быстро находит свое отражение в динамике биохимического процесса, совершающегося в костной ткани челюстей. Начиная с трех месяцев после утраты антагонистов, выявлялась жировая дистрофия периодонта, особенно ярко выраженная в клетках, расположенных около цемента зубов, лишенных антагонистов.

Изменившиеся условия после потери части антагонистов вначале вызывают сдвиги в обменных процессах челюстей, а в дальнейшем приводят и к морфологическим изменениям, как в зубных, так и в околозубных тканях.

Электровозбудимость зубов, лишенных антагонистов, понижена — в пределах от 12 до 300 мкА. Понижение проявлялось тем больше, чем длительнее был период с момента потери антагонистов.

Изучение в эксперименте характера изменений в нервных элементах челюстей при образовании деформации показано, что в первые 3 мес. наряду с нормальным строением в некоторых нервных волокнах наблюдались гипераргерия и вакуолизация. В костномозговых пространствах отмечалась не только вакуолизация, но и фрагментация отдельных нервных волокон. Через 4—6 мес. дистрофические изменения в нервных элементах пародонта проявлялись в виде гипераргерии и чашкообразном утолщении, вакуолизации и фрагментации. Со стороны костномозговых пространств наблюдался выраженный распад нервных волокон на фрагменты и вакуолизация их.

По прошествии 11—12 мес. после удаления антагонистов дистрофические изменения в нервных волокнах пародонта и костномозговых пространств были значительнее. В пучке нервных волокон пародонта распад и набухание отмечались почти во всех волокнах. Нормальное строение имели только единичные нервные волокна.

Данные гистологические исследования и изучения обменных процессов свидетельствуют о наличии викарных (приспособительных) процессов, протекающих в тканях пародонта в ответ на устранение жевательного давления на зуб и его пародонтальные ткани. Применяют в этих случаях и термин «атрофия от бездействия» — развивается в результате длительного снижения функциональной нагрузки на зубы.

Тензометрическими исследованиями установлено, что в процессе жевания костная ткань челюстей находится под двойным воздействием: общего функционального напряженного состояния и функционального напряжения в стенках альвеол (В. Н. Копейкин).

Так, при нагружении второго моляра в его пародонте возникает упругая деформация. Такая же деформация, но другого знака и меньшей величины отмечается в группе моляров противоположной стороны. Распределение деформации отмечается и при наличии дефектов в зубном ряду. В области зубов, лишенных антагонистов, сохраняется общифункциональное напряжение и отсутствует напряжение от местного воздействия. Это в свою очередь ведет к изменению характера деформации: вместо циклических

сменяемых деформаций на сжатие и растяжение остается в основном деформация растяжения. Этим возможно объяснить не только изменение положения костных перекладин, но и преобладание процесса рассасывания над процессом построения костной ткани.

Исследование упругих деформаций костной ткани челюстей позволяет подтвердить и уточнить описанный Годоном механизм перемещения зубов при потере части зубов, в том числе и при потере антагонистов.

Исходя из правильного положения, что зубная система представляет собой единое целое, Годон считал возможность существования стабильности этой системы при сохранении непрерывности зубных рядов. Каждый зуб имеет контакт с рядом стоящим и при нагружении его давление передается по всему зубному ряду. Взаимоотношение зуба с антагонистом и рядом стоящим в момент функциональной нагрузки Годон представил в виде параллелограмма сил. При потере даже одного зуба направление сил на зубы, граничащие с дефектом, меняется. Так, при потере антагониста зуб не испытывает идущей от него нагрузки, а действие сил от соседних зубов как бы стимулирует продвижение за окклюзионную кривую. Отсутствие непосредственной нагрузки и действие боковых сил стимулируют процесс костеобразования в околоворхушечной области и изменение хода костных перекладин.

Процессы перестройки костной ткани, как правило, протекают медленно, так как в ней сохраняются при жевании общефункциональные упругие деформации и развивается адаптационная реакция, направленная на сохранение функции пародонта. Со временем происходит срыв приспособительной реакции, которая проявляется развитием второй формы феномена Попова — Годона.

В патогенезе феномена существенную роль играет и отложение зубного камня, так как процесс очищения зуба затруднен вследствие отсутствия движения пищевого комка. Отложение зубного камня усугубляет процесс резорбции тканей маргинального пародонта.

В результате адентии и выраженности феномена в зависимости от времени потери зубов и числа их происходит изменение в мышечной системе, проявляющееся в первую очередь асимметрией тонуса и сократительной силы.

На стороне деформации изменяется функция жевательных мышц. Эти изменения выражаются в ослаблении силы напряжения мышц и увеличении жевательного периода. На миограммах это проявляется резким понижением амплитуды зубцов и изменением их характера. Небольшая амплитуда зубцов указывает на слабое напряжение мышц. Крутые подъемы и спуски

кривых отражают быструю смену мышечных напряжений. Разница в характере зубцов отражает аритмичное напряжение мышц. Время жевания ядра миндаля удлиняется от 37 до 63 с.

Лечение

Лечение частичной вторичной адентии, осложненной деформацией зубных рядов, проводится последовательно: вначале устраняют деформации, а затем замещают дефекты зубных рядов.

Устранение деформации проводят различными методами в зависимости от вида, степени и формы клинического проявления. С целью нормализации окклюзионной поверхности и создания правильных окклюзионных соотношений при последующем протезировании применяют: 1) метод сошлифовывания твердых тканей смещенных зубов; 2) метод последовательной дезокклюзии; 3) аппаратно-хирургический — сочетание метода последовательной дезокклюзии с предварительной кортикотомией; 4) хирургический метод — удаление смещенных зубов.

Метод сошлифовывания

Таким методом лечат лиц старше 35—40 лет при смещении зубов за протетическую плоскость не более чем на половину вертикального размера этого зуба (зубов). Показаниями являются вторая форма феномена Попова — Годона, безуспешное применение метода дезокклюзии.

Для определения степени сошлифовывания изучают диагностические модели или боковые внеротовые рентгеновские снимки, а также боковые телерентгенограммы. Проведя окклюзионную плоскость, определяют, на сколько зуб сместился за нее: от этого зависит величина снимаемых по окклюзионной поверхности тканей. На рентгенограммах положение линии определяет показание к депульпированию, если линия пересекает полость зуба.

Если смещение произошло на малую величину, то достаточно сточить ткани в пределах эмали. После этого необходимо провести курс фторлактотерапии. Если при стачивании необходимо снять и часть дентина, то зуб требует обязательного покрытия коронкой.

Метод дезокклюзии

Метод показан при первой форме феномена Попова — Годона у лиц не старше 35—40 лет. Он основан на создании прерывистого действия

повышенного давления на вовлеченные в процесс зубы с помощью лечебного съемного протеза с опор-но-удерживающими кламперами.

Лечебный аппарат представляет собой пластиночный или бюгельный протез с накусочной площадкой, антагонизирующей со смещенными зубами и разобщающей прикус в остальных участках зубных рядов. При смыкании зубов, лишенных антагонистов, с накусочной площадкой высоту нижнего отдела лица устанавливают для каждого случая индивидуально, исходя из того, что щель между антагонизирующими естественными зубами должна составлять не более 2 мм.

Действие лечебного аппарата (разобщающей пластинки) продолжается до тех пор, пока естественные зубные ряды не вступят в контакт.

Не всегда первичная дезокклюзия естественных зубных рядов на 2 мм после перестройки зубочелюстной системы приводит к полному выравниванию окклюзионной поверхности в области зубов, лишенных антагонистов. Поэтому процесс лечения проводят отдельными этапами. Ко второму этапу лечения переходят, когда аппарат перестает действовать вследствие установления контакта между зубами, а форма окклюзионной поверхности еще недостаточно выровнена и не полностью устранено смещение зубов.

Второй этап лечения заключается в том, что на накусочную площадку наращивают быстротвердеющей пластмассой новый слой пластмассы толщиной 1—2 мм. Слой наносимой пластмассы должен обеспечить разобщение естественных зубов опять же не более чем на 2 мм. Окклюзионное соотношение зубов регулируют таким образом до тех пор, пока смещение зубов полностью ликвидируется. После выравнивания окклюзионной поверхности зубного ряда дефект зубного ряда противоположной челюсти замещается протезом в зависимости от показаний.

При сравнении съемных и несъемных конструкций лечебных аппаратов следует отдать предпочтение съемным протезам.

Поскольку при значительной степени смещения зубов, лишенных антагонистов, деформация устраняется в несколько этапов, последовательное наращивание пластмассы накусочной площадки возможно оптимально только на съемном аппарате. Кроме того, съемный аппарат позволяет правильно установить контакт со смещенными зубами и проводить коррекцию накусочной площадки в направлении, благоприятном для перемещения смещенных зубов. Съемная конструкция аппарата позволяет самому больному проводить гигиеническую обработку полости

рта и лечебного аппарата, а врачу осуществлять систематический контроль за ходом перестройки зубочелюстной системы.

Процесс перестройки костных структур при использовании лечебного аппарата происходит не только в кости той челюсти, зубы которой утратили антагонистов, но и в области дефекта зубного ряда противостоящей челюсти, а также в альвеолярном отростке верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти в области разобщенных зубов. Последние во время лечения постепенно сближаются за счет увеличения вертикальных размеров челюстей. В результате в конце лечения отмечается незначительное уменьшение резцового перекрытия. Последнее определяет необходимость систематического контроля резцового перекрытия во время лечения. В случае, если оно остается минимальным, следует сменить конструкцию лечебного аппарата, чтобы препятствовать увеличению размеров альвеолярных островков у зубов-антагонистов. Процесс перестройки наиболее интенсивен в области альвеолярных отростков смещенных зубов.

Выравнивание окклюзионной полости происходит за счет перестройки костной ткани, а не за счет погружения, внедрения сместившихся зубов. Величина клинической коронки не изменяется, а объем альвеолярного отростка значительно уменьшается. В основе перестройки костной ткани лежат процессы перегруппировки костных перекладин губчатого вещества в соответствии с направлением сил жевательного давления, зональное их истончение и уменьшение их числа.

Явления атрофии происходят на фоне активного обновления костных структур, т. е. процесс костеобразования не угнетается.

Длительность лечения индивидуальна и зависит не только от степени деформации, но и от числа сместившихся зубов, состояния пародонта зубов противоположной челюсти и особенно возраста пациента.

Аппаратурно-хирургический метод

В случае развития воспалительной реакции у сместившихся зубов, отсутствия явлений перестройки в альвеолярном отростке после 3—4 нед лечения появляется необходимость перехода к другим методам. К таким методам можно отнести аппаратурно-хирургический. Его можно применять только при первой форме феномена Попова — Годона и при отсутствии противопоказаний к хирургическим вмешательствам.

Метод заключается в проведении частичной компактоостеотомии и применении лечебного аппарата для дезокклюзии. Частичную компактоостеотомию (кортикотомию) осуществляют под местным обезболиванием. Проведя П-образный или углообразный разрез, отступя на 0,5 см от десневого края сместившихся зубов, откидывают слизисто-надкостный лоскут. Компактную пластинку перфорируют борами с вестибулярной и небной сторон в виде буквы П. Поперечная линия кортикотомии находится выше (для зубов верхней челюсти) проекции верхушек корней. Допустимо с небной стороны нанести несколько послабляющих отверстий по всей площади проекций корней. Швы накладывают обычным способом и дальнейшее лечение больного ведут по правилам ведения больного при оперативном вмешательстве на альвеолярном отростке.

Хирургический метод

Удаление зубов как метод исправления деформаций применяют при второй форме феномена и значительном нарушении окклюзионной плоскости, значительной подвижности зубов, хронических околоверхушечных процессах, не поддающихся лечению.

В случаях резкой гипертрофии альвеолярного отростка, когда рассмотренные методы не дали результата или не показаны, применяют не только удаление зубов, но и частичную резекцию альвеолярного отростка и бугра верхней челюсти. Уровень резекции определяется расположением верхнечелюстной (гайморовой) пазухи, поэтому перед операцией необходимо получить боковые рентгеновские снимки пазухи. Это позволит определить объем оперативного вмешательства.

Тестовые вопросы для определения усвояемости материала:

1. Какое минимальное количество зубов необходимо для изготовления бюгельного протеза?

А) 2

Б) 4

В) 6

Г) 6 - 8

2.Какова минимальная высота клинической коронки зуба для расположения на ней опорноудерживающего кламмера?

А)4 мм

Б)5 -6 мм

В)8 мм

Г)10 мм

3.Какова минимальная высота клинической коронки опорного зуба для изготовления замкового крепления?

А)4 мм

Б)5 -6 мм

В)8 мм

Г)10 мм

4.Какова необходимая и достаточная высота клинической коронки опорного зуба для изготовления телескопической коронки?

А)3 мм

Б)4 - 5 мм

В)6 - 8 мм

Г)8 - 10 мм

5.В каких квадрантах опорного зуба располагается плеча опорноудерживающего кламмера?

А)1, 3, 4.

Б)1, 4.

В)1, 2, 3.

Г)1, 2, 4.

6.В каких квадрантах расположено плеча гнутого проволочного кламмера?

А)1, 3, 4.

Б)1, 4.

В)1, 2, 3.

Г)1, 2, 4.

7.Какая степень подвижности зубов позволяет изготовить пластиночный протез? .

А)2

Б)3

В)4

Г)любая

8.Какая степень подвижности зубов не позволяет изготовить бюгельный протез?

А)1

Б)2

В)3

Г)4

9.Какое расположение опорных элементов для съемных конструкций наиболее благоприятно на верхней челюсти?

А)диагональное

Б)трансверзальное

В)аксиальное

г)тангенциальное

10.Какое расположение опорных элементов для съемных конструкций наиболее благоприятно на нижней челюсти?

А)диагональное

Б)трансверзальное

В)аксиальное

г)тангенциальное

Литература

Основная литература:

1. Ортопедическая стоматология [Текст] : учебник по спец. 060.105.65 "Стоматология" по дисциплине "Ортопед. стоматология" / С. Д. Арутюнов [и др.] ; под ред. И. Ю. Лебеденко, Э. С. Каливрадзяна ; М - во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 640 с. : ил., цв. ил.

Дополнительная литература:

1. Ортопедическая стоматология [Текст] : фак. курс (на основе концепции проф. Е. И. Гаврилова) : учебник для мед. вузов / В. Н. Трезубов [и др.] ; под ред. В. Н. Трезубова. - 8-е изд., перераб. и доп. - СПб. : Фолиант, 2010. - 656 с.: ил. - Библиогр.: с. 649.
2. Стоматология [Электронный ресурс]: Учебник / Под ред. Т. Г. Робустовой. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2008. - 816 с.: ил. (Учеб. лит. Для студентов лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов мед. вузов). – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. Стоматология [Электронный ресурс]: учебник для медицинских вузов и последиplomной подготовки специалистов/ под ред. В. А. Козлова. 2-е изд., исп. и доп.– СПб.: СпецЛит, 2011. – 487 с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
4. Стоматология. Запись и ведение истории болезни [Текст] : [учеб. пособие] / под ред В. В. Афанасьева, О. О. Янушевича. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 157, [3] с. : ил. - (Руководство для врачей).
5. Стоматология. Запись и ведение истории болезни [Электронный ресурс]: руководство / Под ред. проф. В.В. Афанасьева, проф. О.О. Янушевича. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 160 с. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

Программное обеспечение и интернет - ресурсы:

- www.elibrary.ru – научная электронная библиотека
- www.e-stomatology.ru - официальный сайт Стоматологической ассоциации России (СтАР)
- www.volgmed.ru - сайт Волгоградского государственного медицинского университета

- <http://library.volgmed.ru/Marc> - электронный каталог библиотеки ВолгГМУ
- www.mma.ru - сайт Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова
- <http://www.studentlibrary.ru> - электронная библиотечная система «Консультант студента»
- <http://www.studmedlib.ru> — консультант студента
- информационно-поисковая база Medline
- www.stom.ru - текущие события в России и за рубежом, научные статьи ведущих специалистов, обзор литературы.
- www.web-4-u.ru/stomatinfo - электронные книги по стоматологии.
- www.stomatlife.ru - справочно- информационный ресурс по стоматологии и медицине.
- www.edentworld.ru - информация о периодических изданиях, событиях в стоматологическом мире в России и за рубежом, научные статьи по различным направлениям стоматологии.
- www.dentalsite.ru - профессионалам о стоматологии.
- www.stomatolog.ru - книги, журналы, газеты, оборудование, инструмент, английский язык, работа для стоматолога.
- www.webmedinfo.ru/library/stomatologiya - на сайте представлены книги по стоматологии для бесплатного скачивания.
- www.dental-revue.ru - информационный стоматологический сайт, статьи по разным разделам стоматологии, дискуссии.
- www.volgostom.ru - для профессионального общения врачей — стоматологов

