

2) виконується пряма дія безпосередньо на причину ускладнень при бруксизмі (усунення підвищеного тону м'язів, що піднімають нижню щелепу);

3) застосування цього методу дозволило уникнути участі зуботехнічної лабораторії, так як це необхідно для виготовлення традиційних (роз'єднуючих прикус) кап та ін. ;

4) при проведенні релаксації м'язів електростимуляційна дія відбувається дозовано, а також із подальшою оцінкою об'єктивних критеріїв. Усе вищезгадане відкриває перспективи для подальшого використання розробленого нами нового методу лікування та профілактики ускладнень бруксизму.

**Рубаненко В. В., Баля Г. М.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ ОКЛЮЗІЇ ПРИ**  
**УСКЛАДНЕНІЙ ФОРМІ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАН-**  
**НЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ**

Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»

Кількість хворих із патологічним стиранням займає значний сегмент серед осіб, які звертаються по спеціалізовану ортопедичну допомогу. Окрему групу при цьому складають клінічні випадки, коли патологічне стирання твердих тканин зубів ускладнюється порушенням безперервності зубних рядів і зубощелепними деформаціями різних ступенів. Тому в ортопедичній реабілітації таких пацієнтів дуже важливим є індивідуальний підхід до побудови тактичних дій лікаря і складання плану лікування.

На підставі вищевказаного **метою роботи** визначено відновлення оклюзійної норми у випадках патологічного стирання твердих тканин зубів, що ускладнене дефектами та деформаціями зубних рядів.

**Об'єкти та методи дослідження.** До сформованої нами клінічної групи ввійшли 9 хворих, у яких генералізована форма патологічного стирання була ускладнена змінами положення зубів, що обмежують дефект, або у вигляді вакантної гіпертрофії частини альвеолярного відростка. Використані клінічні та електроміографічні методи на різних етапах спостережень.

**Результати обговорення.** При вивченні особливостей клінічного перебігу патологічного стану встановлено, що основні скарги зводяться до косметичних незручностей, обумовлених зміною кольору і форми зубів, укороченням нижньої третини лицьового відділу, різкою вираженістю носо-губних складок, опусканням кутів рота. Практично всі пацієнти скаржилися на біль, відчуття оскоми та інші неприємні відчуття, пов'язані з дією температурних, хімічних і тактильних подразників. Декілька пацієнтів указували на утворення заїд і мацерацій кутів рота, травму слизової оболонки протилежної щелепи і тканин язика гострими краями стертих зубів, болі в скронево-нижньощелепному суглобі, болючість і швидку стомлюваність м'язів; ускладнене вживання їжі.

Пальпаторно в 4 пацієнтів визначався підвищений тонус жувальних м'язів із незначною болючістю їх у 5 пацієнтів.

На об'єктивному огляді пацієнтів виявлені дефекти зубних рядів у бічних відділах щелеп різної протяжності (від 1 до 4 зубів) і частіше – дистально необмежені. У трьох пацієнтів виявлена деформація зубних дуг у вигляді нахилу окремих зубів у бік дефекту. У 6 осіб зубощелепна деформація локалізувалася у фронтальній ділянці нижньої щелепи і мала вигляд різних ступенів гіпертрофії альвеолярного відростка.

Коронкові частини бокових зубів мали типову для патології форму з кратероподібними заглибленнями, гострими краями. Глибина ураження в різних обстежуваних складала від 1/3 частини коронки до майже повного її ураження.

Із загальної кількості пацієнтів горизонтальна форма патологічного стирання твердих тканин зубів діагностована у двох осіб. У шести випадках (і це все випадки з вираженою вакантною гіпертрофією переднього відділу альвеолярного відростка нижньої щелепи) визначена вертикальна форма патологічного стирання. В одному випадку процес стирання ми охарактеризували як змішану форму.

У більшості пацієнтів (7 осіб із 9) наявні ознаки прикусу, що знижується.

При стисненні щелеп у двох пацієнтів виявлений щільний контакт різальних поверхонь фронтальних зубів і слизовою оболонкою твердого піднебіння, у зв'язку з чим на ній помітні відбитки нижніх зубів, а сама слизова оболонка мала характерні ознаки хронічного запалення.

Характеризуючи оклюзійні взаємозв'язки, слід зважати на форму патологічного стирання, ступінь ураження, стадію процесу. Оклюзійні криві в досліджуваних пацієнтів виражені незначно й оклюзійна площина майже пряма. Лише в одного пацієнта сагітальна і трансверзальна оклюзійні криві були помірно виражені.

Ускладнені дефектами та деформаціями зубних рядів форми патологічного стирання зубів супроводжуються також значними морфо-функціональними змінами в жувальному апараті, що в електроміографічних дослідженнях відбилося на всіх показниках електричної активності жувальних м'язів. Значно знизилася амплітуда біопотенціалів (595–615 мкВ) на фоні підвищення частоти їх коливань (335–370 Гц). Суттєві зміни спостерігали в тривалості збудливих і гальмівних процесів (465–480 мсек складав час активності, 215–225 мсек – час спокою). Вищевказане позначилося на показнику їх співвідношення – коефіцієнті «К» (2,12–2,27 при нормі 1,1–1,2).

Реконструкцію та відновлення морфофункціональних структур зубощелепної системи при тяжких формах патологічного стирання при частковій втраті зубів за умови наявності здорових і саніруваних коренів ми здійснили за допомогою модифікованої конструкції покривного протеза з фіксацією на альвеолярних відростках та додатковою ретенцією у вигляді інтраденціальних атакменів власної конструкції. Функціональна й естетична повноцінність запропонованої нами тех-

нології полягає в створенні площинної фіксації покривних протезів, побудованих із межами типу повних.

**Висновок.** Отримані в процесі роботи дані дозволяють стверджувати про досить високу ефективність запропонованої конструкції в реабілітації хворих із генералізованими формами патологічного стирання твердих тканин зубів.

**Семененко Ю. І., Семененко І. П., Єрис Л. Б.**

### **ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНИЙ КОНТРОЛЬ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРОГО З ЧАСТКОВОЮ ВТРАТОЮ ЗУБІВ, УСКЛАДНЕНОЮ ПАТОЛОГІЧНИМ СТИРАННЯМ, ВТОРИННОЮ ДЕФОРМАЦІЄЮ ЗУБІВ ТА ЗНИЖЕНИМ ПРИКУСОМ**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

У практичній діяльності лікаря ортопедо-стоматолога нерідко зустрічаються функціональні порушення жувального апарату, зумовлені несвоєчасним зверненням хворих до відповідних фахівців. Часто патологічні стани жувального апарату пов'язані з порушенням оклюзійних співвідношень, які виникли з різних причин: часткової втрати зубів, розвитку вторинних деформацій, стертості оклюзійних поверхонь зубів, зниження висоти прикусу, коли організм втратив здатність чинити опір руйнівним процесам, та ін. Гросс М. Д., Метьюс [1986] та ін. довели, що невідповідність оклюзійних співвідношень пов'язана з дефектами зубних рядів. При цьому у хворих відбуваються стійкі зміни в жувальних м'язах у вигляді порушення координації скорочень окремих груп м'язів, які функціонально пов'язані зі скронево-нижньощелепним суглобом.

Петросов Ю. А. [1996] у своїх дослідженнях показав, що нейром'язова дисгармонія поєднується з порушенням оклюзії.

Ортопедичне лікування хворих із порушенням оклюзійних співвідношень зубних рядів і зміна координації скорочень окремих груп жувальних м'язів потребують складного поетапного лікування.

Як приклад такого клінічного випадку наводимо витяг з історії хвороби пацієнта 3., 80 років. Хворий 3. звернувся на кафедру ортопедичної стоматології зі скаргами на косметичний дефект, утруднене пережовування їжі та дискомфорт у ділянці жувальних м'язів. З анамнезу відомо, що раніше не протезувався.

Дані об'єктивного дослідження: обличчя не пропорційне, нижня третина вкорочена. Носо-губні та підборідні складки різко виражені. Відкриття рота вільне. На верхній щелепі видалені тільки 18, 28, а в 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25 виражена горизонтальна стертість зубів на 2/3. Форма стертості кратероподібна. 17, 15, 26, 27 висунулися вертикально вниз і торкаються слизової оболонки нижньої щелепи (друга форма вторинної деформації за В. А. Пономарьовою [1974]).

На нижній щелепі 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34, 35 мають горизонтальну форму стертості на 1/4 довжини коронок зубів, коронки 45, 37 стерті, підвищуються

над рівнем ясен на 1,0 мм. Прикус прямий. У стані відносного фізіологічного спокою жувальних м'язів виявляється міжоклюзійна щілина 4,5 мм. До лікування дослідили функціональний стан власне жувальних та скроневих м'язів за допомогою електроміографії. Аналіз електроміограм показав різні ступені зниження чіткості структури залпів, що вказує на зміни роботи жувальних м'язів. Так, середня амплітуда залпів під час вольового стиснення щелеп у хворого значно знижена (578 мкВ), що залежить від патологічної стертості, наявності дефектів і деформацій зубних рядів. Також підвищена частота коливань біопотенціалів (349 Гц). Патологічні зміни оклюзійних взаємовідношень обумовлюють збільшення часу жування, що виражається в збільшенні коефіцієнта «К» до 2,39.

Ураховуючи скарги пацієнта, історію теперішнього захворювання, об'єктивного дослідження та електроміографічного обстеження, встановили основний діагноз: дефект зубного ряду нижньої щелепи III класу I підкласу за Кеннеді; патологічне стирання зубів верхньої та нижньої щелеп (генералізована форма, по площині - змішана форма); втрата жувальної ефективності 24 % за Агаповим; вторинна деформація, II форма за В. А. Пономарьовою [1996].

Лікування. Виготовлені комбіновані коронки за Мате на 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25, за рахунок яких відновлена висота прикусу на 3,5 мм, укорочені по висоті 16, 15, 26, 27 до рівня оклюзійної площини з подальшим покриттям профілактичними металевими коронками. Потім - відновлення 45, 37 куковими вкладками. Виготовлення мостоподібних протезів з опорою на 47, 45, 44, 34, 35, 37.

Унаслідок поетапного протезування пацієнту відновлені частково естетичний вигляд, анатомічна форма зубів, усунені дефекти нижнього зубного ряду, відновлена висота нижньої третини обличчя, за рахунок чого покращені умови для функції скронево-нижньощелепного суглоба та жувальних м'язів, які функціонально пов'язані з ним.

**Фастовець О. О.**

### **ОСОБЛИВОСТІ ОКЛЮЗІЙНИХ ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ ПРИ ПАТОЛОГІЧНОМУ СТИРАННІ ЗУБІВ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ**

Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

**Актуальність та наукова новизна.** Патологічне стирання твердих тканин зубів, яке раніше вважали інволюційним процесом, останнім часом значно поширилося серед осіб віком до 40 років. У той же час, особливості розвитку процесу для цієї вікової групи досліджені недостатньо, тоді як потребують поглибленого вивчення для розробки методів ранньої діагностики і превентивного лікування.

Найбільший науковий інтерес представляє ідіопатична форма захворювання, що характеризується стрімким прогресуючим перебігом за умови інтак-