

У монографії розглядаються питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики, класифікації, лікування та профілактики найбільш поширеної патології зубощелепної системи вторинних деформацій.

Викладено сучасні погляди на розвиток даної патології, вперше наведено біомеханічний аналіз особливостей і методів лікування різних клінічних форм на основі аналізу вітчизняних і зарубіжних розробок.

Монографія призначена для студентів стоматологічних факультетів, інтернів, лікарів-стоматологів.



БЕЛІКОВ Олександр – доктор медичних наук, професор, академік УАН.

БЕЛІКОВА Наталія – доцент, кандидат медичних наук.

ШАЙКО-ШАЙКОВСЬКИЙ Олександр – доктор технічних наук, професор



FOR AUTHOR USE ONLY

Беліков, Белікова, Шайко-Шайковський

Олександр Беліков
Наталія Белікова
Олександр Шайко-Шайковський

ВТОРИННІ ЗУБОЩЕЛЕПНІ ДЕФОРМАЦІЇ

LAP **LAMBERT**
Academic Publishing

**Олександр Бєліков
Наталія Бєлікова
Олександр Шайко-Шайковський**

ВТОРИННІ ЗУБОЩЕЛЕПНІ ДЕФОРМАЦІЇ

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

Олександр Бєліков
Наталія Бєлікова
Олександр Шайко-Шайковський

ВТОРИННІ ЗУБОЩЕЛЕПНІ ДЕФОРМАЦІЇ

FOR AUTHOR USE ONLY

LAP LAMBERT Academic Publishing

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

LAP LAMBERT Academic Publishing

is a trademark of

Dodo Books Indian Ocean Ltd. and OmniScriptum S.R.L Publishing group

Str. Armeneasca 28/1, office 1, Chisinau MD-2012, Republic of Moldova, Europe

Printed at: see last page

ISBN: 978-620-5-51855-7

Copyright © Олександр Беліков, Наталія Белікова,
Олександр Шайко-Шайковський

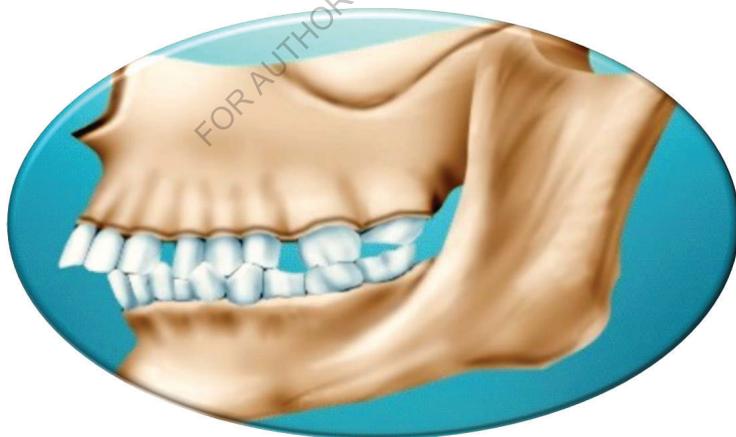
Copyright © 2022 Dodo Books Indian Ocean Ltd. and OmniScriptum S.R.L
Publishing group

FOR AUTHOR USE ONLY

О.Б. БЕЛІКОВ, Н.І. БЕЛІКОВА,
О.Г. ШАЙКО-ШАЙКОВСЬКИЙ

ВТОРИННІ ЗУБОЩЕЛПНІ ДЕФОРМАЦІЇ

SECONDARY DENTOALVEOLAR
DEFORMATIONS



УДК 616.314.2-007.1-02-092-07-08

ISBN 978-620-5-51855-7

Рекомендовано до видання рішенням вченої ради Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, протокол № 8 від 26 квітня 2018 року.

Автори:

БЕЛІКОВ Олександр Борисович – доктор медичних наук, завідувач кафедри ортопедичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, професор, академік УАН.

БЕЛІКОВА Наталія Іванівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри ортопедичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці.

ШАЙКО-ШАЙКОВСЬКИЙ Олександр Геннадійович – доктор технічних наук, професор кафедри професійної та технологічної освіти і загальної фізики Інституту фізичних, технічних та комп'ютерних наук Чернівецького національного університету імені Ю. Федьковича, професор.

By O. Belikov, N. Belikova, O. Shajko-Shajkovskyi.

The monograph examines the questions of etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis, classification, treatment and prevention of the most common pathology of dentoalveolar system of secondary deformations. Presents modern views on the development of this pathology, given a biomechanical analysis of the characteristics and methods of treatment for different clinical forms on the basis of analysis of domestic and foreign developments. The monograph is intended for students of stomatological faculties, interns, doctors-dentists.

Беликов А.Б., Беликова Н.И., Шайко-Шайковський О.Г.

В монографии рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, систематизации, лечения и профилактики одной из наиболее распространенных патологий зубочелюстной системы – вторичных деформаций. Представлены современные взгляды на развитие этой патологии, дан биомеханический анализ, особенности и методика лечения при различных клинических формах на основании анализа отечественных и зарубежных разработок. Монография рассчитана на студентов стоматологических факультетов, врачей-интернов, практикующих врачей-стоматологов.

Рецензенти:

Рожко Микола Михайлович - доктор медичних наук, професор, ректор ДНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет», Лауреат Державної премії України, Заслужений діяч науки і техніки України, професор кафедри стоматології факультету післядипломної освіти.

Король Михайло Дмитрович – доктор медичних наук, професор кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів-ортопедів ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

ISBN 978-620-5-51855-7

ПЕРЕДМОВА

9днією із найпоширеніших патологій зубощелепного апарату є вторинні деформації. Вони виникають після прорізування постійних зубів та формування зубних дуг, порушуючи їх витривалість до функціональних навантажень, повноцінну функцію та естетичний оптимум.

Різноманіття клінічних форм деформацій зубних рядів потребує науково-обґрунтованого підходу до вирішення питання їх усунення при підготовці до протезування. Дослідження показали, що вторинні деформації зубощелепої системи можуть спостерігатися як при збережених зубних рядах у випадках множинного каріозного ураження оклюзійних поверхонь зубів, анатомічно неправильного відновлення оклюзійних поверхонь коронок жувальних зубів або їх контактних поверхонь після пломбування або некоректного протезування (Беляев Е.В., 2015), так і при частковій втраті зубів у всіх вікових групах (Иванов В.А. и соавт., 2007).

Процеси, що відбуваються при деформації зубних рядів, вивчалися багатьма авторами (Король М.Д., 2003; Zhelezny S.P. et al., 2007; Иванов В.А. и соавт., 2010; Лепилин А.В., 2010; Лапина Н.В., 2011). Встановлено, що виключення частини зубів з функції повноцінного жування внаслідок оклюзійних порушень або втрати антагоністів викликає різні зміни морфологічного та обмінного характеру в зубощелепному апараті, які можуть розвиватися в будь-якому віці (Kravtshvili S., et al., 2014). При збережених зубних рядах вторинні деформації частіше зустрічаються у молодих людей у віці 18-25 років (Беляев Е.В., 2015; Железная Ю.К., Железный С.П., 2015). В той час, як вторинні деформації при частковій втраті зубів зубних рядів спостерігаються в 14-73 % випадків (Король М.Д., 1999, 2003; Ковалюк А.В., Ожоган З.Р., 20013).

Дефекти зубних рядів, ускладнені вторинними деформаціями, в наслідок підвищеного функціонального навантаження на зуби призводять до глибоких морфологічних та функціональних змін. Крім того, поєднання вторинних деформацій з іншими змінами зубощелепного апарату, а також подібні форми патології викликають в окремих випадках утруднення при діагностиці, а іноді і перешкоджають звичайним методам протезування, потребують нормалізації оклюзійних співвідношень у результаті тривалої підготовки до протезування.

Тому різноманіття вторинних деформацій зубних рядів, їх етіології, патогенезу, клінічних форм, діагностичних підходів та методів їх лікування вимагають узагальнення. Саме цьому і присвячена ця монографія.

Автори з вдячністю приймуть всі пропозиції і критичні зауваження.

ВСТУП

Загальноприйнятим є поняття, що вторинні деформації зубощелепої системи виникають при порушенні безперервності зубного ряду, коли з'являються функціонуючі та не функціонуючі групи зубів, тобто трактування майже під копірку положення, яке запропонували Попов, Годон, Пономарьова та ін.

В результаті клінічних спостережень встановлено, що при множинному каріозному ураженні оклюзійної поверхні зубів, нерівномірному підвищеному стиранні зубів, руйнуванні пломбувальних матеріалів спостерігаються деформації зубощелепої системи, які проявляються у порушенні конфігурації оклюзійних кривих та переміщенні горбків зубів чи їх коронок у різних напрямках (Логвинюк И.Ф. 1989; Миликевич В.Ю., 1984; Онопа Г.Н., 2012).

Крім того, запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта агресивно руйнують опорно-утримуючі структури зуба, підсилюючи уже існуючі аномалії прикусу, викликаючи розвиток вторинних деформацій зубних рядів, особливо при комбінуванні запалення, надмірних ортодонтичних сил та оклюзійної травми. Всі ці фактори негативно впливають на прогноз перебігу захворювань тканин пародонта (Аверьянов С.В., Зубарова А.В., 2015).

В нормальних умовах зубні ряди знаходяться під подвійною дією навантаження (тиск зубів, щік, язика). Ці навантаження протилежні за напрямком, а рівнодіюча їх дорівнює нулю. У осіб із нормальним чи підвищеним тонусом колового м'яза зуби зберігають своє положення в зубній дузі, в той час як при захворюваннях тканин пародонта ослаблений опорний апарат зуба викликає переміщення передньої групи зубів (Гаврилов Е.И., 1984).

Деформації при одонтогенних пухлинах розвиваються внаслідок зміщення коренів зубів новоутвореною тканиною. Можна спостерігати деяку закономірність переміщень зубів залежно від специфіки новоутворення. Деформації зубних рядів можуть виникнути в результаті дії тиску рубців слизової оболонки (опіки, поранення), а також тиску язика, макроглотії (парафункції). Причиною розвитку деформацій зубних рядів можуть бути і травми після несвоєчасної або некваліфікованої допомоги (пізня репозиція кісткових відламків або взагалі її відсутність) (Курляндський В.Ю., 1970).

Тому вивчення особливостей розвитку вторинних деформацій зубного ряду в результаті змін оклюзійно-артикуляційних контактів, потребує диференційованої діагностики і вибору методу лікування залежно від клінічної ситуації, що є доповненням до методів діагностики і лікування вторинних деформацій зубних рядів при частковій втраті зубів.

Розділ 1**ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ДЕФОРМАЦІЙ**

Деформація зубних рядів - це порушення контурів оклюзійної поверхні за рахунок просторових змін положення окремих зубів у результаті різних патологічних процесів у жувально-мовному апараті (Гаврилов Е.И., Оксман И.М., 1987; Дмитренко С.В. *и соавт.*, 2006; Заблоцкий Я.В., 2004; Маннова Ф.Ф., Исхаков И.Р., 2012; Неспрядько В.П. *та співавт.*, 2009; Новіков В.М. *та співавт.*, 2014; Щербаков А.С. *и соавт.*, 1997; Aquilino S.A. *et al.*, 1987; Veyrone J.L. *et al.*, 2005).

Із усього різноманіття причин основними є порушення цілісності зубного ряду внаслідок часткової втрати зубів у результаті множинного карієсу, патології тканин пародонта, травми та її наслідків (переломи із фрагментами, що неправильно зрослися), органічних захворювань (доброякісні та злоякісні пухлини), а також патологічного стирання твердих тканин зубів (Гаврилов Е.И., 1984; Дмитренко С.В. *и соавт.*, 2006; Иорданишвили А.К., 2007; Карпенко С.И., 1968; Оскольский С.И. *и соавт.*, 2010; Переверзевцев А.П., 2004).

Ендокринні порушення, гіпо- та авітамінози, порушення фосфорно-кальцієвого обміну, а також перенесені інфекційні захворювання можуть ускладнити перебіг патологічних процесів у зубощелепному апараті, які, в свою чергу, призводять до розвитку вторинних деформацій зубних рядів (Вершинин В.А., 2006; Каламкаров Х.А., 1997; Коноваленко В.Г. *и соавт.*, 2008; Смердина Л.Н., 2001; Худякова Л.И., 2012; Щербаков А.С. *и соавт.*, 1994). Ці зміни можуть проявлятися зміщенням зубів у різних напрямках, дистальним чи бічним зсувом нижньої щелепи, зниженням міжальвеолярної висоти (Арутюнов С.Д. *и соавт.*, 1997; Король М.Д., 1998; Миликевич В.Ю., 1984). Подібні зміни у зубощелепному апараті дорослих людей мають безсимптомний перебіг та тривалий час.

За походженням деформації поділяють на дві групи: *перша* - зміни форми зубних дуг та оклюзії внаслідок порушення жувального тиску; *друга* - деформації, походження яких пов'язано з дією сил, зовнішніх по відношенню до зубних рядів.

1.1. Деформації, що відносяться до *першої* групи займають найбільшу частину патології та спостерігаються при дефектах зубів, зубних рядів, а також при функціональному перевантаженні тканин пародонта, що виникає за різних умов. Механізм та діючий початок ніби закладені в самих зубних рядах та альвеолярному відростку, тобто всередині зубощелепного апарату.

Тому розглянемо причини виникнення вторинних деформацій

всередині самої групи, поділивши їх, в свою чергу, на три частини: *перша група* – деформації зубних рядів та прикусу в результаті патології твердих тканин зубів при безперервності зубного ряду; *друга* – деформації, внаслідок ускладнення часткової втрати зубів; *третья* – деформації, що виникають при функціональному перевантаженні тканин пародонта.

Серед найбільш поширених захворювань твердих тканин зубів, що призводять до розвитку деформацій зубних рядів та прикусу, є *карієс та його ускладнення* (значне руйнування коронкової частини зубів, ураження груп зубів при множинному карієсі, відколи стінок, видалення зубів). При каріозному ураженні відбувається зміна анатомічної форми коронок зубів (рис.1), при цьому можуть бути пошкоджені усі поверхні зуба, що призводить до розвитку патологічних процесів у пародонті зубів і до деформації зубних рядів та прикусу.

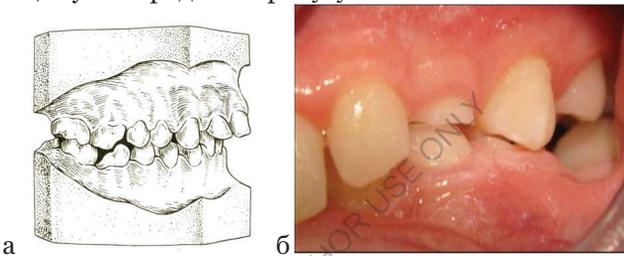


Рис. 1 Деформація оклюзійної поверхні зубного ряду в результаті зруйнованості коронки зуба карієсом: а – взаємне вертикальне переміщення перших правих молярів (Гаврилов Е.И., 1984); б - за рахунок руйнування латеральних різців зліва.

Це може спостерігатися навіть при правильно проведеному лікуванні карієсу. В першу чергу ці зміни пов'язані із недостатніми фізико-механічними (міцність) властивостями найбільш поширених пломбувальних матеріалів (композитні, пластмасові або цементні пломби). З часом відбувається їх стирання, порушується фіксація, що призводить до нестійких оклюзійних контактів, порушення контактних пунктів, зниження висоти нижнього відділу обличчя і т. ін. (Трифонов М.М., 2011) Все це є пусковим механізмом розвитку деформацій зубних рядів (вертикальні, горизонтальні).

Пломбування, метою якого є ліквідація патологічного процесу в твердих тканинах зуба, не в повній мірі відновлює форму і функціональні можливості бічних зубів з позиції повноцінної оклюзії. Ним було встановлено, що загальними ознаками, які характерні для пломб із цементу на оклюзійній поверхні бічних зубів, є відсутність анатомічного моделювання, відсутність чи незадовільна якість контактних пунктів між сусідніми зубами, нависаючі краї пломби у порожнинах другого класу за Блеком, неможливість крайового прилягання пломбувального матеріалу

до стінок порожнини, часткове руйнування пломби, незадовільний стан структури поверхні пломбувального матеріалу (шорсткість) тощо (Ермак Е.Ю. *и соавт.*, 2016).

При відновленні невеликих дефектів оклюзійних поверхонь бічних зубів у порожнинах першого класу наявність цементних пломб не впливає на геометрію та площу оклюзійних контактів. Але при значній втраті тканин зубів, коли ІРОПЗ $\geq 0,5$, а також у порожнинах другого класу за Блеком, наявність пломб із цементу значно змінює локалізацію та площі контактних пунктів жувальних зубів, в деяких випадках повністю виключаючи зуб з оклюзії.

При аналізі контактів зубів жувальної групи, що мають реставрації із композитних матеріалів на оклюзійній поверхні, були отримані наступні результати. Загальна кількість реставрацій із композитів на жувальних зубах виявилася більшою, ніж кількість цементних пломб, приблизно на 40 %. Композитні пломби заміщували дефекти твердих тканин різного розміру, від порожнин першого класу за Блеком при ІРОПЗ = 0,2 до значних реставрацій другого класу в порожнинах типу MOD та ІРОПЗ = 0,8–1,0 (Ермак Е.Ю. *и соавт.*, 2016).

Крайове прилягання пломб із композитних матеріалів було на порядок вище, ніж крайове прилягання цементних пломб. Структура поверхні пломб була значно краще у композитів.

При наявності композитних реставрацій, розміщених на зубах жувальної групи у порожнинах першого класу за Блеком, оклюзійні контакти не мали суттєвих відмінностей від інтактних зубів по тій причині, що вони розміщувалися на непошкоджених схилах горбків. У випадках, коли композитні реставрації заміщували горбки на оклюзійній поверхні жувальних зубів, контактні пункти втрачали свою характерну площу та локалізацію.

При цьому, чим об'ємніша реставрація і чим більшу площу оклюзійної поверхні зуба вона покривала, тим була менша площа оклюзійних контактів. Локалізація площадок змикання також залежала від розміру і типу порожнини, наявності збережених горбків зуба, якості виконання реставрації та терміну давності її проведення. Отримані дані щодо середніх значень площини оклюзійних контактів в нормі та при наявності пломбованих зубів дозволяють зробити висновок про зменшення площі контактних пунктів на жувальних зубах, що мають прями реставрації (Ермак Е.Ю. *и соавт.*, 2016).

Відсутність контактних пунктів при збережених зубних рядах призводить до поступового переміщення жувальних зубів у медіальному напрямку. Бічні (жувальні) групи зубів орієнтовані на значне навантаження при пережовуванні їжі. Саме вони зберігають висоту нижньої третини обличчя, тому при руйнуванні оклюзійних поверхонь коронок бічних зубів, відбувається переміщення зубів-антагоністів.

При цьому порушується оклюзійна крива, що призводить з часом до блокування рухів нижньої щелепи (замок). Значне ураження оклюзійних поверхонь бічної групи зубів карієсом призводить до перевантаження фронтальної групи зубів, що супроводжується травмою тканин пародонта, деформацією зубних рядів (віялоподібне розходження вперед), утворенням діастеми та трем (рис. 2).



Рис. 2 Деформація зубних рядів в результаті множинного карієсу бічних зубів, перевантаження фронтальної групи зубів.

Якщо не проводилося своєчасне ортопедичне лікування, то в подальшому відбувається сагітальний зсув нижньої щелепи назад, зниження висоти нижнього відділу обличчя, порушення функції скронево-нижньощепного суглобу (суглобні головки зміщуються назад та вгору).

Другим за поширеністю патологічним процесом, що призводить до деформації зубних рядів та прикусу, є підвищене (надмірне) стирання твердих тканин зубів (локалізова або генералізована форма (рис.3).).



Рис. 3 Виражена деформація зубних рядів в результаті вертикальної форми патологічного стирання.

При підвищеному стиранні відбувається порушення анатомічної форми зубів, деформації як зубних рядів, так і прикусу. При генералізованій формі - може відбуватися зниження висоти нижнього відділу обличчя, а ортогнатичний прикус - змінюватися на прямий.

При нерівномірному підвищеному стиранні відбувається порушення оклюзійної кривої (у тих ділянках, де прискорено стирається емаль) та перевантаження зубів або груп зубів із сповільненим стиранням твердих тканин, що призводить до перевантаження пародонта цих зубів. З часом після зміни оклюзійної кривої блокуються рухи нижньої щелепи, перевантажується та патологічно змінюється скронево-нижньощелепний суглоб.

Лех А. (1986) зауважує, що при значному стиранні більша частина поверхні зубів-антагоністів не доторкується основи чашкоподібних заглиблень в дентині стертих зубів в жодній із фаз артикуляції. Контакт відбувається тільки з непошкодженими краями емалі.

Одночасно із порушенням форми і цілісності зубів спостерігається деформація оклюзійної поверхні та, як наслідок, зміна форми оклюзійних кривих (*Шульков В.М., 1989; Гаврилов Е.И., Большаков Г.В., 1992*). За даними *Бушана М.Г. (1988)*, в сагітальному напрямі оклюзійна крива стає більш вираженою, роз'єднання між зубними рядами при сагітальних і трансверзальних рухах зменшується, відбувається індивідуалізація форм оклюзійних кривих.

Оклюзійні криві при патологічному стиранні формуються під дією кінематики скронево-нижньощелепного суглоба або атипово, зміни їх конфігурації залежать від ступеня стирання (*Никитенко В.А., 1970*).

На думку *Лопатнікова В.Г. (1989)*, за рахунок нерівномірного стирання твердих тканин зубів у результаті зубоальвеолярного подовження оклюзійні поверхні набувають хвилеподібної форми.

Шварц А.Д. (1994) зауважує, що при патологічному стиранні поступово відбувається стирання апроксимальних стінок зубів, а оклюзійні поверхні формуються з різними кутами нахилу: в щічний бік на нижній щелепі та в бік піднебіння - на верхній. Такий вид стирання він характеризує як «зворотну сферу», в результаті чого жувальні поверхні зубів стають горизонтальними. Збільшується об'єм бічних рухів нижньої щелепи, що призводить до розтягнення зв'язок скронево-нижньощелепного суглоба (*Шарилов С.М., 1989*).

Зміна форми оклюзійної поверхні призводить до стомлювання жувальних м'язів, тому що для пережовування їжі потрібно більше зусиль. За даними *Каламкарова Х.А. и соавт., (1994)* у 44,36% обстежених із патологічним стиранням порушена функція жувальних м'язів.

За даними *Арутюнова С.Д., Персина Л.С, Ковалева СЮ. (1997)*, у хворих із патологічним стиранням збільшується кількість жувальних рухів (44±8), що в 2 рази збільшує тривалість жувального періоду (з 15,2 до 32,1 сек.), тривалість одного жувального руху збільшується в середньому на 0,12 сек.

Зуби, що втратили анатомічну форму, під час функції жування «працюють» у нових функціональних умовах, що визначаються зміненним напрямком жувальних сил і динамічним станом нижньої щелепи.

Зелинский А.Т.(1973) зауважує, що ефективність жування при патологічному стиранні, що ускладнене вторинними деформаціями складає 96,3+34,05 мг (при нормі 141,0+27,2 мг) за Рубіновим. При цьому утруднюється розжовування їжі, починають переважати розтираючі рухи. Середня жувальна потужність складає 84,9%, що нижче норми на 8,6% (Боянов Б. и соавт., 1967; *Каламкаров Х.А. и соавт., 1994*).

Порушення оклюзійно-артикуляційних співвідношень зубних рядів та зниження міжальвеолярної висоти лежить в основі дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (*Какосян К.М., 1991; Okeson J.P., 2003*). Підтверджуючи зв'язок між патологічним стиранням, зменшенням оклюзійної висоти із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба, змінами в жувальних м'язах автори відмічають зменшення сили, порушення ритму та напруження жувальних м'язів.

Механізм виникнення вказаних симптомів пояснюється тим, що в результаті зниження висоти прикусу та зміщення суглобової голівки дистально в суглобі відбувається перерозтягнення м'язево-зв'язкового апарату та спастичне скорочення латерального крилоподібного м'яза, при цьому міжсуглобовий меніск зміщується вперед, задній його відділ здавлюється суглобовою голівкою, що провокує виникнення болю (*Зизевский С.А., 1989*).

У деяких хворих спостерігається бічне зміщення нижньої щелепи, що виникає в результаті нерівномірного стирання зубів, що призводить до формування ковзаючого прикусу, асиметрії обличчя, неправильного положення суглобових голівок нижньої щелепи в суглобових ямках (*Хватова В.А., 1993, 1996*). В результаті даних змін виникають нові функціональні умови, що зумовлюють зміни напрямку сил в жувальних, мімічних м'язах та у скронево-нижньощелепному суглобі (*Kotran M., 1986*).

У пацієнтів з патологічним стиранням нерідко спостерігається функціональне травматичне перевантаження тканин пародонта, що супроводжується запальними змінами тканин пародонтального комплексу, появою патологічної рухомості зубів, наявністю пародонтальних кишень (*Каламкаров Х.А. и соавт., 1988*).

Деякі автори (*Геацинтова Н.А., 1960; Бушан М.Г., 1979*) відмічають стійкість стертих зубів. *Маргвелашвили В.В. (1995)* наводить дані, отримані при реопародонтографічних дослідженнях, проведених у хворих із патологічним стиранням: підвищення тонуусу судин виявлено у 79,6% пацієнтів, показник тонуусу судин знаходився в межах 24,3+0,82% (при нормі 15, 8+0,86 %), реографічний індекс складав 0,08+0,001 Ом

(при нормі $0,05+0,001$ Ом). Порушення регіонального кровообігу поєднувались із функціональним перевантаженням зубів у 82,9 %. В результаті проведених досліджень ним доведено, що функціональне перевантаження тканин пародонта сприяє зміщенню зубів і, як наслідок, призводить до деформації зубних рядів, порушенню форми оклюзійної поверхні.

Наявність дефектів зубних рядів ускладнює перебіг патологічного процесу (рис. 4). Оскільки дефекти зубних дуг різні за топографією, протяжністю та іншими ознаками, а поєднання їх чисельні, клінічна картина, що виникає при цьому, буває різною і складною.

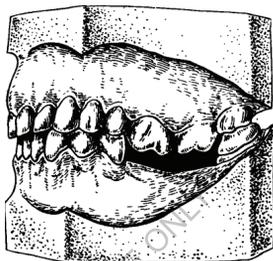


Рис.4 Деформація зубних рядів після видалення нижніх зубів (за рахунок вертикального переміщення верхніх лівих молярів у молодому віці. Лінія, що проходить по оклюзійній поверхні, має східцевий характер, наявні фасетки стирання на контактній дистальній поверхні 17 та медіальній 28, як результат рухів нижньої щелепи вперед і вниз) (Гаврилов Е.И., 1984).

Патогенез цих деформацій відноситься до тих біологічних явищ, які до кінця ще не розкриті. Видатний патологоанатом *Абрикосов А.И. (1953)* відносив вторинні переміщення зубів, що втратили антагоністів, до явищ вакантної гіпертрофії.

Попов В.О. (1890), крім проведення дослідів на щелепах, видаляв у тварин очні яблука і помітив, що з часом очні впадини зменшуються. Подібні спостереження має і клініка.

Таким чином, якщо розглядати переміщення зубів в ділянці дефекту як результат вакантної гіпертрофії, мабуть в цьому треба бачити вельми поширену біологічну реакцію. Але тут є деякі деталі. Так, якщо корпусне переміщення молярів в дефект можливо пояснити явищем вакантної гіпертрофії, то переміщення з нахилом має іншу причину. Можливо, нахил молярів і премолярів пояснюється явищем травматогенної оклюзії через утворення дефекту. При цьому одна із сил жувального тиску нахилає зуб в бік дефекту (*Гаврилов Е.И., 1984*).

Через порушення цілісності зубні ряди перестають функціонувати як єдина функціональна одиниця.

Це порушення функціональної єдності і поява включених дефектів є фактором деформування оклюзійної поверхні зубних рядів (Гаврилов Е.И., 1984; Каламкаров Х.А., 1994; Пономарева В.А., 1974).

Механізм розвитку вторинних деформацій зубних рядів полягає у збереженні рівноваги сил, що діють на кожен зуб. Гаврилов Е.И. (1984) наводить дані щодо теорії артикуляційної рівноваги, яку запропонував Годон Ш. в 1880 році. Вона передбачає, що всі зуби зубного ряду знаходяться під впливом замкнутого ланцюга сил, які утримують його в одному і тому ж положенні, за умови, що зубощелепний апарат - єдине ціле, здатне нормально функціонувати лише при безперервності зубних рядів.

Катц А.Я. (1960) розробив теорію відносної фізіологічної рівноваги. Він вважав, що жувальний апарат володіє певною фізіологічною рівновагою, відносною стійкістю, яка знаходиться під впливом внутрішніх або зовнішніх причин. Ця стійкість може бути змінена при руйнуванні або видаленні зуба і відновлена за рахунок компенсації фізіологічної рівноваги.

Каламкаров Х.А. (1966), вивчаючи морфологічні зміни зубів, які перебувають у стані первинного функціонального перевантаження, зазначив, що спостерігається збільшення загальної площі пародонтальної щілини, деформація її у вигляді звужень на боці нахилу і розширень на протилежній стороні.

На думку Калвеліса Д.А. (1961), фізіологічна рівновага зубів зберігається завдяки зв'язковому апарату і жувальному тиску. Інакше вважав Курляндський В.Ю. (1966), уточнюючи, що вертикальне переміщення зубів, які втратили антагоністів, виникає у зв'язку з появою зони мінімального протистояння для напруження в тканинах пародонтального комплексу. Він вважав, що «жувальний тиск викликає стиснення кісткових балок і переміщення міжтканинної рідини в ділянку альвеолярного відростка в зубах, позбавлених антагоністів, не сприймаючи безпосереднього тиску».

Часткова втрата зубів сприяє появі функціонуючої і нефункціонуючої груп зубів. Так, група зубів, яка не має антагоністів, не бере участі у пережовуванні їжі, все навантаження переходить на зуби, у яких є антагоністи, формується первинний травматичний синдром. При наявності дефектів зубних рядів великої протяжності, розвиток травматичного синдрому йде швидше.

При цьому може з'являтися патологічна рухомість зубів, внаслідок втрати резервних сил пародонта (Гриздуб В.И. и соавт., 2001; Еловицова А.Н. и соавт., 2002; Жолудев С.Е., Шатров И.М., 2014; Омаров О.Г., 1987; Шестопалов М.С., 2007; Щербаков А.С., 1997).

Причинами розвитку функціонального перевантаження зубів є як деформації оклюзійної поверхні зубних рядів, так і блокування фізіологічних рухів нижньої щелепи (Хватова В.А., 1993, 1996, 2005). Компенсоване функціональне перевантаження може проявлятися зміною положення зубів без формування патологічних процесів у тканинах пародонтального комплексу, при збереженні стійкості зуба.

Декомпенсована форма характеризується появою патологічної рухомості зубів, патологічних ясенних і кісткових кишень на боці зміщення або нахилу (Курляндский В.Ю., 1966; Петрикас И.В., 2001). Поява включених дефектів зубних рядів змінює морфологічну єдність, що призводить до перетворення зубних рядів, в першу чергу, поблизу дефекту, а потім розподіляється на весь зубний ряд.

Клінічно ці перетворення можуть виражатися нахилом зубів убік і поворотом зуба навколо осі та ін. (Гаврилов Е.И., 1984; Понаморева В.А., 1974). Порушення форми оклюзійної поверхні зубних рядів може бути причиною формування передчасних оклюзійних контактів, поява яких здатна провокувати посилення патологічних станів зубощелепного апарату (Бетельман А.И., 1965; Гаврилов Е.И., 1984; Гаценко С.М., 2007; Дмитренко С.В., Краюшкин А.И., 1999; Хватова В.А., 1993; Худякова Л.И., 2012; Allen P.F. McMillan A.S., 2003; Ettala-Ylitalo Y., 1986).

Таким чином, дані літератури свідчать, що в результаті розвитку вторинних деформацій зубних рядів страждають всі органи зубощелепного апарату. Головну роль в утворенні вторинних деформацій відіграє порушення цілісності зубного ряду і як наслідок - формування деформації оклюзійної поверхні зубних рядів.

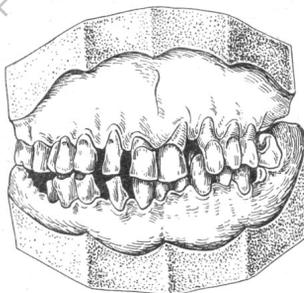


Рис. 5 Деформація зубних рядів при системному захворюванні пародонта, ускладнена вторинним травматичним синдромом. Відхилення зубів у різних напрямках з утворенням трем. Зуби, що збереглися, знаходяться в стані функціонального перевантаження і мають патологічну рухомість різного ступеня (Гаврилов Е.И., 1984).

1.2. До другої групи належать деформації, походження яких пов'язане з дією сил, зовнішніх по відношенню до зубних рядів. Сюди треба віднести віялоподібне розходження передніх зубів (різців і рідше іклів) при системних пародонтиті та пародонтозі (рис.5, 6), парафункції тощо.



Рис.6 Клінічний випадок розвитку вторинної деформації на фоні системного захворювання тканин пародонта, відображений травматичний вузол.

Розвиток їх пов'язаний з атрофією альвеолярного відростка, незвичного за напрямом навантаження, запаленням тканин пародонта або його дистрофією. Ослаблення опорного апарату зубів призводить до того, що нормальний тиск язика стає неадекватним, і тому передня група зубів зміщується. Умовою до такого переміщення передніх зубів є слабкість кругового м'яза рота і нездатність протистояти тиску язика.

В нормальних умовах зубні ряди перебувають під подвійним впливом (тиск губ, щік і язика). Цей тиск протилежний за напрямком, а їх рівнодіюча дорівнює нулю. При слабкості кругового м'яза рівновага порушується, і зуби з ураженим пародонтом віялоподібно розходяться. У осіб з нормальним або підвищеним тонусом кругового м'яза рота віялоподібного розходження передніх зубів навіть при їх патологічній рухомості не спостерігається.

До цієї групи треба віднести також деформації зубних рядів при одонтогенних та неодонтогенних пухлинах (рис. 7, 8).



Рис. 7. Гігантклітинний епулід верхньої щелепи в ділянці 25, 26 зубів.

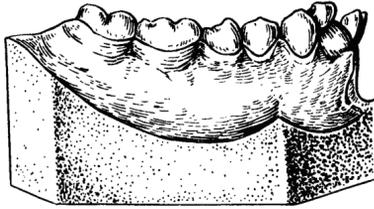


Рис.8 Деформація зубних рядів при остеобластокластомі (Гаврилов Е.І., 1984)

Деформації при пухлинах розвиваються внаслідок зсуву коренів зубів новоствореною тканиною. При злоякісних пухлинах (рак, саркома) будь-якої закономірності в міграції зубів встановити не вдається. При одонтогенних пухлинах можна виявити деяку закономірність переміщення зубів, що залежить від специфіки новоутворення. Так, білякоренева кістка, збільшуючись в об'ємі, відтісняє корені зубів до периферії, коронки ж, навпаки, нахилиються в бік дефекту зубного ряду над куксою кореня або беззубим альвеолярним відростком.

Деформації зубних рядів можуть виникати і в результаті тиску рубців слизової оболонки (опіки, поранення), а також тиску язика, мікрогლოსії (парафункція).

Травма також може бути причиною деформацій зубних рядів (рис.9).

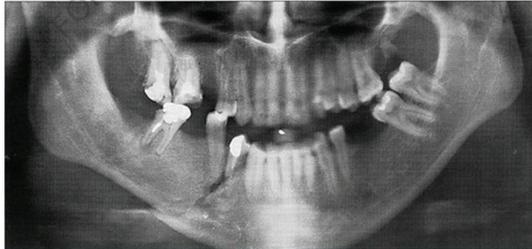


Рис.9 Ортопантомограма з деформацією в результаті перелому нижньої щелепи із фрагментами, що неправильно зрослися.

Однак, треба зазначити, що подібні важкі порушення оклюзії виникають при несвоєчасній або некваліфіковано наданій допомозі, що виражається в запізній спробі репозиції кісткових відламків або її відсутності з причин, незалежних від лікаря. Несвоєчасне і некваліфіковане надання спеціалізованої допомоги хворим із переломами щелеп призводить до зрощення відламків у порочному положенні, а рана в м'яких тканинах загоюється з утворенням грубих рубців, які обмежують рухи нижньої щелепи, губ, щік, язика.

На зрощення відламків щелеп можуть впливати такі ускладнення, як остеомієліт, абсцеси, флегмони та ін. Усе це послаблює регенеративний процес у кістковій тканині, подовжує терміни лікування і сприяє розвитку деформацій.

Рауэр А.В., Михельсон Н.М., Копп З.В., Бынин Б.Н., Бетельман А.И. та ін. вважають, що основними симптомами при переломах щелеп, які неправильно зрослися, є: асиметрія обличчя, вкорочення зубної дуги, поворот нижнього краю нижньої щелепи назовні або усередину, неправильний нахил зубів. Але найбільш розповсюдженим симптомом є відсутність контактів між зубами-антагоністами або наявність контактів тільки між окремими зубами і групами зубів. При цьому змінюється зовнішній вигляд хворого, порушуються оклюзійні контакти.

Порушення співвідношень між зубними рядами може відбуватися у вертикальній або горизонтальній площині, а в ряді випадків спостерігається зміщення відламків у двох взаємно перпендикулярних площинах. За ступенем порушення оклюзійних контактів у горизонтальній площині (*Гусев Ю.П., 1970*), розрізняє три групи хворих:

1. Оклюзійні контакти збережені у вигляді горбкового змикання.
2. Змикання тільки бічними поверхнями (щічні горби нижньої щелепи контактують із піднебінними верхньої).
3. Повна відсутність змикання зубів.

Крім порушень прикусу, змінюється положення суглобних голівок у суглобних западинах. Чим більше часу минуло після травми, тим виразнішою буде перебудова в суглобах. Це призводить до патології рухів нижньої щелепи, що, у свою чергу, викликає порушення функцій жування, мовлення та ін.

При безперервності зубного ряду жувальний тиск передається по міжзубних контактах на поруч розташовані зуби і поширюється по всій зубній дузі. Функціонуюча група зубів сприймає на себе все навантаження і виявляється в стані значного функціонального напруження. Наприклад, при втраті бічних зубів функціонуюча група фронтальних зубів починає здійснювати змішану функцію (відкушування і перетирання їжі). Це призводить до стирання ріжучих країв зубів і, як наслідок, до зниження висоти прикусу, що, в свою чергу, може згубно позначитися на функції скронево-нижньощелепного суглоба. Крім того, функція перетирання їжі незвичайна для пародонта передніх зубів, оскільки він фізіологічно пристосований до функції відкушування.

Таким чином, з'являється жувальне навантаження, неадекватне по силі, напрямку і тривалості дії для пародонта функціонуючої групи зубів, що поступово призводить до їх функціонального перевантаження.

Біологічне призначення пародонта як опорного апарату полягає у сприйнятті жувального тиску, який у фізіологічних межах є стимулятором обмінних процесів, підтримує життєдіяльність пародонта.

Окклюзія, при якій на зуби припадає нормальне жувальне навантаження, називається *фізіологічною*. Окклюзія, при якій виникає функціональне перевантаження зубів, називається *травматичною*. Розрізняють первинну і вторинну травматичну окклюзію. При *первинній* - на здоровий пародонт припадає підвищений жувальний тиск в результаті підвищення висоти прикусу на пломбах, вкладках, штучних коронках, відсутності зубів, нераціональної конструкції протеза і т. ін. При *вторинній* травматичній оклюзії нормальне фізіологічне навантаження стає неадекватним в результаті ураження тканин пародонта при його захворюваннях.

Здатність тканин пародонта пристосовуватися до підвищення функціонального навантаження визначають його компенсаторні можливості, або резервні сили. Явища компенсації виражаються в посиленні кровообігу, збільшенні кількості та товщини шарпеевих волокон пародонта, гіперцементозі тощо.

Резервні сили залежать від загального стану організму, раніше перенесених захворювань, поверхні кореня, ширини періодонтальної щілини, співвідношення клінічної коронки і кореня. Зміни в пародонті, що виникли внаслідок перевантаження, можуть бути ліквідовані, якщо причина травматичної оклюзії буде усунена. Якщо цього не відбувається і компенсаторні можливості вичерпуються, то розвивається *первинний травматичний синдром* (патологічна рухомість, атрофія альвеолярного відростка і травматична окклюзія).

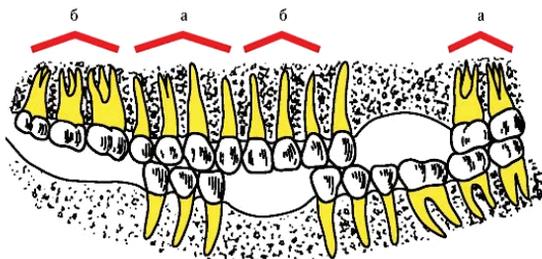


Рис 10. Порушення єдності зубних рядів: (а - функціонуючі групи зубів; б - нефункціонуючі групи зубів).

Поява дефектів зубних рядів призводить до порушення єдності зубощелепного апарату не тільки в морфологічному, але і функціональному відношенні. Група зубів, яка зберегла свої антагоністи (*функціонуюча*), отримує додаткове навантаження, що ставить її в незвичайні умови сприйняття жувального тиску (рис.10).

Група зубів, позбавлених антагоністів, має назву «недовантажена ланка» або агрофічний блок.

В ділянці зубощелепного апарату, де є зуби, позбавлені антагоністів (*нефункціонуюча ланка*), відбувається значна перебудова, викликана виключенням частини зубів із функції.

Вторинне переміщення зубів призводить до порушення оклюзійної поверхні зубних рядів. При цьому найбільш типовими є:

- 1) вертикальне переміщення верхніх і нижніх зубів (одностороннє та двостороннє);
- 2) їх дистальне або мезіальне переміщення;
- 3) нахил у бік дефекту або язиково-щічному напрямку;
- 4) поворот по осі;
- 5) комбіноване переміщення.

Для верхніх зубів найбільш типовим є вертикальне зубоальвеолярне зміщення і нахил у щічний бік. Нижнім зубам властиво мезіальне переміщення, яке часто поєднується з язиковим нахилом. Прикладом комбінованого переміщення є віялоподібне розродження передніх верхніх зубів при захворюваннях тканин пародонта.

Ці деформації відомі ще з давніх часів. Так, *Аристотель* (384-322 рр. до н.е.) спостерігав "подовження" зубів, позбавлених антагоністів, однак приймав це за дійсний їхній ріст. Переміщення зубів після часткової їх втрати у людини відзначали *Hunter John*. (1771 р.) у книзі «Естественная история человеческого зуба» (рис. 11) та *Scheff J. i Грубе В.Ф.* (1898 р.) у «Руководстве к лечению зубных болезней» та назвали це явище *вторинними аномаліями*.

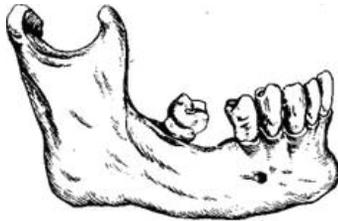


Рис. 11 Медіальний нахил 47 в бік дефекту зубного ряду (*J. Hunter*, 1771).

Попов В.О. у 1880 р. в дисертації «Изменение формы костей под влиянием ненормальных механических условий в окружающей среде» проводячи експеримент на морських свинках виявив деформацію щелепи після видалення різців, яка виражалася у зміщенні зубів, позбавлених антагоністів, та зміні форми оклюзійної поверхні. Він вказував: «Що видалення різців у морської свинки сприяло викривленню обох щелеп в ліву сторону. Лівий нижній різець зігнувся вправо,

нахилившись до зуба, що знаходився в діагональному від нього напрямку. Зуб, не зустрічаючи перешкоди своєму поздовжньому розвитку, продовжував рости в цьому напрямку».

Відомо, що гризуни мають зуби, які постійно ростуть, тому у них зберігається емалевий орган. Зміна положення зубів в дослідях *Попова В. О.* пов'язана не стільки зі зміною щелеп, скільки з істинним ростом зубів. Але дані його дослідів неможливо перенести в клініку, оскільки подовження самих зубів у людини не відбувається. Зуби людини мають закінчений цикл розвитку і після завершення формування верхівкового отвору не збільшуються в довжину, а навпаки, зменшуються в результаті стирання.

Отже, *деформаціями* треба називати лише ті порушення форми зубних рядів, що виникли внаслідок патології, але вже після того, як жувально-мовний апарат сформувався.

Ch. Godon (1907) намагався пояснити механізм вторинного переміщення, створивши теорію артикуляційної рівноваги. Під останньою він розумів збереження зубних дуг і щільне прилягання одного зуба до іншого. Він вважав, що на кожен зуб діють чотири взаємно врівноважені сили (рівнодійна яких дорівнює нулю), (рис. 12): дві від сусідніх зубів, що контактують з мезіальним і дистальним боками, і дві сили за рахунок антагонуючих зубів.

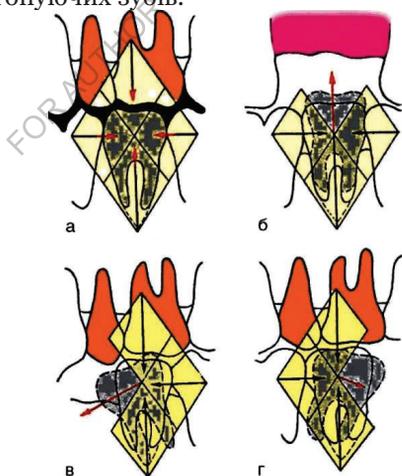


Рис 12. Схема артикуляційної рівноваги. (а - на зуб діють чотири сили, рівнодійна дорівнює нулю; б - при втраті верхнього моляра рівнодійна сил, що діють на нижній моляр, спрямована вгору; в - при втраті премоляра рівнодійна сил, що діють на премоляр, спрямована в бік дефекту, внаслідок чого виникає перекидаючий ефект, який нахилає зуб; г - при втраті другого моляра також виникає перекидаючий момент, який зсуває зуб назад).

Отже, кожен елемент зубної дуги (при її безперервності) знаходиться в замкнутому ланцюгу сил. Цей ланцюг сил він представив у вигляді паралелограма.

При втраті хоча б одного зуба зникає рівновага сил, що діють як на крайні зуби в ділянці дефекту, так і на зуб, позбавлений антагоністів (ланцюг замкнутих сил розривається і не відбувається нейтралізації окремих сил, що виникають при жуванні), тому зазначені зуби переміщуються. Отже, складні біологічні процеси Годон пояснив механічними силами (рис. 13, 14).

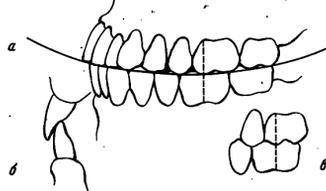


Рис. 13 Змикання зубних рядів в сагітальному напрямку: а – сагітальна оклюзійна крива при ортогнатичному прикусі; б – ріжуче-горбковий контакт; в – медіодистальне співвідношення перших молярів (положення передньоощічного горбка позначено пунктиром).

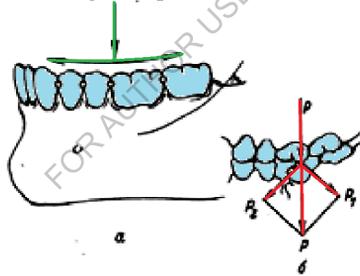


Рис.14 Схема розподілу жувальних зусиль: а - міжзубні контакти, забезпечуючи безперервність зубного ряду, е і шляхами розподілу жувального тиску по дузі; Сила P розкладається на силу, що діє вздовж кореня, а також на сили P_1 і P_2 , що діють вздовж дуги через міжзубні проміжки; б – при появі дефекту сила P розкладається на дві сили, одна з яких P_1 нахиляє зуб у бік дефекту, тобто створюється травматична оклюзія (Godon G., 1907).

Незважаючи на недоліки схеми жувального тиску, що діє на зуб, основне принципове положення *Ch. Godon*, що цілісність зубного ряду є необхідною умовою його нормального існування, справедливе. Його можна віднести до одного з важливих теоретичних принципів ортопедичної стоматології. Але про це багато авторів сучасних праць і підручників забули і лише наполегливо описують «феномен Годона».

Так, Катц А. Я. (1940), критикуючи дану теорію, вказав, що помилка Годона полягає в тому, що основою артикуляційної рівноваги він вважав

контакт між зубами і не враховував пристосувальні реакції організму (зміни в пародонті, комірці). Він зазначив, що навіть правильно артикулюючі зубні ряди без порушення їх безперервності під впливом зовнішніх і внутрішніх факторів можуть зміщуватися, що фізіологічно і спростовує поняття артикуляційної рівноваги.

За Катцем стійкість зубощелепного апарату залежить від вираженості компенсаторних механізмів організму взагалі, і зубощелепного апарату зокрема. Значить, реактивні сили організму визначають зміни в зубощелепному апараті. Він встановив, що при наявності дефектів у зубощелепному апараті відбувається морфологічна перебудова кісткової тканини, яка з часом призводить до деформації.

У підручнику Астахова Н.А., Гофунга Е.І., Катца А.Я. (1940) позначення даного симптому був застосований термін «деформація», який найбільш правильно відображає суть клінічної картини, в основі неї лежить переміщення зубів. Мова йде не про рух зубів при їх прорізуванні, тобто первинному переміщенні при формуванні зубних рядів, а про зміну положення зубів при патології, що виникає після того, як закінчиться формування зубних рядів. Деформації зубних рядів у цьому випадку носять симптоматичний характер і можуть називатися вторинними.

Калвеліс Д.А. (1961), пояснюючи механізми зміщення зубів, позбавлених антагоністів, вказав, що рівновага зубів забезпечується завдяки зв'язковому апарату і жувальному тиску. При виключенні жувального тиску зуб висувається з альвеоли внаслідок усередненого напруження тканини, що оточує зуб. Деяку роль у деформації щелепної тканини він надавав відсутності опори у зубів, позбавлених антагоністів.

Клінічна картина, що складається при вторинному переміщенні зубів, залежить від виду переміщення.

Зубощелепна деформація, при якій зуби, позбавлені антагоністів, разом з альвеолярним відростком при центральній оклюзії можуть займати місце відсутніх зубів протилежної щелепи, яка в літературі іменується «феноменом Попова-Годона». При ньому визначається деформація оклюзійної поверхні та блокування горизонтальних рухів нижньої щелепи. Частота прояву цього феномена становить у середньому 50% випадків.

При втраті антагоністів розрізняють дві клінічні форми вертикального вторинного переміщення зубів (Іліна-Маркосян Л.В., Пономарьова В.А.).

При першій формі переміщення зуба супроводжується збільшенням альвеолярного відростка. Співвідношення поза- та внутрішньоальвеолярної частини зуба при цьому не змінюється. У подібних випадках говорять про зубоальвеолярне подовження. Ця форма характерна для втрати зубів у молодому віці.

При другій клінічній формі переміщення зуба по вертикалі відбувається з оголенням частини кореня. При незначному оголенні кореня відзначається видиме збільшення альвеолярного відростка (*друга форма 1 група*). Коли цемент зміщених зубів оголюється більш, ніж на половину кореня, збільшення альвеолярного відростка не відмічається (*друга форма 2 група*). Друга форма відповідає більш пізнім стадіям перебудови альвеолярного відростка. *Трезубов В.Н.* додає ще й зубоальвеолярне вкорочення, що має місце при функціональному переважанні тканин пародонта.

Помічено, що деформації зубних рядів можуть спостерігатися при втраті антагонуючих жувальних зубів, при глибокому прикусі, при карієсі, пародонтиті та патологічному стиранні зубів. При подібних формах відзначається зниження висоти нижнього відділу обличчя. Перешкодою до протезування подібних форм є зміна тонузу жувальних м'язів.

Пономарева В.А. (1953), вивчаючи механізм розвитку вторинних деформацій, вказала на наявність морфологічних змін, що відбуваються в зубощелепному апараті при втраті зубів. В результаті досліджень виявлені наступні порушення:

- а) у твердих тканинах зубів спостерігається утворення замісного дентину і гіперцементоз;
- б) у пульпі – зменшення кількості клітинних елементів, збільшення кількості волокнистих структур;
- в) в навкол зубних тканинах – звуження періодонтальної щілини, витончення і зміна напрямку шарпеевих волокон, резорбція лунок;
- г) в кістковій тканині спостерігається порозність, збільшення кістковоомозкових просторів за рахунок розсмоктування кістки з боку цих просторів остеокластами, стоншення кісткових балочок. Вміст кальцію в кістковій тканині також зменшується.

Дослідження першої форми деформації (без оголення кореня) показали, що, незважаючи на збільшення альвеолярного відростка, видимого збільшення кісткової речовини немає, а відбувається тільки перегрупування кісткових балочок. Доведено, що переважання одних форм вторинних деформацій над іншими залежить від багатьох факторів, у тому числі від віку пацієнтів.

1.3. Вікова характеристика вторинних деформацій

Деформації, що виникають після появи дефектів зубних рядів, мають вікову характеристику. Найбільш швидко вони розвиваються в дитячому віці. Це пов'язано із значною пластичністю кістки альвеолярного відростка і високою реактивністю організму дитини. Так, у дітей після видалення постійних зубів, частіше всього перших молярів, швидко виникає переміщення других молярів, їх медіальний нахил і, як наслідок, важкі порушення оклюзії в ділянці дефекту, а можливо і

порушення розвитку щелепи. При цьому важко виключити вплив оклюзійних порушень на функцію м'язів і скронево-нижньощелепного суглоба.

Такий висновок дуже важливий для планування профілактики деформації. Цілком очевидно, що потрібно не поспішати з видаленням постійних зубів, а вжити всі заходи до їх збереження. Якщо врятувати зуб не вдається, то в дитячому віці необхідне виготовлення спеціальних протезів.

По мірі зменшення пластичності щелепних кісток швидкість розвитку деформації знижується, але в юнацькому віці залишається ще досить значною.

Профілактична спрямованість стоматологічної терапії в цьому віці зберігається, щоправда в дещо іншій формі. Після видалення постійних перших молярів хворий підлягає обов'язковому диспансерному спостереженню з оглядом один раз на рік. При появі перших ознак переміщення зубів і порушень оклюзії потрібне негайне протезування.

При видаленні двох і більше зубів, або навіть одного різця, ікла, протезування також проводиться невідкладно. Подібної тактики треба дотримуватися і в інших вікових групах (приблизно до 30-35 років). У більш зрілому віці небезпека деформацій після видалення зубів знижується, а у літніх людей і зовсім зникає, і показання до протезування малих дефектів, що виникають при видаленні одного корінного зуба, різко зменшуються, якщо до того не спонукає інша патологія (пародонтит, пародонтоз, артрози та ін.).

Уповільнення розвитку вторинних деформацій в літньому віці пояснюється малою пластичністю щелепних кісток, а отже, і слабкою реактивністю організму.

В той час, як за спостереженнями *Гаврилова Е.И.* встановлено, що найбільш грубі деформації спостерігаються в зрілому віці, коли, здавалося б, схильність до їхнього розвитку зменшується. Він пояснює це протиріччя наступним. З моменту видалення зубів у молодому віці пройшло багато часу і деформація поступово наростала. Сама вона, в свою чергу, породжує ряд нових симптомів (функціональне перевантаження, блокада рухів нижньої щелепи та ін.), які ускладнюють клінічну картину.

Таким чином, грубі деформації в зрілому віці є результатом відсутності своєчасного протезування. При зборі анамнезу це легко встановити, оскільки хворий без зусиль згадує, що зуби були видалені в молодому віці. Знання особливостей розвитку деформації після видалення зубів дало змогу правильно вирішувати питання щодо протезування хворих з невеликими дефектами зубних рядів, зокрема тими, які виникли при видаленні перших молярів.

Але таке рішення було помилковим щодо осіб молодого віку, оскільки не враховувалася ймовірна можливість розвитку деформації. Якщо ж пам'ятати про можливість виникнення цього ускладнення, то стане зрозуміло, що в дитячому віці протезування треба проводити невідкладно. В цій ситуації воно має суто профілактичний характер. В юнацькому віці профілактика зберігає значення поряд з лікуванням.

Лише у старшому і похилому віці, коли небезпека розвитку вторинних деформацій зникає, профілактична спрямованість відступає на другий план і на перше місце виступають саме лікувальні заходи. Різноманіття переміщень зубів у різних комбінаціях утруднює опис клінічної картини. У зв'язку з цим виникає необхідність класифікувати деформації, групуючи їх за схожими ознаками. Виділення найбільш типових з них полегшує їх систематизацію.

FOR AUTHOR USE ONLY

Розділ 2

КЛАСИФІКАЦІЯ ДЕФОРМАЦІЙ ЗУБНИХ РЯДІВ

Гаврилов Е.И. (1966) пропонує морфологічну класифікацію деформацій зубних рядів, об'єднуючи їх у шість груп.

1. Вертикальне переміщення верхніх зубів (одностороннє і двостороннє).
2. Вертикальне переміщення нижніх зубів (одностороннє і двостороннє).
3. Одночасне вертикальне переміщення верхніх і нижніх зубів
4. Дистальне або мезіальне переміщення верхніх і нижніх зубів (одностороннє і двостороннє).
5. Нахил зубів у язиково-піднебінному або щічному напрямках.
6. Комбіновані переміщення зубів (віялоподібне розходження передніх зубів, поворот навколо осі, нахил зубів та ін.).

Лебеденко И.Ю. (2007) пропонує при нахилі зуба дистально або мезіально виділяти три ступені:

- 1 ступінь – нахил до 15°;
- 2 ступінь – нахил 16-30°;
- 3 ступінь – нахил більше 30°.

Ільїна-Маркосян Л.В. розрізняє дві форми вертикального зміщення зубів (рис.15):

Перша супроводжується збільшенням альвеолярного відростка у вертикальному напрямку (частіше у дітей і підлітків).

Друга характеризується вертикальним зміщенням зубів з оголенням його шийки і кореня (у людей старших вікових груп).

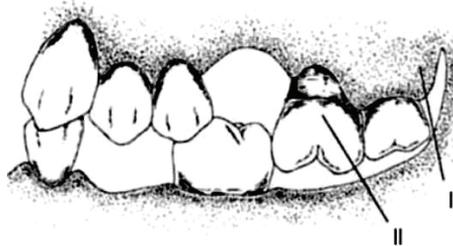


Рис. 15 Вертикальні форми зміщення зубів за Л.В. Ільїной-Маркосян: I – вакантна гіпертрофія альвеолярного відростка; II – оголення цементу кореня.

Пономорьова В.А., крім цих двох груп, пропонує третю, змішану, що поєднує в собі ознаки першої й другої групи.

Характеризуючи вертикальні переміщення зубів і клінічних проявів «феномену Попова-Годона», Пономарьова В.А. виділяє дві основні форми патології (рис.16):

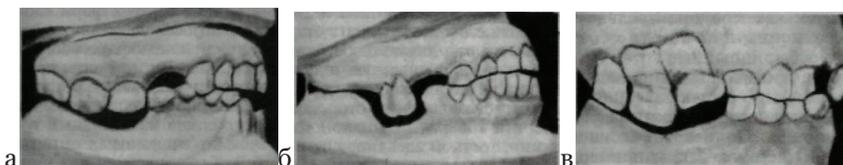


Рис. 16 Вертикальні форми зубоальвеолярного подовження за Пономаревой В.А.: а – 1 форма; б – 2 форма (перша підгрупа); в – 2 форма (друга підгрупа).

1 форма - одночасно зі зміщенням зуба (відмічається видиме збільшення альвеолярного відростка, але не спостерігається оголення кореня зуба і утворення ясеневі кишені). Співвідношення між екстра - та інтраальвеолярною частиною зуба залишається незмінним.

2 форма, підрозділяється на 2 підгрупи, при яких зміщення зуба супроводжується явищами атрофії тканин пародонта і оголенням цементу кореня:

а) видиме збільшення альвеолярного відростка при незначній, в межах $1/4$, резорбції пародонта;

б) збільшення альвеолярного відростка не спостерігається; резорбція тканин пародонта на рівні половини і більше довжини кореня.

Лебеденко И.Ю. (2007) пропонує виділяти три ступені другої форми (2 підгрупи) вертикальних деформацій:

1 ступінь – подовження на $1/3$ довжини коронки;

2 ступінь – подовження на $1/2$ довжини коронки;

3 ступінь – подовження на $2/3$ довжини коронки.

Логвинюк В.Ф. (1989) запропонував класифікацію оклюзійних порушень, систематизуючи причини розвитку при безперервності зубного ряду, наявності дефектів зубних рядів та їх комбінації.

І. Первинні оклюзійні порушення

1) при безперервних зубних рядах

а) аномалії:

- прикусу (глибокий, глибоке різцеве перекриття, відкритий, прогнатичний, прогенічний);

- положення і скупченість зубів;

- утруднене прорізування зубів мудрості;

б) патологія твердих тканин зубів: карієс, патологічне стирання, гіоплазія, травма;

в) відновлення анатомічної форми зуба без урахування оклюзійних співвідношень.

2) при часткових деформаціях зубних рядів
- ранні оклюзійні порушення (найближчі результати після втрати перших молярів);
- виражені оклюзійні порушення з деформацією зубних рядів (віддалені результати після втрати молярів та премолярів).

3) протезування без корекції оклюзійних порушень
- патологічне перевантаження зубних рядів при наявності неповноцінних коронок, мостоподібних протезів, часткових знімних протезів;

- при надмірному препаруванні жувальної поверхні бічних зубів;
- при стиранні пластмасових зубів незнімних та знімних протезів.

II. Вторинні оклюзійні порушення.

При запальних і дистрофічних генералізованих захворюваннях тканин пародонта (пародонтит, пародонтоз):

- ранні оклюзійні порушення (захворювання тканин пародонта легкого ступеня);

- виражені оклюзійні порушення (захворювання тканин пародонта середнього ступеня тяжкості).

III. Комбіновані оклюзійні порушення. Патологічне перевантаження і недовантаження зубних рядів, неповноцінне протезування зубних рядів при генералізованих захворюваннях тканин пародонта.

Детальну характеристику деформацій зубощелепного апарату пропонує *Миликевич В.Ю. (1967, 1984)*, розрізняючи дві форми деформації оклюзії та зубних рядів:

1. Деформації зубних рядів при патології твердих тканин зубів:
клінічні прояви: руйнування пломбувального матеріалу, відколи і розломи твердих тканин коронок, відсутність контактних точок, гінгівіт локалізований, відсутність характерних ділянок змикання на оклюзійній поверхні, деформація оклюзійної площини.

Для більш детальної характеристики пропонує біометричні тести:

а) індекс руйнування оклюзійної поверхні (ІРОПЗ)

1 ступінь тяжкості - 0,2 - 0,5

2 ступінь тяжкості - 0,55 - 0,8

3 ступінь тяжкості - більше 0,8

б) коефіцієнт пропорційності сегментів (КПС) - зменшення величини КПС жувальної групи зубів.

в) профілограма зубних рядів (величина віддалення, для зубів верхньої щелепи, або наближення, для зубів нижньої щелепи, до камперовської горизонталі порівняно з поруч розташованими зубами або однойменними зубами протилежної сторони).

1 ступінь тяжкості - на 2 - 3 мм;

2 ступінь тяжкості - на 4 - 5 мм 3 ступінь тяжкості - понад 5 мм.

2. Деформації оклюзійної поверхні при частковій відсутності зубів поділяє на дві групи:

Перша форма - деформації зубних рядів (дентальний або дентоальвеолярний прояв). Клінічні симптоми: тремі між іклами і премолярами; похило-корпусне переміщення жувальних зубів у мезіодистальному і вестибулооральному напрямках; зменшення або повна відсутність простору між зубами після видалення зуба; клиноподібна щілина між антагонуючими молярами; гінгівіт, локалізований пародонтит, деформація оклюзійної площини.

Біометричні тести:

- а) зміна КПС жувальних зубів
 - 1 ступінь тяжкості - на 0,1
 - 2 ступінь тяжкості - на 0,2
 - 3 ступінь тяжкості - на 0,3 і більше
- б) зміна профілограм
 - 1 ступінь тяжкості - на 2 -3 мм
 - 2 ступінь тяжкості - на 4 - 5 мм
 - 3 ступінь тяжкості - більше 5 мм
- в) зміна напряму функціональних осей (відносно горизонтальної осі)
 - 1 ступінь тяжкості - до 5 - 10 мм
 - 2 ступінь тяжкості - від 10 - 15 мм
 - 3 ступінь тяжкості - понад 15 мм
- г) зміна величини функціонального кута
 - 1 ступінь тяжкості - до 10 - 15 мм
 - 2 ступінь тяжкості - від 15 до 20 мм
 - 3 ступінь тяжкості - понад 20 мм.

Друга форма - деформації прикусу. Клінічні прояви: зниження висоти нижнього відділу обличчя в положенні центральної оклюзії.

Істинний або помилковий прояв дентоальвеолярної деформації зубних рядів. Деформація оклюзійної площини при дентальному переміщенні.

Зміна типу змикання передніх зубів: із збереженням ортогнатії або прямого прикусу, із розвитком глибокого різцевого перекриття і глибокого прикусу, із біпрогнатичним (коли передні зуби обох щелеп разом з альвеолярними гребенями нахилені вперед), опістогнатичним (коли фронтальні зуби разом з альвеолярними гребенями обох щелеп спрямовані назад), прогенічними або прогнатичними співвідношеннями передніх зубів. Гінгівіт, пародонтит (локалізований, генералізований). Функціональна недостатність твердих тканин антагонуючих зубів (підвищена стертість). Відкладення зубного каменю в ділянці нефункціонуючих зубів.

Біометричні тести: ступені тяжкості зміни КПС, профілограм, напряму функціональних осей зубів і функціональних кутів аналогічні, як і для першої форми.

Враховуючи особливість перебігу зубощелепних деформацій у осіб молодого віку *Худякова Л.И. и соавт., 2011* пропонують класифікацію в якій поєднують форму деформації та ступінь її тяжкості.

А. Вертикальна, горизонтальна, змішана.

В. Ступінь вертикальної деформації зубних рядів:

1 ступінь - висування зуба на 2 мм - легкий;

2 ступінь - висування зуба на 4 мм - середній;

3 ступінь - висування зуба на 6 мм - важкий ступінь тяжкості.

С. Ступінь горизонтальної деформації зубних рядів:

1 ступінь - нахил зуба до 6° - легкий;

2 ступінь - нахил зуба до 12° - середній;

3 ступінь - нахил зуба до 18° - важкий ступінь тяжкості.

Д. Корпусне переміщення зуба в бік дефекту зубного ряду, поворот зуба навколо осі (ротація).

При наявності у одного обстежуємого декількох зубів із ознаками деформації положення в зубному ряді, ступінь тяжкості визначали за найбільш вираженою.

Поділяючи погляди *Ільиной-Маркосян Л.В. та Пономаревой В.А.* стосовно клінічних форм переміщення зубів при втраті антагонуючих пар, *Король М.Д. і співавт. (2016)* пропонують виділяти дві форми деформацій зубних рядів:

Перша – дентоальвеолярне подовження зубів, яке може бути вертикальним, язиковий, вестибулярним, медіальним або дистальним. При цьому деформації зубного ряду виникають у результаті подовження не тільки зубів, а й альвеолярного відростка.

Друга – дентальне подовження зубів, яке може бути вертикальним, язиковим, вестибулярним, медіальний або дистальним, але тільки в результаті подовження самого зуба.

Крім того він вважає раціональним виділити ступінь тяжкості вторинної деформації:

перший ступінь - подовження зуба до 3 мм;

другий ступінь – до 4-5 мм;

третьій ступінь – більше 5 мм.

Враховуючи, що при частковій адентії зуби, які обмежують дефект зубного ряду, мають знижені абсолютні та часові параметри їх витривалості до навантаження, *Король М.Д. (1999)* за витривалістю тканин пародонта розрізняє три типи: сильний, середній і слабкий.



Розділ 3

КЛІНІЧНІ, МОРФОЛОГІЧНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ

Вторинні деформації виступають як самостійна нозологічна форма, оскільки часто клінічна картина деформації зубних рядів закриває собою клініку самого дефекту (Гаврилов Е.И., 1973, 1984; Дмитриенко С.В. и соавт., 2006; Иванов В.А. и соавт., 2002; Карпенко Н.И., 1968; Коноваленко Н.Г. и соавт., 2008; Криштаб С.И., Довбенко А.И., 1984; Оскольский Г.И. и соавт., 2010; Смердина Л.Н., 2001; Ettala-Ylitalo Y., 1986; Veyrune J.L. et al., 2005). За класифікацією «МКХ 10» дана патологія відноситься до класу хвороб органів травлення, блоку хвороб ротової порожнини, слинних залоз та щелеп і має код - К 08.1 - «Втрата зубів унаслідок нещасного випадку, видалення чи локальної періодонтальної хвороби».

При відсутності одного і більше зубів у бічних відділах зубних рядів, як правило, пацієнти висувають скарги на труднощі, що виникають при пережовуванні їжі, порушення естетики, наприклад, при втраті премолярів. Проте, не вказують на супутні функціональні зміни в зубощелепному апараті, які виявляються при об'єктивному дослідженні. Вони можуть включати наступні симптоми: переміщення зубів, зниження жувальної ефективності, нерівномірний розподіл жувального навантаження (Галиев Р.Г., 1987; Каламкарров Х.А., 1996; Коноваленко В.Г., 2009; Курляндский В.Ю., 1962; Маннова Ф.Х., Исхаков И.Р., 2012). Одні патологічні та функціональні зміни можуть бути діагностовані у ході клінічного обстеження, інші можуть потребувати додаткових методів діагностики (Гаценко С.М., 2007; Коннов В.В. и соавт., 2010; Омаров О.Г., 1987; Худякова Л.В., 2012; Цукор С.В., 2004; Шербаков С.А. и соавт., 1997).

Клініка зубоальвеолярних деформацій залежить від часу, що пройшов з моменту втрати зубів, віку пацієнта, величини і топографії дефекту, ступеня зміщення зуба (зубів), ступеня стирання зубів-антагоністів, пародонтального і загальносоматичного статусу пацієнта.

3.1. Клініка деформацій, викликаних вертикальним переміщенням зубів

Причинами, що викликають вертикальне переміщення зубів, є дефекти коронок (каріозного і некаріозного походження), зубних дуг, функціональне перевантаження тканин пародонта та ін. Головним патогенетичним механізмом, що лежить в основі деформацій цього типу, є зубоальвеолярне подовження.

Рідше деформація виникає як результат занурення зуба в альвеолярний відросток при функціональному перевантаженні тканин пародонта.

На клінічну картину вторинних деформацій при вертикальному зубоальвеолярному подовженні впливають наступні фактори:

1. Величина дефекту зубного ряду. При великих дефектах переміщення зубів разом з альвеолярним відростком відбувається майже вертикально, а при малих дефектах (з втратою одного антагоніста) переміщення відбувається за більш складною траєкторією та супроводжується вираженою блокадою сагітальних і трансверзальних рухів нижньої щелепи;

2. Різні терміни і послідовність видалення зубів. Оклюзійна площа в ділянці деформації має форму дуги або ламаної лінії;

3. Стан тканин пародонта. При втраті антагонуючих пар жувальних зубів спостерігається двостороннє вертикальне переміщення премолярів і молярів із появою змішаної функції передніх зубів (відкушування та пережовування їжі), що супроводжується незначними ротаційними рухами нижньої щелепи. Внаслідок надмірного навантаження на передні зуби спостерігається їх патологічна стертість, зниження міжальвеолярної висоти і, як наслідок, ще більше зміщення бокових зубів у вертикальному напрямку і збільшення деформації;

4. Генералізоване патологічне стирання. При утворенні кінцевих дефектів стирання груп зубів посилюється, призводячи до зменшення висоти клінічної коронки і посилення деформації.

Деформації, зумовлені вертикальним переміщенням зубів, можуть розвиватися не тільки при вертикальному зубоальвеолярному подовженні, але і при зануренні зубів у альвеолярний відросток (супраоклюзія зубів верхньої щелепи та інфраоклюзія зубів нижньої щелепи). Занурення зубів найчастіше спостерігається при втраті молярів на фоні глибокого прикусу, коли премоляри залишаються єдиними зубами, які утримують міжальвеолярну висоту. Функціональне перевантаження пародонта цих зубів призводить до перебудови лунки з вкочуванням зубів у положенні супра - або інфраоклюзії, а також до їх патологічного стирання. Вертикальне переміщення зуба в дефект коронки зуба-антагоніста представлено на рис. 1.

Найбільший теоретичний і практичний інтерес мають деформації, викликані зубоальвеолярним подовженням. Під ним мають на увазі вертикальне переміщення зубів разом з альвеолярним відростком. Морфологічною основою даного переміщення є гіпертрофія альвеолярної кістки.

Як було наведено вище, *Гльїна-Маркосян Л.В. (1949), Пономарьова В.А. (1964, 1974), Гаврилов Е.И. (1966, 1978), Карпенко Н.И.*

(1968) розрізняють дві форми зубоальвеолярного подовження, які різні за певними морфологічними та клінічними характеристиками.

Першій формі властиво переміщення зубів разом з гіпертрофованим альвеолярним відростком, який при цьому, особливо на верхній щелепі, стає масивним, іноді стимулюючий пухлиноподібний відросток (рис. 17).

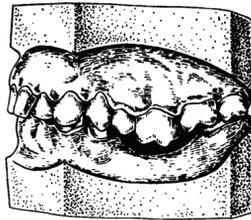


Рис. 17. Деформація оклюзійної поверхні зубних рядів при односторонньому вертикальному зміщенні верхніх зубів зліва через 15 років після першого видалення (перша форма). Оклюзійна поверхня бічних зубів має східчастий вигляд, що свідчить про одночасне видалення зубів (Гаврилов Е.І., 1984).

Пародонт зубів клінічно залишається без видимих змін, співвідношення клінічної коронки і кореня знаходиться в нормальних пропорціях. Ця форма відповідає початковій стадії розвитку зубоальвеолярного подовження у осіб молодого віку.

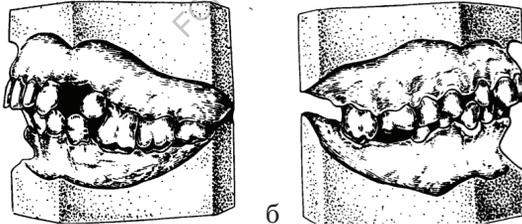


Рис. 18. Деформація зубних рядів при двосторонньому вертикальному зубоальвеолярному подовженні верхніх молярів (друга форма). Зуби видалені більше 25 років тому. Вторинна деформація виникла за рахунок зубоальвеолярного подовження верхніх правих і лівих молярів: а – вигляд моделей ліворуч. Зубоальвеолярне подовження 26, 27, 28 зубів з відхиленням їх у щічний бік. Виражена вакантна гіпертрофія альвеолярного відростка. Ознаки атрофії альвеолярного відростка з оголенням коренів 26 зуба; б – вигляд моделі праворуч. Зубоальвеолярне подовження 16, 17 зубів, 17 зуб змістився в бік слизової оболонки беззубої альвеолярної частини нижньої щелепи з утворенням пролежня і відхилився в щічний бік. Альвеолярний відросток гіпертрофований. Оклюзійна площина в ділянці корінних зубів східчата (Гаврилов Е.И., 1984).

При другій формі (див. рис. 18) також спостерігається гіпертрофія альвеолярного відростка, але на цьому фоні виявляється зубоальвеолярне подовження верхніх молярів (друга форма).

Таким чином, є докази переходу першої форми зубоальвеолярного переміщення у другу. Причиною цього є тривалий період виключення пародонта зубів із функції. Вторинна деформація супроводжується системним захворюванням тканин пародонта (генералізований пародонтит). Але атрофія крайового пародонта у різних зубів має різний перебіг. Так, у молярів верхньої щелепи атрофія ясен і оголення шийок зубів спочатку виявляються на піднебінному боці, а потім вже на щічному. На молярах нижньої щелепи оголення шийок зубів відбувається одночасно як на язиковій, так і на щічній поверхні. Те ж саме можна сказати і про премоляри. У передньої групи зубів атрофія ясен раніше розпочинається на язиковій поверхні, а вже потім на губній. Треба зазначити, що ця закономірність спостерігається при будь-якому системному ураженні пародонта. Тому провести чітку межу між цими формами досить важко. Перша форма в її чистому вигляді може спостерігатися у осіб молодого віку. А от у більшості хворих більш старшого віку відзначаються перехідні форми, при яких за наявності гіпертрофованого альвеолярного відростка є зуби з добре збереженим пародонтом і зуби з ознаками його дистрофії.

Пояснюється це, по-перше, тим, що процес розвитку деформації довготривалий, а по - друге, тим, що у блоці зубів, що зміщується, одні зуби втратили своїх антагоністів раніше, інші - пізніше. Процеси атрофії пародонта більш виражені в зубах, що втратили своїх антагоністів раніше. Звідси і різноманітність клінічної картини.

Отже, друга форма є не що інше, як більш пізня стадія розвитку зубоальвеолярного подовження, коли явища гіпертрофії, що були на початку, змінилися процесами атрофії. Кінцевими результатами подібних процесів є подовження клінічних коронок, оголення шийок зубів, порушення біомеханіки зуба та, як наслідок, патологічна рухомість.

Встановлено, що виключення зубів із жування при втраті антагоністів викликає різні зміни морфологічного та обмінного характеру в тканинах зубів, пародонти і альвеолярному відростку (Астахов Н.А., 1938; Пономарева В.А., 1953; Гаврилов Е.И., 1961; Дубивко С.А., 1964; Щербаков А.С., 1966).

Так, Калвеліс Д.А. (1961) в дослідях на собаках підвищував міжальвеолярну висоту, виключаючи частину зубів із оклюзії. При гістологічному дослідженні поздовжніх зрізів пародонта він спостерігав місця характерних тканинних змін дна альвеоли, куполу міжкореневої перегородки і краю альвеоли.

На міжкореневій перетинці нашарування нової кістки відбувалося по всій поверхні стінки альвеоли. У ділянці верхівки кісткова тканина відкладалася на дні альвеоли і, нарешті, на краях її також відзначалися нашарування кісткової тканини. Внаслідок цього лунки зберегли глибину, як і раніше, закриваючи анатомічну шийку зуба, що змістився.

Тканинні реакції альвеолярного відростка зубів, позбавлених антагоністів, також вивчала Пономарьова В.А. (1953, 1959, 1964, 1968). Вона проводила гістологічне дослідження на трупному матеріалі, який був поділений на дві групи. Першу групу становили блоки щелеп із зубами, у яких втрата антагоністів викликала збільшення альвеолярного відростка та зміщення зубів, але співвідношення поза - і внутрішньоальвеолярної частини зубів залишалось звичайним (*перша форма*). До другої групи були віднесені блоки щелеп із зубами, позбавленими антагоністів, але видиме збільшення альвеолярного відростка супроводжувалося оголенням шийки і зміною поза - та внутрішньоальвеолярних співвідношень частин зуба (*друга форма*).

У своєму дослідженні Пономарьова В.А. підтвердила дані Калвеліса Д. А. про кісткову нашарованість гребеня дна лунки. В той час, як видиме збільшення альвеолярного відростка вона пояснює, як перебудову губчастої речовини кістки щелепи, що супроводжується стоншенням кісткових балочок та їх перегрупуванням із утворенням широких кісткомозкових просторів, і меншою мірою за рахунок новоутворення волокнистої кістки компактної пластинки стінок і дна лунки. Отже, дослідження показали, що тканинні трансформації неоднакові при різних формах змін альвеолярного відростка. Як при першій, так і при другій формах спостерігається стоншення кісткових балок щелепи, втрата їх радіального напрямку (функціонального орієнтування). Але стоншення кісткових балок було більш різко виражено при другій формі, ніж при першій. У компактній пластинці стінки лунки при першій формі має місце новоутворення кістки, а при другій - її резорбція.

При першій формі, коли клінічно не відмічається оголення шийки зуба, гістологічно встановлюється початок атрофії у вигляді резорбції гребенів лунки. Періодонтальна щільна зубів, позбавлених антагоністів, звужена (Пономарева В.А., 1964; Щербаков А.С., 1966; Gottlieb B., 1933). У періодонті розростається сипка сполучна тканина. Функціональне орієнтування колагенових волокон виражене слабо: вони мають більш косий напрям, ніж у періодонті зубів, що функціонують, а іноді розташовуються майже поздовжньо. Поряд з описаними змінами сполучної тканини періодонта спостерігається гіперцементоз, особливо виражений в ділянці верхівки кореня.

Пономаревой В.А. експериментально встановлено, що морфологічна перебудова кісткової тканини у морських свинок виразно виявляється вже через три тижні після втрати зубів-антагоністів. У ранні періоди перебудови спостерігається не яскраво виражена лакунарна резорбція кісткової тканини щелепи в ділянці зубів, позбавлених антагоністів, із заміщенням цих ділянок клітинно-волокнистою сполучною тканиною. Надалі лакунарне розсмоктування посилюється. Пізніше (через 4-6 міс) в кістковій тканині щелепи явища перебудови наростають. Збільшується порозність кісткової тканини щелепи в результаті розсмоктування її остеокластами з боку кістково-мозкових просторів.

Одночасно зі зміною структури кісткової тканини щелепи відмічається реакція з боку нервових провідників. Через 1-2 міс після видалення зубів-антагоністів виявляються початкові зміни нервових провідників у вигляді їх гіпераргирії, чоткоподібних потовщень і вакуолізації нервових волокон. У більш пізні терміни зміни нервових провідників стають більш вираженими і поряд з тим, що було відмічено в ранні терміни, має місце розпад нервових провідників.

Пономарьова В.А. виявила певну залежність між реактивними змінами нервових провідників і атрофією кісткової тканини щелепи, яка втратила зуби-антагоністи. Радіоізотопне вивчення обміну речовин показало, що обмін кальцію в ділянках щелепи, позбавлених зубів, зменшується, що свідчить про початок демінералізації кістки щелепи. При вивченні пульпи зубів людини, позбавлених антагоністів, виявлені склероз, вакуолізація шару одонтобластів, сітчаста дистрофія (*Пономарева В.А., 1964; Дубивко С.А., 1964*). Однак, треба зазначити, що подібні регресивні зміни в пульпі зуба спостерігаються і при інших станах організму та зубощелепного апарату.

За даними *Гаврилова Е.И.*, зубоальвеолярне подовження в його типовій формі можна спостерігати частіше і більш виражено на верхній щелепі та рідше на нижній. Пояснюється це анатомічними особливостями щелеп. Більш піддатлива верхня щелепа перебудовується швидше, ніж нижня з її потужною кортикальної пластинкою, що важко піддається навіть зовнішнім впливам. У цьому переконує і багаторічний досвід ортодонтів, які прийшли до висновку, що ортодонтичний вплив на нижній зубний ряд завжди менш успішний, ніж на верхній. Ретенційний період після ортодонтичного лікування аномалії нижнього зубного ряду при рівних умовах завжди довший, а небезпека рецидивів більша. Це положення не означає, що зубоальвеолярне подовження не спостерігається на нижній щелепі. Воно тут розвивається повільніше, а в зрілому віці може бути слабковираженим.

Клінічна картина вторинних деформацій при вертикальному зубоальвеолярному подовженні залежить від часу та послідовності видалення зубів, віку, величини дефекту, стану тканин пародонта та інших факторів. Блок зубів разом з альвеолярним відростком верхньої щелепи опускається, а нижній навпаки піднімається в просвіт дефекту зубного ряду. Цей процес більш швидкий у осіб молодого віку і відбувається до того моменту, поки жувальна поверхня зубів не торкається слизової оболонки беззубого альвеолярного відростка. У клініці спостерігаються хворі з різним ступенем цього процесу, аж до такого положення, коли зуби, що переміщуються до слизової оболонки протилежної щелепи, утворюють пролежень.

Величина дефекту зубного ряду накладає певний відбиток на клінічну картину. При великих дефектах переміщення зубів, що втратили антагоністів, здійснюється разом з альвеолярним відростком суворо у вертикальному напрямку. При малих дефектах, коли зуб втрачає лише побічного або основного антагоніста, вертикальний рух порушується: зуб (якщо це моляр) опускається в просвіт дефекту лише одним переднім або заднім горбиком. Оклюзійні порушення при цьому більш складні та часто супроводжуються блокадою сагітальних або трансверзальних рухів нижньої щелепи. Оклюзійна поверхня блоку зубів, що перемістилися, також має свої особливості. Найчастіше у зубів, що знаходяться в зубоальвеолярному подовженні, добре зберігаються жувальні горбки. Це означає, що вони дуже рано втратили своїх антагоністів, довгий час не приймали участь у жуванні, тому і не були схильні до фізіологічного стирання. Лінія, проведена по оклюзійній поверхні, у одних хворих може мати вигляд дуги, в інших - ламаної лінії (див. рис. 17). Остання зустрічається у хворих, яким видалення зубів проводилося в різні терміни. Східчастий характер оклюзійної кривої може спостерігатися і в тому випадку, якщо один із зубів має побічного антагоніста і зміщується в просвіт дефекту лише одним своїм горбиком.

На основі біометричних досліджень і біомеханічного аналізу (Король М.Д., 1999) встановлено три типи кривизни сегментів зубного ряду: випуклий, увігнутий, прямий. Зважаючи на те, що кривизна сегментів змінюється залежно від віку, розмірів, топографії дефектів і терміну втрати зубів, це необхідно враховувати при виборі конструкції протеза.

Ним встановлено, що рівень зниження найменший при сильному типі витривалості та найбільший при слабкому, а інтегральні показники витривалості у групі жувальних зубів збільшуються, що характеризує компенсаторно-приспосувальні можливості зубощелепного апарату.

На основі вивчення основних закономірностей взаємозв'язку морфології та функції жувальної системи в нормі у обстежених пацієнтів із різними конституційними типами обличчя *Беда В.И. (1990)* встановив вплив цього взаємозв'язку на механізм формування зубощелепних деформацій після часткової втрати зубів.

Так, у пацієнтів з ейрипрозопічним типом обличчя (широколиці), із масивною нижньою щелепою, масетеріальним типом жування (превалюють трансверзальні рухи нижньої щелепи), низькими клінічними коронками та слабвираженими горбками молярів, а також значним викривленням їх коренів після видалення шостого нижнього зуба спостерігалось уповільнене утворення зубощелепних деформацій, або відсутність останніх внаслідок компенсаторних процесів, які сприяли стабілізації зубів та забезпечували функціональну повноцінність жувального апарату.

У осіб із лептопрозопічним типом будови обличчя (вузьколиці), темпоральним типом жування (превалюють вертикальні рухи нижньої щелепи), високими клінічними коронками жувальних зубів із вираженими оклюзійними горбками та мінімальним викривленням коренів у ранні терміни після видалення шостого зуба спостерігались зубощелепні деформації у вигляді нахилу зубів, які обмежують дефект.

У осіб із мезопрозопічним типом обличчя (середньолиці), з найбільш гармонійним розвитком компонентів жувальної системи, часткова втрата зубів у віці 16-25 років ускладнювалась утворенням зубощелепних деформацій у вигляді корпусного переміщення зубів, які обмежують дефект як медіально, так і дистально, у напрямку дефекту, а у старшому віці - деяким нахилом в сторону дефекту.

Зубоальвеолярне подовження може бути одностороннім, двостороннім на одній щелепі та поєднуватися з аналогічною деформацією на іншій, але з протилежного боку: наприклад, на верхній щелепі зліва і на нижній справа або навпаки. Зубоальвеолярне подовження може супроводжуватися медіальним зміщенням зубів всередині самого блоку (див. рис. 20, а).

Подібна клінічна картина спостерігається тоді, коли між зубами, що переміщуються, є дефект. У цьому випадку можна говорити про комбіновану перебудову: зуби разом з альвеолярним відростком зміщуються вертикально і одночасно відбувається їх міграція в медіальному напрямку.

Клінічна картина при двосторонньому вертикальному переміщенні корінних і малих корінних зубів може мати особливості. Справа в тому, що при втраті жувальних зубів виникає змішана функція передніх. Останні, крім властивої їм функції відкушування, беруть на себе функції подрібнення і розмелювання їжі.

Ця незвична для них функція супроводжується малими ротаційними рухами нижньої щелепи, від чого на ріжучих поверхнях передніх зубів з'являються фасетки стирання жувальних майданчиків. Появу подібної форми ріжучого краю треба віднести до пристосувальної реакції організму, оскільки це допомагає розжовувати їжу. Стирання тканин зуба при змішаній функції знаходиться за межами фізіологічного і безперечно може бути віднесене до явищ патології (патологічне стирання). Патологічне стирання передніх зубів при відсутності корінних викликає зниження міжальвеолярної висоти, якщо це не компенсується вакантною гіпертрофією альвеолярного відростка передніх зубів, зменшення нижньої третини обличчя і, як наслідок, порушення біомеханіки скронево-нижньощелепного суглоба. Зниження міжальвеолярної висоти, в свою чергу, поглиблює деформацію, оскільки бічні зуби, що втратили антагоністів, ще більше зміщуються у вертикальному напрямку, занурюючись в дефект.

Таким чином, між вторинною деформацією при двосторонніх кінцевих дефектах і патологічним стиранням передніх зубів відзначається зв'язок за типом замкнутого кола: втрата бічних зубів викликає патологічне стирання різців, іклів і зниження міжальвеолярної висоти, що в свою чергу посилює вертикальне переміщення зубів, що втратили антагоністів.

Можливий ще один варіант походження цього замкнутого кола, але при іншому пусковому механізмі. Це розвиток деформації в ділянці корінних зубів при генералізованому патологічному стиранні, коли видалення зубів призводить до утворення кінцевих дефектів. Тривале стирання і зменшення величини клінічних коронок передніх зубів викликає ще більше занурення їх в дефект корінних зубів верхньої або нижньої щелепи (рис. 19).

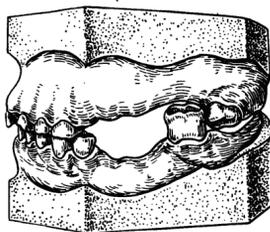


Рис.19 Моделі щелеп із взаємним переміщенням молярів при підвищеному стиранні передньої групи зубів (Гаврилов Є.І., 1984).

Таким чином, виникають оклюзійні порушення, які мають дещо інший патогенетичний механізм, ніж ті, що спостерігаються при видаленні бічних зубів, коли передні зуби мають здоровий пародонт і нормальні клінічні коронки.

Втрата бічних зубів, включаючи змішану функцію, прискорює патологічне стирання, і таким чином, виникає те ж порочне коло, описане вище.

При плануванні усунення деформації треба провести диференційну діагностику цих двох форм, так як метод лікування в кожному випадку буде іншим. При деформації, що викликана патологічним стиранням, оклюзійні порушення можна виправити зміною міжальвеолярної висоти. Якщо ж патологічне стирання розвивається при двосторонніх кінцевих дефектах у поєднанні з зубоальвеолярним подовженням, недостатньо тільки збільшити межальвеолярну відстань, необхідно зменшити зубоальвеолярне подовження. Інакше кажучи, при виборі методу усунення деформації треба обов'язково враховувати її патогенез.

Найбільш складна клінічна картина спостерігається при деформаціях, спричинених взаємним переміщенням зубів верхньої та нижньої щелеп, коли виникають незвичайні пункти оклюзійних контактів, які блокують рухи нижньої щелепи і перешкоджають їх плавному характеру екскурсій (рис. 20).

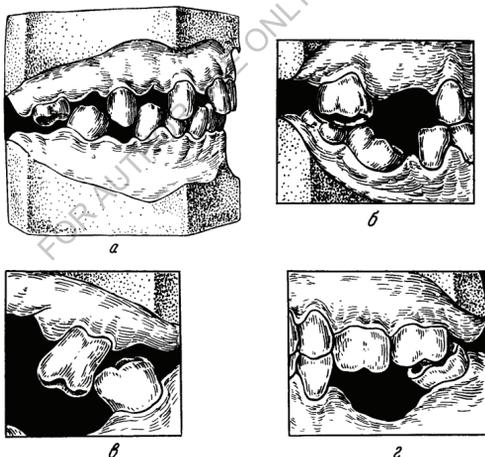


Рис. 20 Різні види блокади нижньої щелепи при переміщенні зубів верхньої і нижньої щелеп: а, б, г – на нижніх третіх молярах патологічне стирання зубів як наслідок функціонального перевантаження (компенсована стадія); в – функціональне перевантаження на стадії травматичного синдрому, про що свідчить нахил зубів і атрофія тканин пародонта (Гаврилов Є.І., 1984).

При такій клінічній картині виникають серйозні функціональні порушення (блокада сагітальних і трансверзальних рухів нижньої щелепи, порушення синхронності у біомеханіці елементів скронево-нижньощелепного суглоба, асинхронність у скороченні жувальних м'язів, функціональне перевантаження пародонта зубів, що блокують

фізіологічні рухи нижньої щелепи та ін.). Дані морфологічні порушення призводять до розбалансування зубощелепного апарату і до підсилення деструкції її компонентів.

Блокада виникає кожен раз, коли йде взаємне переміщення зубів, але таким чином, що верхні стоять попереду, створюючи перешкоду руху нижньої щелепи в сагітальному, а іноді і в трансверзальному напрямку. Протезування хворих з такими порушеннями оклюзії неможливо без складної спеціальної підготовки, метою якої є усунення обмежень для руху нижньої щелепи, створення оклюзійної поверхні, що не обмежує її переміщення.

При такій клінічній картині, що супроводжується взаємним переміщенням зубів, виникають і серйозні функціональні порушення. Вони виражаються не тільки в блокаді рухів нижньої щелепи, але і в порушенні біомеханіки елементів скронево-нижньощелепного суглоба, синхронності скорочення жувальних м'язів і, нарешті, функціональному первантаженні пародонта зубів, що блокують нижню щелепу (рис. 21).

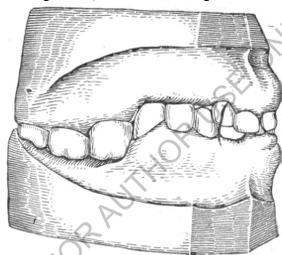


Рис. 21 Взаємне вертикальне переміщення зубів із блокадою сагітальних рухів нижньої щелепи.

Блокада відображується, у першу чергу, на сагітальних рухах нижньої щелепи. Найбільш виразні порушення екскурсій у тих випадках, коли блокада рухів щелепи виникає тільки та одному боці, наприклад на правому. При русі нижніх зубних рядів в передню оклюзію справа щелепа блокується і в суглобі відбуваються лише шарнірні рухи. У цей час зліва під дією м'язів, що висувають нижню щелепу (в даному випадку латерального крилоподібного м'яза), зуби зміщуються вперед і вправо, тобто в бік перешкоди.

На боці блокади нижня щелепа вільна лише для шарнірних рухів, передні екскурсії її блоковані до того моменту, коли зуби, що перемістилися вниз, не звільняться від перешкоди. Після цього щелепа різко зміщується до середньої лінії і висувається вперед.

Таким чином, плавні рухи нижньої щелепи порушені та різцева точка її при відкриванні рота описує зигзагоподібну криву.

Порушення функції м'язів, зокрема синхронності скорочення їх, що пов'язано з блокадою, створює незвичайні умови для функції суглоба. Однією з причин, що викликають артрози, є порушення оклюзії при деформаціях. Залишається розкрити механізм функціонального перевантаження пародонта зубів, що блокують екскурсії нижньої щелепи.

Цей механізм полягає в наступному. При висуванні нижньої щелепи вперед скорочується зовнішній крилоподібний м'яз. Вся сила його скорочення концентрується на двох зубах, які затримують рух нижньої щелепи вперед (див. рис. 20). Отже, зуби отримують навантаження як незвичайне за напрямком, так і за величиною. Іншими словами, пародонт зубів потрапляє в стан первинного функціонального перевантаження (травматична оклюзія). Клінічна картина, що супроводжує первинну травматичну оклюзію, визначається положенням зубів, що змістилися по відношенню один до одного. Якщо зуби, що знаходяться в блокованій оклюзії, мають поруч розташовані зуби, то функціональне напруження розподіляється і на них, і на ті, що розвантажують пародонт блокованого зуба. В клінічній картині провідним симптомом буде патологічне стирання в точках контакту блокованих зубів (див. рис. 20, б, г). Лише в подальшому до цього можуть приєднатися атрофія альвеолярного відростка, оголення шийок зубів і рідко їх патологічна рухомість.

Більш складна картина спостерігається в тому випадку, якщо блокаду створюють поодинокі розташовані зуби (див. рис. 20, в). Позбавлені підтримки сусідніх зубів, вони потрапляють в умови важкого функціонального перевантаження. Надалі клінічна картина залежить від стану тканин пародонта, віку хворого, перенесених захворювань та інших факторів, які не завжди враховуються.

Травматична оклюзія може мати дві стадії - *компенсовану і декомпенсовану*. При низьких клінічних коронках і здоровому пародонті на початку травматичної оклюзії зуб може залишатися стійким і провідним симптомом буде патологічне стирання. Однак, компенсаторні можливості, які залежать в першу чергу від стану кровопостачання пародонта, не безмежні. Настає декомпенсація, що виражається в атрофії лунки зуба, що клінічно проявляється оголенням шийки зуба, атрофією ясен і патологічною рухомістю зубів.

Одночасно можуть переміщуватися зуби. Ще раніше рентгенологічно можна виявити атрофію гребеня лунки і розширення періодонтальної щілини. Між стадіями компенсації і декомпенсації чіткої межі немає. Настає декомпенсація внаслідок виснаження резервних сил пародонта, тобто здатності його тканин пристосовуватися до змін функціонального напруження.

У цьому стані процес атрофії переважає над процесом регенерації кісткової тканини. Кінцевими результатами функціонального перевантаження є патологічна рухомість зуба і втрата ним функціональної цінності. Якщо у декомпенсованій стадії спостерігається патологічне стирання зубів, то слід вважати, що в розвитку травматичної оклюзії мала місце стадія декомпенсації.

Іноді ж стадія декомпенсації може настати швидко, ще до розвитку патологічного стирання. Клінічну картину при декомпенсованій стадії називають *первинним травматичним синдромом* (див. рис. 20, в).

Процес втрати зубами функціональної цінності швидкоплинний особливо, коли їх взаємне переміщення розвивається на фоні системного захворювання тканин пародонта.

Необхідно зазначити, що деформації, зумовлені вертикальним переміщенням зубів, можуть розвиватися не тільки при вертикальному зубоальвеолярному подовженні, але і при вколочуванні зуба в альвеолярний відросток. Виникає положення зуба, яке прийнято називати *інфраоклюзією* (рис. 22, 23).

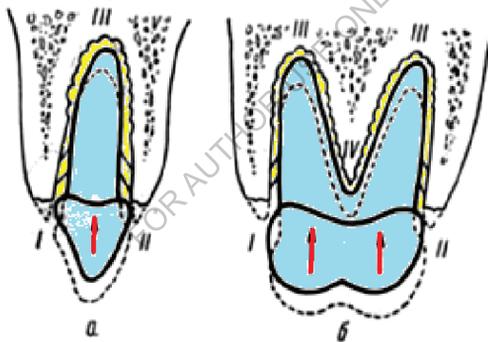


Рис. 22 Біоморфологія зубоальвеолярного вкорочення зубів (інфраоклюзія): а – однокореневого зуба; б – двокореневого. В зонах I, II, III і IV відбувається резорбція кістки на стінці альвеоли внаслідок тиску.

Вколочування зуба можна спостерігати частіше всього при втраті корінних зубів на фоні глибокого прикусу, коли премоляри залишаються єдиними антагоністами, що утримують міжальвеолярну висоту.

Функціональне перевантаження їх пародонта призводить до патологічного стирання, перебудови лунки і вертикального переміщення зуба в стані інфраоклюзії.

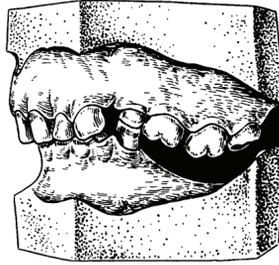


Рис. 23 Моделі щелеп хворого з дефектами зубних дуг на фоні глибокого прикусу. Міжальвеолярна висота утримується на премолярах, 25 зуб в стані важкого функціонального перевантаження. Це призвело до стирання коронок і перевантаження зуба (інфраоклюзія). Оклюзійна поверхня зубів східчаста (Гаврилов Е.И., 1984).

3.2. Клініка деформацій, викликаних переміщенням зубів у сагітальній площині

Клінічна картина у пацієнтів з частковою відсутністю зубів, ускладненою горизонтальними вторинними деформаціями, досить різноманітна.

Переміщення зубів у сагітальній площині може відбуватися в двох напрямках: у медіальному – рух до середньої лінії зубного ряду; у дистальному – рух зубів від середньої лінії в бік верхньощелепного горба або кута нижньої щелепи.

Медіальне або дистальне зміщення зубів може комбінуватися з поворотом їх навколо своєї осі, нахилом у язиковий (піднебінний) бік з утворенням трем (Аболмасов Н.Р. та соавт., 2005; Величко Л.С., 1965; Гаврилов Е.И., Оксман И. М., 1978).

В основному вона визначається видом прикусу, протяжністю дефекту зубного ряду, його топографією, станом твердих тканин пародонтального комплексу зубів, залежить від часу, що пройшов після видалення зубів, а також віку пацієнта та ін. Пацієнти з дефектами зубних рядів, ускладненими горизонтальними вторинними деформаціями, в більшості випадків, висувають скарги на відсутність зубів і утруднене, тривале пережовування їжі (Курляндський В.Ю., 1962; Погосов В.Р., 1995; Пономарева В.А., 1974; Цукор С.В., 2004; Шестопалов М.С., 2007). Велика частина пацієнтів з даною патологією відкладає відвідування лікаря-стоматолога, не задумуючись про серйозність патологічного процесу і можливих ускладнень (Бушан М.Р., Каламкарів Х.А., 1983; Гаценко С.М., 2007; Коноваленко В.Р., 2009; Маркин В.А., Арутюнов С. Д., Чумаченко Е.Н., 2003; Миликевич В.Ю., 1984; Прохоров В.А., 2001; Уруков Ю. Н., 2008).

Перераховані фактори характеризують клінічну картину функціональної патології, а також є ознаками, що впливають на прогресування вторинних деформацій зубних рядів. Наявність дефекту зубного ряду призводить до порушення морфологічної цілісності зубних рядів, змін, що виникають як поблизу дефекту, так і розповсюджується на весь зубний ряд.

Миликевич В.Ю. (1969) досить докладно характеризує типи вторинних деформацій зубних рядів (див. розділ 2). Він виділяє вертикальне переміщення зубів, їх нахил у язиковий, піднебінний або щечний бік, а також комбіновані переміщення, нахил з поворотом навколо осі та віялоподібне розходження зубів.

Порушення оклюзії, як правило, більш виражені при нахилі зубів, ніж при їх корпусному переміщенні. У положенні центральної оклюзії при ангулярному нахилі зубів між антагоністами утворюється просвіт трикутної форми, звернений своєю вершиною назад, так званий «симптом трикутника» (*Гаврилов Е.И., 1966*).

Переміщення зуба в ділянку дефекту дуже часто викликає ланцюгову реакцію, змінюючи положення зубів, що обмежують дефект зубного ряду дистально, за рахунок наявності маргінальної зв'язки пародонта, що йде від одного зуба до іншого поверх гребеня лунки (*Гаврилов Е.И., 1984; Гаценко С.М., 2007; Коваленко В.Р., 2009; Оскольський Р.В. и соавт., 2010*).

Медіальне переміщення зубів.

Медіальне переміщення зубів є однією з поширених форм внутрішньосистемної перебудови зубних рядів після утворення дефектів зубних дуг та за частотою займає друге місце після зубоальвеолярного подовження, частіше спостерігається на нижній щелепі (*Іванов В.А. и соавт., 2002; Катц А. Я., 1940; Хватова В. А., 1994; Чуйко А.Н., 2006; Шварц А.Д., 2004; Щербаков А.С. и соавт., 1997*).

Виділяють дві форми медіального переміщення зубів: *переміщення з нахилом* - зуб зміщується із ангулярним нахилом, оскільки зсув коронки випереджає зміщення кореня, через це зуб переміщується під кутом до вертикальної площини (див. рис. 24); *корпусне переміщення* - коронка і корінь зуба зміщуються приблизно однаково, і зуб зберігає своє положення по відношенню до вертикальної площини (див. рис. 25). Медіальне або дистальне зміщення зубів також може комбінуватися з поворотом їх навколо своєї осі, нахилом у язиковий (піднебінний) бік. Кожен вид переміщення має клінічні особливості, знання яких допомагає вирішувати як лікувальні, так і профілактичні завдання.

Вид медіального переміщення залежить від часу, що пройшов після видалення зуба, віку пацієнта, травматичності операції видалення зуба, а також пародонтального статусу.

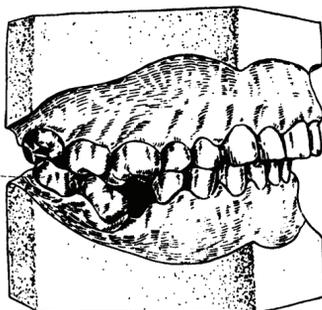


Рис. 24 Медіальний нахил 36 зуба в провіт дефекту зубної дуги: 36 контактує з верхнім моляром тільки дистальним горбком, спереду від якого утворився простір трикутної форми (симптом трикутника). Помітна слизова борозенка біля основи ясен (Гаврилов Е.И., 1984)

Пародонт зубів, що мають нахил, сприймає оклюзійне навантаження, що поширюється не по осі, в результаті чого з'являється перевантаження тканин пародонтального комплексу і змінюється кровообіг тканин (Омаров О.Г., 1987). У зонах підвищеного тиску розвиваються патологічні зміни: стиснення судин і тканин пародонта, резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка.

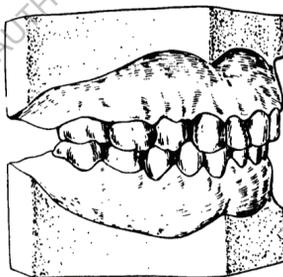


Рис. 25 Медіальне корпусне переміщення першого правого верхнього премоляру. Позаду нього невелика трема. Переміщення молярів вперед (мезіодистальне співвідношення їх із нижніми зубами має горбковий характер) (Гаврилов Е.И., 1984).

При дефектах зубних рядів у бічних відділах нижньої щелепи, перевантажені зуби відхиляються в бік під дією направленої сили, згодом перевантаження пародонта зубів може призвести до їх втрати (Арутюнов С.Д., 1990; Гаврилов Е.И., 1984; Гаценко С.М., 2007; Малий А.Ю., 2001; Миликевич В.Ю., 1984; Шестопалов С.М., 2007).

Можливе формування кісткової кишені при нахилі зуба в бік дефекту, блокування рухів нижньої щелепи, порушення функцій скронево-нижньощелепного суглоба, жувальних м'язів.

Підвищене навантаження, що припадає на групу різців та іклів може призводити до їх віялоподібного розходження, появи діастеми, трем, підвищеного стирання твердих тканин зубів. Також на фоні деформації зубних рядів зміни можуть виходити за межі альвеолярної частини і захоплювати весь гнатичний відділ обличчя, сприяючи зниженню нижньої третини обличчя, формуванню дистального зсуву нижньої щелепи, поглибленню носогубної та підборідної складок (Дмитренко С.В. *и соавт.* 2006; Курляндский В.Ю., 1962; Мальный А.Ю. *и соавт.*, 2009; Омаров О.Г., 1987).

Перераховані вище зміни, що формуються в зубощелепному апараті при вторинних деформаціях зубних рядів, можуть утруднити вибір методу ортопедичного лікування та інколи бути причиною розвитку конфліктів у системі "лікар-пацієнт", якщо обраний метод протетичного лікування вимагає радикального втручання або тривалого часу лікування функціональної патології (Старкова А.В., 2015; Стрельцов В.Р., 2013).

Для осіб молодого віку характерний швидкий розвиток медіального переміщення, найчастіше корпусного (див. рис. 25).

При обстеженні хворих з приводу різної патології зубних рядів часто доводиться констатувати відсутність першого нижнього моляра при безперервності зубного ряду.

В анамнезі такі хворі часто відмічають видалення першого моляра в дитячому віці. У таких випадках дефект зубного ряду закривається другим моляром, що змістився медіально.

Цікавий клінічний випадок, представлений Гавриловим Е.И., (1984). Він спостерігав молоду жінку, яка, будучи ще школяркою, вибила собі лижною палкою другий правий верхній різець. Під час обстеження зубний ряд був безперервним, оскільки дефект закрився за рахунок медіального переміщення всіх позаду розташованих зубів. Клінічні спостереження також показали, що переміщення зуба в ділянку дефекту викликає ланцюгову реакцію, змінюючи положення і позаду розташованих зубів. Тут, мабуть, відіграє роль міжзубна зв'язка маргінального пародонта, що йде від одного зуба до іншого поверх гребеня лунки. Подібне переміщення в дослідях на собаках спостерігав Калвеліс Д.А. (1964).

Але інколи рух позаду розташованих зубів запізнюється або не буває повним і між зубами, що перемістилися, виникають тремі. Величина скорочення дефекту залежить від часу: чим більше часу пройшло з моменту виникнення дефекту, тим він менший. Таким чином, за його величиною можна приблизно визначити час видалення зуба.

При уважному вивченні зубних дуг завжди можна знайти докази широко розповсюдженого медіального переміщення зубів як на нижній, так і на верхній щелепах. Але безперечно одне: класична клінічна картина медіального переміщення зубів спостерігається в ділянці молярів нижньої щелепи.

На швидкість медіального переміщення зубів впливає характер операції видалення зуба і стан тканин пародонта. Операції з глибоким накладанням на альвеолярний відросток екстракційних щипців, що супроводжується грубою травмою, послаблюють медіальну стінку лунки. В цьому випадку переміщення зуба відбувається швидше і завжди з нахилом (див. рис. 25).

Також причинами медіального переміщення зубів можуть бути: генетична схильність, порушення розподілу жувального тиску. Швидше розвивається зміщення зубів і при ослабленому пародонті, його запаленні або дистрофії. При медіальному переміщенні корінних зубів на вестибулярній поверхні в слизовій оболонці альвеолярного відростка утворюється борозенка (див. рис. 23).

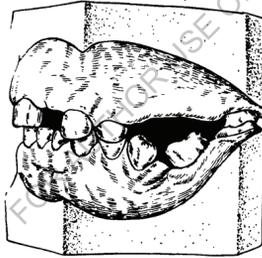


Рис. 26 Моделі щелеп з медіальним переміщенням 47 зуба, прискореним глибокою травмою альвеолярного відростка при видаленні зуба. Різко виражена слизова оболонка, що перетинає альвеолярний відросток. (Гаврилов Е.И., 1984).

Вона типова для цієї форми переміщення зубів і служить диференційною ознакою при необхідності виключити утворення дефекту внаслідок адентії. Описана борозенка більш виражена при грубому видаленні корінних зубів (рис. 26), спостерігається при медіальному нахилі молярів і рідко при дистальному зміщенні премолярів.

Оклюзійні порушення більше виражені при нахилі зубів, ніж при їх корпусному переміщенні. Нахил призводить до виключення із оклюзії медіальних (щічного і язичного) горбків корінних зубів: контакти зберігаються на дистальних жувальних горбках. З цієї причини в положенні центральної оклюзії між антагоністами утворюється просвіт трикутної форми, звернений своєю вершиною назад (див. рис. 23).

У клініці ММСІ це порушення оклюзії в сагітальному напрямку при вторинній деформації, що утворилася в результаті медіального нахилу молярів, отримало назву «симптом трикутника». Зазвичай нижні моляри зміщуються в медіальному напрямку єдиним блоком, дуже рідко другий моляр може зміщуватися дистально з утворенням трем.

На основі рентгеноцефалометричних досліджень Курочкін Ю.К. (1982) встановив, що видалення корінних зубів в період формування зубощелепного апарату призводить до вкорочення основи нижньої щелепи, вкорочення зубної дуги і зміщення середньої різцевого лінії. Якщо це відбувається з одного боку, то розвиваються грубі оклюзійні порушення у вигляді перехресного прикусу (рис. 27).

Перехресний прикус подібного патогенезу характеризується тими ж клінічними ознаками, що і перехресний прикус, який виник при формуванні зубних рядів, але його не можна назвати аномалією.

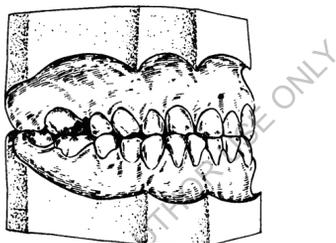


Рис. 27 Моделі щелеп з перехресним прикусом, що утворився внаслідок одностороннього звуження верхнього зубного ряду після видалення першого верхнього моляра (Гаврилов Е.И., 1984).

Це деформація зубних дуг, які до видалення мали нормальну форму. В процесі внутрішньосистемної перебудови змінює свою форму і дефект, який виник після видалення зубів. Спочатку він має прямокутну форму, поступово зменшуючись при корпусному переміщенні зуба. Якщо ж пересування зуба йде з нахилом, дефект приймає трапецієподібну форму: з широкою основою по гребеню беззубого альвеолярного відростка і меншою основою на рівні коронок зубів (див. рис. 21, 23).

Така форма дефекту сприяє затримці в ньому їжі і розвитку маргінального гінгівіту. Деякі хворі скаржаться на біль при жуванні.

Рентгенологічна картина при медіальному переміщенні зубів залежить від форми переміщення і стадії процесу. При корпусному переміщенні зуба на боці його руху спостерігається розширення періодонтальної щілини зі слабо вираженими ознаками резорбції кісткової тканини (рис. 28).



Рис. 28 Резорбція кісткової тканини в ділянці дефекту через напруження в твердих тканинах зубів, пародонті і кістковій тканині альвеолярної частини нижньої щелепи.

При нахилі зуба на боці переміщення також виявляється резорбція, яка більш виражена в пришийковій третині лунки з утворенням дефекту трикутної форми, який нагадує кісткову патологічну кишеню. Описана рентгенологічна картина відповідає активній стадії переміщення зуба. При стабілізації процесу періодонтальна щілина приймає звичайні контури, але завжди відзначається зменшення лунки зуба на медіальній поверхні кореня в пришийковій ділянці (горизонтальна атрофія). Однак це явище навряд чи треба пов'язувати з медіальним переміщенням зубів, так як біля всіх зубів, що обмежують дефект, завжди має місце атрофія частини лунки.

Отже, це явище пов'язане з втратою функціонального подразника після видалення зубів та порушенням внаслідок цього трофіки.

Який же патогенез медіального переміщення зубів? Багато авторів вважають, що це явище має генетичну зумовленість та діє протягом усього життя людини. Доказом може бути постійна опозиція дистальної та резорбція медіальної стінок лунки. Завдяки цьому кістка дистальної стінки альвеоли має шарувату будову.

Дослідження, проведені *Щербаковим А.С. (1966)*, дозволяють стверджувати, що медіальне переміщення зубів спостерігається не у всіх випадках. Цей процес має переривчастий характер і складається з двох фаз. Перша фаза - *фаза відносного спокою*, коли переміщення зуба відсутнє. У цей момент медіальна стінка лунки незмінена і ширина періодонтальної щілини однакова з обох боків зуба або незначно відрізняється. У другій фазі - *фазі переміщення зуба* - відбувається активна резорбція кістки на медіальній поверхні альвеоли та її опозиція на дистальній. Ширина періодонтальної щілини в цей час відповідно більша на медіальному боці лунки. Медіальне переміщення має ланцюговий характер і пояснюється наявністю міжзубної зв'язки. Звичайно, пересування одного зуба призводить до переміщення іншого.

Таким чином, крім генетично зумовленого медіального переміщення корінних зубів, треба враховувати і порушення розподілу жуваального тиску при появі дефекту зубного ряду. При нахилі зуба в просвіт дефекту вступає в дію інший фактор - *функціональне перевантаження*. Чим більше нахил, тим більша сила (незвична за напрямом) припадає на зуб.

У деяких хворих функціональне перевантаження спочатку спостерігається у формі патологічного стирання. Але це можливо тільки при стійкості зубів. З часом резервні сили пародонта вичерпуються, розвивається атрофія пародонта, внаслідок чого виникають патологічна рухомість і посилення нахилу зубів.

Медіальне переміщення також може поєднуватися з зубоальвеолярним подовженням і дуже часто з нахилом у язиковий бік (комбіноване переміщення).

Оклюдійні співвідношення при цьому серйозно спотворюються, виникає блокада з порушенням звичних рухів нижньої щелепи та функціональне перевантаження пародонта блокованих зубів.

Медіальне переміщення другого нижнього моляра може супроводжуватися вкороченням зубного ряду і розбіжністю середніх ліній зубних рядів. Подібна клінічна картина може виникнути в тих випадках, коли перший моляр видаляється в дитячому віці.

Дистальне переміщення зубів.

Дистальне переміщення зубів зустрічається не так часто, ніж медіальне (рис.29).

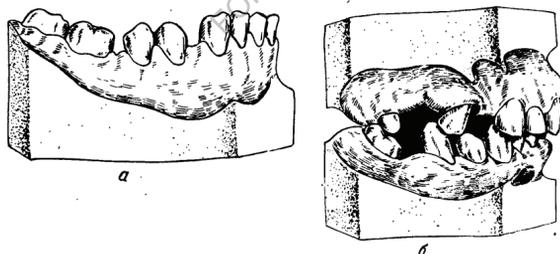


Рис. 29. Дистальне переміщення премолярів: а – парне дистальне переміщення премолярів із утворенням трем між 44 і 43 зубами; б – дистальне переміщення 15, 45 зубів при блокуючій оклюзії. Пародонт 15, 43 зубів знаходиться в стані функціонального перевантаження (первинний травматичний синдром). (Гаврилов Е.И., 1984).

Симптоматика при цьому менш виражена, тому мало описана в літературі. Дистальне зміщення зубів має клінічні особливості. Вони полягають у тому, що, крім поодинокого (див. рис. 29, а), спостерігається

парне переміщення премолярів і утворення трем між іклом та першим премоляром. Якщо механізм медіального переміщення молярів можна ще пояснити генетичною тенденцією, то переміщення премолярів в дистальному напрямку з цих позицій оцінити проблематично. Можна лише припустити дію загальнобіологічного закону вакантної гіпертрофії.

В окремих випадках дистальне переміщення виникає при блокуючій оклюзії (рис. 29 б) та у премолярів іноді поєднується з поворотом навколо вертикальної осі. Рентгенологічна картина при дистальному зсуві в загальних рисах нагадує таку як при медіальному, тільки ділянки резорбції локалізуються на дистальному боці лунки. Перебудова пародонта, що виявляється рентгенологічно, дозволяє диференціювати вторинну деформацію від аномалії.

Найбільш складна клінічна картина вторинних деформацій зубних рядів у тих випадках, коли вони розвиваються на фоні аномалій зубощелепного апарату.

У таких хворих відбувається нашарування симптомів, властивих аномаліям, частковій втраті зубів та деформації. Лікування, особливо дорослих хворих, викликає труднощі та полягає у нормалізації форми нижнього зубного ряду з усуненням трем, ангулярного нахилу зубів, які межують з дефектом зубного ряду, для збереження вітальності опорних зубів, усуненні вертикальної деформації в бокових ділянках зубного ряду, корекції прикусу, нормалізації оклюзії.

3.3. Деформації зубних рядів, що виникли на фоні глибокого прикусу. При глибокому прикусі відсутні ріжучо-горбкові контакти і міжальвеолярна висота утримується тільки малими та великими корінними зубами (рис. 30). При двосторонніх кінцевих дефектах премоляри залишаються єдиними зубами, які утримують міжальвеолярну висоту. Отже, при ковтанні їжі, слини, води премоляри зазнають значного функціонального навантаження (травматична оклюзія). Спочатку це перевантаження може компенсуватися, але в подальшому відбувається декомпенсація і премоляри, особливо верхні, разом із лункою переміщуються вгору. Результатом цього є зниження міжальвеолярної висоти і, як наслідок, порушення біомеханіки суглоба.

Одним із частих ускладнень є дистальне переміщення нижньої щелепи, яке спостерігали (Гаврилов Е.И., 1966, 1973; Щербаков А.С., 1972; Дымкова В.Н., Баранов В.А., 1975; Конейкин В.Н., 1977; Дойников А.В., 1978; Бушан М.Р., 1979; Grabowski A., 1967; Owens S. et al., 1975; Belinfante H., 1975; Sperr W., 1977; Karakasis D., 1977; Maslanka T. et al., 1977) при відсутності бічних зубів на одній або обох щелепах, патологічному стиранні, функціональному перевантаженні зубів, медіальному або дистальному їх нахилі, вторинному глибокому прикусі, вестибулярному нахилі передніх зубів верхньої щелепи, зішліфовуванні оклюзійної поверхні молярів при протезуванні мостоподібними протезами.



а

б

Рис. 30 Деформація зубних рядів на фоні глибокого прикусу:

глибоке різцеве перекриття, вкорочення і звуження нижнього зубного ряду, трієми між 41, 42, 31, 32, 43, 42, 33, 32, зубами, зниження висоти нижнього відділу обличчя на 2–4 мм.

На основі аналізу 104 хворих (35 чоловіків та 69 жінок) у віці від 19 до 72 років з частковою втратою зубів, яка ускладнена деформаціями зубних рядів, було виявлено, що у всіх хворих повністю зберігалася передня група зубів на верхній і нижній щелепах. Дослідження були проведені на основі клінічного обстеження, вивчення діагностичних моделей щелеп та профільних телерентгенограм лицевого скелета. При підозрі на патологію суглоба або дистальне зміщення нижньої щелепи додатково було проведено рентгенологічне дослідження суглоба.

Дистальне зміщення нижньої щелепи було виявлено у 12 жінок, що становило 11% обстежених, в той час як у чоловіків цей діагноз не був поставлений жодного разу. Хворі з дистальним зміщенням нижньої щелепи скаржилися на відчуття незвичайного положення нижньої щелепи, ускладнене і тривале пережовування їжі, біль в суглобі і швидку стомлюваність м'язів. При висуванні нижньої щелепи вперед відчуття нетипового положення щелепи та біль в суглобі зникали і хворі відчували полегшення.

Деякі пацієнти скарг не висували, а підозра на дистальний зсув нижньої щелепи виникла при аналізі оклюзійних співвідношень зубних рядів. При обстеженні у дев'яти з 12 хворих відмічено зменшення висоти нижньої частини обличчя із зниженням міжальвеолярної відстані та збільшенням вільного міжоклюзійного простору. А також у 10 осіб були виявлені порушення функції скронево-нижньощелепних суглобів.

Вони проявлялися при відкриванні рота поштовхоподібними рухами голівок нижньої щелепи з великою амплітудою екскурсій, у двох хворих такі рухи супроводжувалися клацанням, а у третьої - хрускотом у суглобах.

У всіх хворих були двосторонні кінцеві дефекти на одній або обох щелепах. Піднебінні горбки передніх верхніх зубів були стерті, а у деяких із них спостерігалось також стирання ріжучих країв і вестибулярної поверхні нижніх передніх зубів, збільшення глибини різцевого перекриття аж до утворення глибокого травмуючого прикусу, прямовисне положення передніх верхніх зубів і язиковий нахил їх антагоністів. У семи хворих цієї групи спостерігалось зубоальвеолярне подовження передньої функціонуючої групи зубів. Було виявлено патологічне стирання премолярів, які утримують міжальвеолярну висоту, занурення їх у лунку, їх дистальний або медіальний нахил, рухомість I-II ступеня. Середні міжрізцеві лінії збігалися у чотирьох осіб, у решти відмічено зміщення на 1,5-2,5 мм.

Травма слизової оболонки піднебіння спостерігалася у двох, а травма слизової оболонки беззубого альвеолярного відростка в дистальному відділі - у шести хворих. У трьох хворих мала місце блокада рухів нижньої щелепи зміщеними зубами. У однієї пацієнтки вона виникла внаслідок порушення оклюзійних співвідношень із мостоподібним протезом.

На томограмах при дистальному зміщенні нижньої щелепи у всіх хворих закономірно виявлено розширення суглобової щілини в передньому та звуження її в задньому відділі. Вимушене дистальне положення нижньої щелепи сприяє розвитку функціонального переважання тканин заднього відділу суглоба. Пов'язані з цим порушення кровообігу викликають резорбцію скроневої кістки, на що вказують *Насиббулін Р.Р. (1981), Meffet M. і співавт. (1964), Kikiewier D. (1978)* та ін. Цю перебудову суглоба треба розглядати як пристосувальну реакцію. Після ортопедичного лікування може мати місце зворотний процес і форма суглоба відновлюється.

Аналіз телерентгенограмм показав, що дистальне зміщення нижньої щелепи супроводжується збільшенням її кута. Нахил площини основи нижньої щелепи до площини основи черепа зменшується як за рахунок дистального зміщення щелепи, так і за рахунок збільшення її кута. У результаті зміни положення нижньої щелепи в черепі зменшується висота нижньої частини обличчя, задня висота обличчя, а його профіль стає більш опуклим. Необхідна диференціальна діагностика дистального зміщення нижньої щелепи і деформацій зубних рядів.

Справа в тому, що дистальне зміщення посилює порушення оклюзії при деформаціях і, в свою чергу, може стати причиною переміщення зубів, утримуючи міжальвеолярну висоту.

При подібній клінічній картині усунення деформації зубних рядів має супроводжуватися ліквідацією зміщення нижньої щелепи назад.

Гаврилов Е.И. вважав, що нижня щелепа зміщується в заднє положення в результаті незвичайних, що вперше виникли, оклюзійних контактів. До них треба віднести поглиблення перекриття при стиранні піднебінних горбків, зубоальвеолярне подовження різців і іклів, втрату бічних зубів при глибокому різцевому перекритті.

Також цьому може сприяти язиковий нахил передніх нижніх зубів і премолярів. Але всьому цьому передує втрата бічних зубів.

Schwarz L. (1959) розрізняє два типи жування - масетеріальний і темпоральний. Кожен з них має свої особливості. Так, при темпоральному типі при підніманні нижньої щелепи спостерігається її дистальний зсув. Саме цей зсув може зафіксувати незвичайне положення нижньої щелепи.

Той факт, що темпоральний тип жування спостерігається тільки у частини людей, а оклюзійні порушення також бувають не у всіх, пояснює винятковість дистального зміщення нижньої щелепи. Інакше кажучи, для дистального зміщення нижньої щелепи потрібен певний збіг обставин - оклюзійні порушення і темпоральний тип жування.

Також дистальне зміщення нижньої щелепи отримували в експерименті шляхом розслаблення жувальної мускулатури під дією курареподібних препаратів (Atwood H., 1956; Boncher L., 1962; Dikchit J., Mizza F., 1979). Ними відзначено, що із збільшенням дози міорелаксантів ретрузія нижньої щелепи збільшується. Ретрузійний рух суглобових голівок розтягує м'язи, що може викликати їх стомлюваність, а іноді й біль (Jamieson C., 1962).

Узагальнюючи дані клінічних та параклінічних (рентгенографія, телерентгенографія, томографія та ін.) досліджень, можна прийти до висновку, що дистальне зміщення нижньої щелепи виникає при порушенні артикуляційних співвідношень, до яких у першу чергу відносяться втрата бічних зубів з утворенням кінцевих дефектів, швидке переміщення верхніх і нижніх передніх зубів при слабо виражених піднебінних горбках або їх стиранні, вторинному глибокому прикусі та ін.

3.4. Морфологія деформованих зубних рядів і альвеолярного відростка описана в багатьох наукових працях. Є дані щодо змін структури кістки і обмінних процесів у вогнищі зубоальвеолярного подовження (Пономарева В.А., 1964; Калвеліс Д.А., 1964; Миликевич В.Ю., 1978). В той час, як тільки Бусигин А.Т. (1961) та Гинали В. Н. (1966) вказували на деформацію самої нижньої щелепи при втраті нижніх корінних зубів.

На основі аналізу рентгеноцефалометрії Курочкиным Ю.К. (1982), вивчено порушення лицевого скелета при вторинних деформаціях зубних рядів.

Ним проведено аналіз профільних телерентгенограм, вивчено лицевий скелет за допомогою краніометрії та його гнатичної частини за допомогою гнатометрії.

Зубоальвеолярне подовження передніх зубів є причиною збільшення глибини різцевого перекриття, що, у свою чергу, зумовлює збільшення і сагітальної міжрізцевої відстані. Описані зміни лицевого скелета у вигляді схеми представлені на рис. 31.

При рентгеноцефалометричному дослідження осіб із переважно медіальним і дистальним зміщенням зубів нижньої щелепи (37 осіб) виявлені наступні достовірні відмінності від норми в будові лицевого скелета. Зменшується довжина тіла нижньої щелепи. За рахунок цього посилюється опуклість лицевого скелета і зменшується передній нижній лицевий кут $s-p-pg$. Значення міжапикального кута і $n-s-gn$ перевищують нормальні.

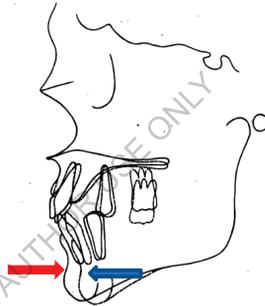


Рис. 31. Схематичне зображення змін в лицевому скелеті у хворих із зубоальвеолярним подовженням на верхній щелепі: червона стрілка – норма; синя – зубоальвеолярне подовження (пояснення в тексті).

Тіло верхньої щелепи займає більш горизонтальне положення по відношенню до основи черепа, а тіло нижньої щелепи розташовується декілька відвісно і довжина основи зменшена. Висота нижньої частини обличчя збільшена. Спостерігається збільшення глибини різцевого перекриття і сагітальної міжрізцевої відстані. На верхній щелепі відзначається ретрузія передньої групи зубів, дистальний нахил премолярів і медіальний – молярів, зубоальвеолярне подовження [11]. Верхні передні зуби мають більший ретрузійний нахил. При цьому верхній альвеолярно-базальний кут менший, ніж у випадку інтактних зубних рядів. Вестибулярний нахил нижніх центральних різців теж менший норми.

При такому положенні передніх зубів формується збільшений межрізцевий кут. Перші верхні премоляри мають прямовисне положення, а у других премолярів, нижніх іклів та обох нижніх премолярів відзначається дистальний нахил.

Другі верхні моляри розташовані прямовисно, а у зубів мудрості зменшується дистальний нахил. Прямовисне положення других верхніх молярів і медіальний нахил аналогічних нижніх зубів зменшують відстань від ріжучих країв верхніх центральних різців до дистальної поверхні других верхніх молярів і від ріжучих країв нижніх центральних різців до дистальної поверхні других нижніх молярів.

В цілому як верхня, так і нижня зубна дуга вкорочена. На верхній щелепі збільшена висота альвеолярного відростка в ділянці передніх зубів і останніх молярів, на нижній - тільки в ділянці передніх зубів. Відстань від площини основи верхньої щелепи до оклюзійної поверхні передніх зубів, премолярів і третіх молярів збільшується. На нижній щелепі це відноситься тільки до центральних різців.

У всіх же інших зубів цей параметр не відрізняється від такого при інтактних зубних рядах. Зубоальвеолярне подовження передніх зубів призводить до одночасного збільшення глибини різцевого перекриття і сагітальної міжрізцевої відстані.

При рентгеноцефалометричному дослідженні 24 хворих з деформаціями зубних рядів, які поєднуються з дистальним або бічним зміщенням нижньої щелепи, виявлені специфічні для даної патології зміни в будові лицевого скелета. До них відноситься заднє положення в лицевому скелеті всієї нижньої щелепи.

При цьому зменшуються кут s-n-go, задня висота обличчя [III], висота нижньої частини обличчя і міжальвеолярна висота в передньому відділі зубних рядів. Верхній оклюзійно-щелепний кут збільшується. Довжина тіла нижньої щелепи не змінюється. Зменшення переднього нижнього лицевого кута s-n-pg, збільшення міжапикального кута і опуклості лицевого скелета пояснюється заднім положенням нижньої щелепи.

Таким чином, рентгеноцефалометричний аналіз лицевого скелета в осіб з деформаціями зубних рядів дозволяє виявити складні зміни як в анатомії, так і в просторових співвідношеннях елементів, складових лицевого скелету.

3.5. *Морфофункціональні зміни зубощелепного апарату при частковій втраті зубів.* Глибокі морфологічні порушення спостерігали (Аболмасов Н.Г., Новиков М.А., 1962; Копейкин В.Н., 1986; Конюшко Д.П., 1963; Константинов А.М., 1964; Чучмай Л.Д., 1968; Александрова Ю.М., Мухина А.Д., 1970; Худогогов Г.И., 1970; Губская А.Н., 1981; Lundstrom A., 1955; Zachrisson B.U., 1977; Sutherland J.K. et al., 1980; Moulding M.R. et al., 1998; Король М.Д., 1999). Проте характер функціональних порушень, особливо при деформації зубних рядів і прикусу, залишається досі недостатньо розкритим.

Добре відомо, що провідна роль у біомеханіці зубощелепного апарату належить нижній щелепі. Вивченням її рухів із урахуванням співвідношень окремих зубів і зубних рядів, а також рухів у скронево - нижньощелепному суглобі займалися протягом кількох десятиліть.

Спочатку вивчалися тільки окремі компоненти складних тривимірних рухів нижньої щелепи під час функції жування. Для графічного запису вертикальних рухів нижньої щелепи в динаміці були застосовані різні методи (*Карпенко Н.И., 1966, 1968; Рубинов И.С., 1970; Shore N.A., 1959*).

Оцінка змін у переміщеннях нижньої щелепи за допомогою кінезіографії (*Ene L., Traistaru T., 1989*) при частковій втраті зубів дозволяє детально охарактеризувати дисфункцію жувального апарату та проконтролювати результати ортопедичного лікування.

Не зменшується увага і до біомеханіки жувального апарату (*Hart R.T., Hennebel V.V., Thongpreda N., 1992; Freilich M.A., Altieri J.V., Wahle J.J., 1992; Yamashita S., Ai M., Geng Q., 1996*). За допомогою комп'ютера найточніше визначаються механічні контакти в зубних рядах і своєчасно виявляється початок розвитку деформації зубних рядів при втраті зубів.

Оцінюючи жувальну функцію за допомогою жувальних проб (*Ряховский А.Н., 1992; Bilt A., Olthoff L.W., Vosman F., 1993; Bilt J.A., 1994*), був визначений високий ступінь кореляції кількості відсутніх зубів зі збільшенням кількості жувальних циклів і розміру харчових часточок, підготовлених для ковтання.

Також звертається увага на функціональний стан системи кровообігу пародонта при частковій адентії та вторинних деформаціях. Функціональний стан тканин значною мірою визначається їхньою трофікою, яка здійснюється за допомогою кровоносною системи, а функціональний стан судин є прямим показником стану тканин опорних зубів (*Логинова Н.К., 1994*). Дослідження *Демнер Л.М., Нурашева Б.А. (1985)* показали, що втрата навіть одного-двох зубів призводить до грубих порушень кровообігу зубощелепного апарату.

Реагування насамперед судин пародонта на зміну жувального навантаження також підкреслювали *Пеккер Р.Я. (1985), Логинова Н.К. и соавт. (1979)*. Але праці, присвячені вивченню змін функціонування мікроциркуляторної системи пародонта при вторинних деформаціях, поодинокі. Так, у роботі *Колос Г.А. (1986)* показані зміни кровообігу пародонта залежно від ступеня вертикальної деформації зубного ряду.

Це дозволило автору зробити висновок щодо підвищення функціональної активності пародонта внаслідок дії жувального навантаження середньої інтенсивності.

Використовуючи рео- і фотоплетизмографію, *Тагієв А.И. (1982)* і *Сьчугова Л.И. (1985, 1988, 1990)* виявили, що порушення нормальних функціональних співвідношень між різними ланками зубощелепного апарату при частковій втраті зубів унаслідок їх перевантаження і недовантаження призводить до зміни гемодинаміки в пародонті, причому не тільки в ділянках із підвищеним функціональним навантаженням, а також в тих ділянках, які виключені з функції жування.

Застосування реографії для діагностики і контролю ефективності ортопедичного лікування дозволило багатьом авторам отримати нові цікаві дані, які мають велике значення для терапії та клініки ортопедичної стоматології (*Копейкин В.Н., 1979; Бычков В.А., 1982; Вязьмин А.А., 1984; Миликевич В.Ю., 1984; Мальй А.Ю., 1989; Король М.Д., 1999*).

При дослідження гемодинаміки клінічно здорового пародонта при частковій втраті зубів виявлені функціональні зміни в регіонарній судинній системі, які нормалізуються після заміщення дефектів зубних рядів у різні терміни.

Так, *Завьялов А.В. (1985)* зазначав, що через 1,5-2 роки користування двохопорними протезами, які заміщують дефект із 3-4 зубів, визначається стабільне порушення венозного відтоку, а реакція судин пародонта в ділянці опорних зубів, включених у мостоподібний протез, залежить від віку, ступеня деструкції кісткової тканини, величини дефекту, точки прикладання навантаження і кількості опорних зубів.

Матвеева А.И. и соавт. (1982) у своїй праці з дослідження функціонального стану судин пародонта при обмежених дефектах зубного ряду (1-2 зуби) за відсутності захворювання тканин пародонта встановили чітку зміну функціонального стану регіонарних судин, на що вказувало підвищення їхнього тонуусу, особливо за відсутності жувальних зубів.

Маннанова Ф.Ф. и соавт. (1989) встановила за допомогою реографії, що в пацієнтів із вторинними деформаціями нижньої щелепи значно погіршуються показники регіонарної гемодинаміки: при перевантаженні наявних зубів судини перебувають у розширеному стані, що утруднює венозний відтік; при недовантаженні в ділянці відсутніх антагоністів - у звуженому стані.

Останнє знижує інтенсивність регіонарного кровопостачання. *Мороз П.В. (1991)* довів, що застійні явища в регіонарній судинній системі передують розвитку деформацій зубного ряду в ділянці його дефекту.

Оцінка функціонального стану жувальних м'язів при частковій втраті зубів (Рубаненко В.В., 1971; Иванова Г.Г., Акулов С.А., 1990; Омаров О.Г., Персин Л.С., Ерошкіна И.Г., 1994; Дворник В.М., 1996; Каламкарров Х.А., 1996; Криштаб С.И., Довбенко А.И., 1976) показала, що їхня активність знижується тим менше, чим більше зберігається оклюзійних контактів.

Використовуючи комп'ютерну томографію, *Mecall R.A., Rosenfeld A.L. (1996)* виявили зменшення об'єму жувальних навантажень при частковій втраті зубів та зменшенні зубних контактів.

На думку *Carossa S. et al. (1991)*, дисбаланс у розподілі жувальних навантажень призводить до односторонньої м'язової гіперактивності, що викликає інші кардіомандибулярні порушення, зокрема зміни в скронево-нижньощелепному суглобі (*Robson F.C., 1991*). Для їх усунення необхідна стабілізація оклюзійних співвідношень.

Функціональні зміни при ортопедичному лікуванні вторинних деформацій жувального апарату дослідив *Мороз П.В. (1987)*, використовуючи низку функціональних методів: реопародонтографію, ультразвукову остеометрію та трикоординатну мастикаціографію. Оцінюючи регіонарний кровообіг при різних ступенях деформацій, автор виявив, що при першому спостерігається підвищення його інтенсивності, при другому і третьому - зниження з явищами вазоконстрикції. Щільність кісткової тканини зменшується відразу після втрати зуба, і питання про розвиток деформації зубного ряду є, на думку автора, питанням часу. При цьому збільшується час жування їжі та переважають вертикальні рухи нижньої щелепи.

Із наростанням ступеня деформації порозніть кісткової тканини наростає і підвищується амплітуда бічних рухів нижньої щелепи. Після проведення ортопедичного лікування при II і III ступенях деформацій повне відновлення жувальної функції не відбувається, як не відновлюються і регіонарний кровообіг та щільність щелепної кістки.

Розділ 4

ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО ІЗ ВТОРИННОЮ ЗУБОЩЕЛЕПНОЮ ДЕФОРМАЦІЄЮ

На перших етапах методи обстеження пацієнта з частковою втратою зубів не відрізняються від звичайних. У більшості випадків вдається виявити порушення оклюзії, викликаної переміщенням зубів. Якщо цей симптом виявлено, виникає необхідність у проведенні додаткових досліджень із застосуванням клінічних (огляд, опитування, пальпація, аускультация) та параклінічних (дослідження діагностичних моделей, рентгенографія зубів і альвеолярного відростка, рентгенографія і томографія скронево-нижньощелепного суглоба, телерентгенографія, електроміографія, реопародонтографія та ін.) методів.

Додаткові дослідження повинні допомогти лікарю встановити:

- причини та час виникнення деформації;
- характер деформації (вертикальне зубоальвеолярне подовження, медіальне, дистальне або комбіноване переміщення та ін.);
- тип зубоальвеолярного подовження;
- характер оклюзійних порушень;
- стан жувальних м'язів;
- психоемоційний стан хворого.

Причини виникнення деформації (найчастіше видалення зубів) легко знайти під час огляду. Важче встановити точний час видалення зубів. Лише при наполегливому опитуванні вдається приблизно визначити дату видалення зубів в ділянці деформації. Пояснюється це тим, що всі хворі досить точно пам'ятають, наприклад, час перелому щелепи з втратою зубів, але забувають, коли у них були видалені окремі зуби, оскільки у багатьох з них ця операція не залишає в пам'яті сліду. Вони не можуть назвати дату і часто плутають черговість та сторони видалення зубів. Важливо також з'ясувати, чи знає хворий що-небудь про деформації. Також треба дізнатися, чи були спроби усунення оклюзійних порушень, а якщо вони були, то чому виявилися безуспішними?

При обстеженні ротової порожнини можуть бути виявлені незнімні протези з односторонньою опорою, що заміщають кінцеві дефекти. Необхідно запитати хворого, чи обговорювався з ними план протезування? Чи хворий відмовився від знімного протеза або лікар запропонував йому незнімний протез як альтернативу?

Тут повинні на перший план виступати деонтологічні аспекти, важливо не дати хворому зрозуміти, що лікарем на попередньому етапі протезування була допущена помилка.

Необхідно обережно з'ясувати емоційно-психічний стан хворого, його відношення до здоров'я, готовність до тривалого лікування.

Таким чином, опитування дозволяє лікарю отримати відповіді на деякі питання додаткового плану дослідження. Характер деформації легко розпізнати при огляді ротової порожнини, зубних рядів і вивченні характеру змикання. Не виникає труднощів визначити і зубоальвеолярне подовження.

При огляді можна отримати деякі відомості щодо стану тканин пародонта зубів, вивчаючи їх стійкість, співвідношення клінічних коронок і коренів, стан слизової оболонки альвеолярного відростка та ін. Огляд відноситься до найбільш старих і класичних методів обстеження ротової порожнини, зубних рядів та інших органів щелепно-лицевої ділянки. Але цей метод має обмежені можливості і за його допомогою неможливо виявити тонкі процеси, які відбуваються в тканинах пародонта, кістці альвеолярного відростка.

Дані щодо функціональних і морфологічних порушень можна отримати за допомогою параклінічних методів (рентгенографія, томографія, телерентгенографія, вивчення діагностичних моделей та ін.).

Завжди треба починати з опитування, ретельного збирання анамнезу життя і хвороби, закінчуючи оглядом хворого. В більшості випадків ці методи визначають в подальшому напрямок всіх досліджень. Порушення оклюзії при деформаціях може бути діагностовано кількома способами. Головними з них є огляд зубних рядів у положенні центральної та інших оклюзій, вивчення рухів нижньої щелепи при відкритті і закриванні рота, вивчення діагностичних моделей.

Вивчення порушень оклюзії в першу чергу треба розпочинати із з'ясування положення зубних рядів по відношенню до сагітальної площини. Орієнтиром у цьому відношенні є міжрізцева лінія, розташована в серединній сагітальній площині. Зміщення її дає привід для більш докладного дослідження оклюзії всіх збережених антагоністів і пошуків причини зміни положення зубних рядів у зазначеній площині. Треба визначити величину різцевого перекриття, характер оклюзійної поверхні збережених зубів (ламана, опукла, пряма) і положення окремих зубів по відношенню до сагітальної кривої. Це дозволить встановити величину супраоклюзії зубів, що змістилися, їх відношення до беззубого альвеолярного відростка і величину протезного простору. При огляді можна також зафіксувати взаємне переміщення зубів із розвитком блокади нижньої щелепи або без неї.

При блокаді нижньої щелепи треба звернути увагу на ознаки первинної травматичної оклюзії (рухомість, патологічне стирання, нахил зуба, подовження клінічної коронки).

Також без труднощів при дослідженні зубних рядів виявляють медіальне корпусне або з нахилом переміщення молярів у бік дефекту і дистальне переміщення премолярів на ту чи іншу відстань. При цьому вільно діагностують порушення змикання зубів у мезіодистальному і трансверзальному напрямках. Можливий також поворот зубів, що змістилися навколо своєї осі.

Для визначення ступеня висунення і нахилу зуба в зубній дузі Худякова Т.И. и соавт., 2012 пропонують використовувати стоматологічні дзеркала із горизонтальним та радіальним градуванням. За аналог їх взято стоматологічне дзеркало, діаметром 22 мм, яке не збільшує.

На стоматологічне дзеркало для визначення ступеня висунення зуба нанесені горизонтальні лінії, паралельні ручці та розташовані на відстані 2 мм одна від одної. Дзеркало розташовують у ротовій порожнині із можливістю знаходження однієї лінії на рівні оклюзійної поверхні правильно розташованого зуба (зубів), а іншої - із можливістю її розташування на рівні оклюзійної поверхні відносно протетичної площини зуба, що висунувся та потрапляє до ділянки огляду. Це дозволяє визначити в міліметрах ступінь зміщення оклюзійної поверхні зуба щодо протетичної площини. Клінічними спостереженнями виявлено зміщення зуба до 2 мм у 64,3%, до 3 мм – 28,6% та до 4 мм – у 7,1% випадків.

Для визначення ступеня нахилу зуба в зубному ряду в бік дефекту на дзеркальну поверхню стоматологічного дзеркала була нанесена горизонтальна лінія паралельно ручці, перпендикулярна до неї лінія та радіально розташовані лінії на відстані 6° один від одного. У ротовій порожнині маркером наносять вісь на нахиленому зубі, а дзеркало розташовують із можливістю знаходження горизонтальної лінії дзеркала на рівні маргінального краю ясен досліджуваного зуба, радіальну лінію розташовують із можливістю співпадання з віссю зуба, та на скільки вісь зуба відхилена від перпендикуляру покаже на дзеркалі в градусах ступінь нахилу. При клінічному дослідженні встановлено, що нахил зуба 6° зустрічається у 60% випадків, 12° - у 32% та 18° - у 8% випадків.

Вивчення діагностичних моделей

Вивчення діагностичних моделей щелеп є одним із додаткових методів обстеження при зубній оклюзії. Моделі потрібно виготовляти з високоміцного гіпсу і поміщати в артикулятор, що дозволяє послідовно вивчати оклюзійні співвідношення при сагітальних і трансверзальних екскурсіях моделей. Діагностичні моделі треба виготовляти до лікування, в процесі та після його закінчення. Якщо перші є діагностичними, то всі наступні - контрольними. Моделі потрібно нумерувати, як це прийнято в ортодонтії, та зберігати в спеціальній шафі.

Основна мета вивчення діагностичних моделей хворих із частковою втратою зубів полягає у виявленні характеру оклюзійних співвідношень щелеп. За допомогою діагностичних моделей можна уточнити вид прикусу, глибину різцевого перекриття, характер змикання піднебінних і язикових горбків, провести різні вимірювання (ширина зубних дуг, розмір зубів і т. ін.).

При деформаціях на діагностичних моделях можна також визначити:

- глибину зубоальвеолярного подовження;
- характер оклюзійної кривої;
- співвідношення окремих зубів та слизової оболонки беззубого альвеолярного відростка;
- характер медіального або дистального переміщення зубів (корпусне із нахилом);
- величину медіального або дистального переміщення;
- пункти, де виникає блокада рухів нижньої щелепи;
- рівень вкорочення зубів.

Рентгенологічні методи дослідження зубощелепного апарату при деформаціях зубних рядів.

Рентгенографія органів щелепно-лицевого апарату є одним із найпоширеніших методів дослідження. Набір методів рентгенологічного дослідження в ортопедичній стоматології в даний час досить великий.

Крім найбільш простої та доступної рентгенографії зубів, альвеолярного відростка, щелеп, суглоба, розроблені томографія, комп'ютерна томографія, пантомографія, панорамна рентгенографія, телерентгенографія, магнітно-резонансна томографія та ін. Ортопантомографія використовується з метою додаткового вивчення оклюзійної площини.

При підготовці хворого до протезування за допомогою контактної внутрішньоротової рентгенографії або комп'ютерної візіографії необхідно обстежувати зуби з пломбами, зуби, які є опорою незнімних протезів, кламерів, змінені в кольорі, мають патологічну рухомість, оголення шийок, ознаки патологічного стирання, медіальний або дистальний нахил, знаходяться у зубоальвеолярному подовженні, зуби із дефектами некаріозного походження. Рентгенологічне дослідження обов'язкове і при системному ураженні тканин пародонта.

При всіх перерахованих станах обов'язково будуть зміни тканин пародонта, кістки, альвеоли та ін., що, звичайно, має враховуватися в плані передпротезної підготовки хворого із деформацією зубних рядів.

Фотостатичний метод

Метод здійснюють за допомогою інтраоральної фотокамери та дзеркальних фотокамер в режимі «Макро». Метою методу є додаткова оцінка стану зубних рядів і окремо взятих зубів, вираженість деформації, створення зображень в прямій проекції для більш зручного вивчення, а також можливість вести хронологію переміщення, порівнюючи об'єктивні дані переміщенні зубів з їх станом в ротовій порожнині.

Спеціальні методи дослідження

Для отримання об'єктивних даних щодо ефективності проведеної корекції вертикальних деформацій *Трифонов М.Н., 2014* запропонував *метод оцінки переміщення шляхом порівняння «силіконових реєстраторів»*. На гіпсовій моделі на зубний ряд, що має деформацію, методом термоформування за допомогою апарату Pro-form (США), виготовляють зубоясневу капу із пластини ПроТемп Сплінт, завтовшки 0,5 мм. Після обробки і корекції в ротовій порожнині її притискають до зубного ряду, щоб вона щільно прилягала до всіх поверхонь зубів, зокрема, зубів, які мають вертикальну деформацію. Далі наносять коригуючу силіконову масу Speedex (Coltene, Швейцарія) та вносять на внутрішню поверхню капи в ділянку (або ділянки), відповідно щодо переміщеного зуба (зубів). Потім знову щільно притискають до зубного ряду. Після застигання маси капу виводять із ротової порожнини. Отриманий відбиток промивають і обрізають по лінії зубоясневого з'єднання.

Для оцінки ефективності лікування в динаміці дану процедуру необхідно повторити кілька разів. Перший раз до початку лікування, потім через кожен місяць і, нарешті, після нормалізації патологічного стану. Оцінку товщини силіконових реєстраторів проводять за допомогою зуботехнічного мікрометра з ціною поділки 0,1 мм або електронного штангенциркуля.

Важливою особливістю методу є дотримання умови вимірювання всіх отриманих відбитків в одній і тій же умовній проекції. Найчастіше, проводять оцінку товщини відбитка в двох точках: А: 1 - точка, відповідна вершині ведучого (найбільш зміщеного) горбка, 2 - умовна лінія, проведена через товщу відбитка, відповідна поздовжній осі зуба. Б: 1 - точка, відповідна перетину умовної лінії (2) із внутрішньою поверхнею відбитка, 2 - умовна лінія, проведена через товщу відбитка, паралельна поздовжній осі зуба.

Порівняння цифр дає можливість простежити глибину переміщення, а також зіставити її з часом, витраченим для досягнення цього результату.

Побудова об'ємного графіку переміщення зуба

Для збільшення точності оцінки змін просторових характеристик зуба, диференціювання вертикальних переміщень від корпусних зсувів, а також в роботі з зубами, що мають виражену нерівномірну деформацію (нахил в бік одного або двох горбків), *Трифонов М.Н., 2014* пропонує використовувати метод побудови об'ємної моделі переміщення.

Це необхідно для створення просторової картини руху зуба та більш точного коригування дій лікаря на етапах лікування. Вимірюючи товщину відбитка за вищеписаним методом у всіх чотирьох проєкціях отримують об'ємну фігуру. Порівняння фігур, побудованих на різних етапах лікування дає можливість прогнозувати та коректувати дії лікаря, нашаровуючи пластмасу на лікувальну капу, керуючись довжинами сторін отриманих об'ємних фігур. Зібравши всі просторові моделі воедино і наклавши їх одна на одну, можна простежити об'ємне переміщення зуба від першої реєстрації змін до повного повернення в фізіологічне положення. Зміна кривих Шпее, що фіксується фотостатичним методом і за допомогою діагностичних моделей, дає можливість зв'язати отримані графіки з об'єктивною клінічною картиною в ротовій порожнині.

Обстеження скронево-нижньощелепного суглоба

Одним із клінічних симптомів часткової втрати зубів є патологія скронево-нижньощелепного суглоба. Причинами її можуть бути зниження міжальвеолярної висоти при патологічному стиранні та функціональному перевантаженні тканин пародонта, втрата корінних зубів (бічного захисту суглоба), вторинний глибокий прикус. Деформації, в свою чергу, також можуть створити додаткові умови для розладу морфології та функції суглоба. На перше місце треба поставити і порушення оклюзії як наслідок блокади рухів нижньої щелепи. При обстеженні будь-якого хворого з частковою втратою зубів, а при деформаціях тим більше, завжди потрібно мати на увазі ймовірність ураження суглоба. Не треба забувати про артропатії, які можуть мати місце при аномаліях щелеп, а також ревматизм, інфекційні та елементарні поліартрити. В даному випадку виникають труднощі у диференціюванні діагностичного процесу. Необхідно виключити загальносоматичні захворювання, тому що їх наявність вимагає участі лікаря-інтерніста або інфекціоніста. Наприклад, участь лікаря іншого профілю важлива при виявленні такої причини артропатії, як ревматизм, лікування якої може бути тільки комплексним. Ортопедична допомога при цьому носить характер не етіотропної, а патогенетичної терапії, так як знімає функціональне напруження в тканинах суглоба, що виникає внаслідок оклюзійних порушень, та створює додаткові умови для ліквідації патології.

Діагностика захворювань скронево-нижньощелепного суглоба ґрунтується на даних анамнезу, клінічного обстеження ротової порожнини, зовнішньої та внутрішньої пальпації, функціональних проб і, нарешті, рентгенографії.

Під час бесіди з хворим необхідно з'ясувати скарги. Найчастіше хворі скаржаться на клацання в суглобі (суглобах), біль, обмеження відкриття рота, хрускіт, головний біль, зниження слуху.

Інколи хворі з патологією суглоба скарж не висувають, але при обстеженні у них виявляють ті чи інші симптоми патології (хрускіт, клацання, звичний вивих, велику амплітуду рухів суглобових головок, порушення екскурсій нижньої щелепи та ін.).

Обстеження суглоба є обов'язковим для хворих із патологією зубних рядів (аномалії, часткова втрата зубів із деформаціями або без них, патологічне стирання, зниження міжальвеолярної висоти різної етіології). З'ясувавши скарги, необхідно уточнити, коли ці розлади, наприклад клацання в суглобі, з'явилися і з чим вони пов'язані (травма, втрата зубів, переохолодження, інфекції, широке відкриття рота при видаленні зубів і т. ін.). Потім необхідно встановити, чи даний симптом, названий хворим, постійний, чи бувають ремісії, чи зникає розлад або біль при прийомі ліків, чи проводилося будь-яке лікування і чи лікувався хворий у ортопеда-стоматолога?

Важливим моментом в зборі анамнезу є встановлення зв'язку втрати зубів із захворюванням суглоба і наскільки це пов'язано із кількістю втрачених зубів та їх топографією, а також протезуванням хворого, і чи наставало після цього полегшення. Після опитування хворого проводять зовнішню і внутрішню пальпацію суглоба. Часто відчуються клацання і хрускіт, тому пальпація суглоба ніби і є аускультациєю, хоча шуми, хрускіт, клацання можна вислухати і за допомогою фонендоскопа.

При зовнішній або внутрішній пальпації є можливість зафіксувати амплітуду рухів суглобових голівок під час відкриття і закривання рота, синхронність рухів правої та лівої голівок. Одночасно вдається визначити клацання, хрускіт або їх поєднання і синхронність цих симптомів у різних фазах відкриття рота. Для суглобових голівок характерні два види руху, які можна виявити при пальпації: нормальний, плавний без виходу за межі вершини суглобового горбка і рух із більшою амплітудою, зі сходженням на вершину суглобового горбка або вбік від нього.

Частина таких рухів може бути на межі підвивиху. До функціональних проб відноситься перевірка екскурсії нижньої щелепи при відкритті та закриванні рота. При цьому можуть бути визначені два типи її рухів.

При першому, який має назву *прямий* (нормальний, плавний), траєкторія руху різцевої точки на серединно-сагітальній площині при відкриванні та закриванні рота не зміщується вбік від сагітальної площини.

При другому, *хвилеподібному* (зигзагоподібному, східчастому), різцева точка при русі нижньої щелепи зміщується вправо або вліво від сагітальної площини, утворюючи хвилю або зигзаг, сходинку. Якщо траєкторія різцевої точки поєднує в собі елементи прямого і хвилеподібного руху нижньої щелепи, то рух розцінюють як *комбінований*.

До цього типу відносяться ті траєкторії руху різцевої точки, коли при відкриванні рота вона має прямолінійний, а при закриванні хвилеподібний або зигзагоподібний напрямок.

Асемітричні рухи в скронево-нижньощелепному суглобі із відхиленням нижньої щелепи при відкриванні рота можуть бути двох типів: *девіація* і *дефлексія*. Під *першою* розуміють відхилення нижньої щелепи від руху по середній лінії, але з її поверненням на прямолінійну початкову вісь в останній фазі відкривання рота. Під *другою* - також відхилення нижньої щелепи, але без повернення в кінці на середню лінію.

До рентгенологічних досліджень суглоба відноситься рентгенографія і томографія. Зважаючи анатомічної особливості скронево-нижньощелепного суглоба і основи черепа на рентгенівських знімках відбувається нашарування різних кісткових структур, що утруднюють прояв елементів суглоба.



Розділ 5

БІОМЕХАНІКА ВТОРИННИХ ЗУБОЩЕПНИХ ДЕФОРМАЦІЙ

④дним із симптомів часткової втрати зубів є деформація зубних рядів, яка часто супроводжується складним порушенням оклюзії. Тому протезування цієї категорії хворих неможливе без довготривалої попередньої підготовки (*Гаврилов Е.И., 1984*).

Дійсно, в клінічній практиці часто доводиться мати справу з таким явищем, як зміна положення одного або декількох зубів внаслідок будь-яких порушень цілісності зубного ряду. Само по собі подібне зміщення, звичайно, призводить до негативних наслідків для здоров'я пацієнтів: порушення функції жування, зниження ефективності пережовування їжі, виникнення блокуючих рухів нижньої щелепи при значному переміщенні антагоністів у ділянку дефекту, порушення функції жувальних м'язів та їх нервової регуляції, зміни з боку скронево-нижньощелепного суглоба, захворювання тканин пародонта в ділянці причинних зубів, травматизація м'яких тканин ротової порожнини, естетичний дефект. Поряд з тим таке переміщення зубів створює серйозні труднощі для відновлення жувальної функції при протезуванні.

Нааявні в літературі дані щодо причин і механізму виникнення вторинних деформацій зубів (*Гаврилов Е.И., 1984; Пономарева В.А., 1964*) не можуть пояснити все різноманіття клінічних прикладів даної патології. Незважаючи на те, що розглянутий процес, очевидно, пов'язаний з біомеханікою зубощелепного апарату, багато дослідників (*Вершинин В. А., Кирюхин В. Ю., Рогожников Р., 2004*) намагаються пояснити його в термінах сил і моментів (*Шварц А.Д., 1994*). До цього часу немає чітких біомеханічних обґрунтувань виникнення вторинних деформацій.

Дослідження в даному напрямку дають біомеханічне обґрунтування виникнення зсувів зубів, згідно з яким у результаті перерозподілу навантажень кісткової тканини змінюються напруження і деформації навколо досліджуваного об'єкта - зуба, що призводить до перебудови в структурі кістки та формування вторинної деформації. Основними факторами цього процесу є в'язко-пружно-пластичні властивості кісткового матеріалу, величина і розподіл жувальних навантажень, час формування деформації.

Встановивши чітку функціональну залежність між даними факторами, із достатнім ступенем достовірності можливо прогнозувати терміни виникнення вторинної деформації, швидкість її формування, можливі ускладнення.

Дана інформація в клініці дозволить на підставі об'єктивних показників визначати необхідність протезування, оптимальні терміни для початку лікування, вибір раціональної конструкції протеза.

Питання про термін, який описує явище зміщення зубів, було спочатку актуальним у середовищі медичних досліджень, як тільки з'явилися спроби наукового підходу до цього явища. Це пов'язано із різноманіттям клінічних проявів патології, поглядів на суть процесу та іншими не зовсім науковими факторами, наприклад, авторством тих чи інших відкриттів. Залучення ж механіки з її відокремленими усталеними нормами термінології знову підвищує актуальність проблеми коректної, з наукової точки зору, назви симптому.

Історія розвитку досліджень явища вторинної деформації зубів досить докладно викладена в роботах *Гаврилова Е.И., 1984* і *Пономаревой В.А., 1964*. Зазначимо лише, що первинними джерелами вважаються роботи *Попова* і *Годона*. Перший у своїй дисертації «*Изменение формы костей под влиянием ненормальных механических условий в окружающей среде*» (1880) експериментально на тваринах досліджував явище вторинної деформації у зубощелепній системі. *Годон* в 1905 році запропонував теорію артикуляційної рівноваги, яка і лягла в основу сучасного уявлення про механізм зміщення зубів. Тому в медичній практиці використовувалися (іноді до цих пір використовуються) терміни *симптом Годона*, *симптом Попова* або *симптом Попова-Годона*.

Пізніше, по мірі розширення медичних досліджень даного симптому, виникло саме поняття «*вторинної деформації*», яке з одного боку, універсально відображає дане явище, з іншого - знімає етичні питання використання імен.

Таким чином, термін «вторинна деформація зубних рядів», що встановився в медичній практиці, став використовуватися для позначення симптому, який полягає у зміні положення зубів і супроводжується перебудовою оточуючих кісткових тканин. Останнє може відбуватися протягом тривалого періоду часу в результаті змін цілісності зубного ряду.

З точки зору механіки, поняття «*деформації*» несе зовсім інший зміст. При згадуванні вторинної деформації зубних рядів або просто деформації зуба, слідуючи технічному словнику, під деформацією треба розуміти формозмінення самого зуба, яке в даному випадку викликане порушенням цілісності зубного ряду. При цьому виникає очевидна абсурдність, оскільки клінічні спостереження ясно свідчать про те, що сам зуб безпосередньо через даний симптом не зазнає помітних змін щодо форми (*Пономарева В.А., 1968*). Виняток становлять побічні процеси (наприклад, стирання), що запускаються в результаті зміщення зубів.

Однак, у випадку опису даного явища, з точки зору, механіки доцільніше використовувати поняття «переміщення», «зміщення» або «рух» зубів. Причому, перший термін - «переміщення», точніше відображає кінематику процесу, оскільки на даному етапі мова йде лише про геометричний опис і не враховуються час і причини руху зубів по відношенню до зубного ряду.

Намагаючись пояснити явище вторинної деформації, в 1905 році Годон висунув таку гіпотезу порушення форми зубних дуг. Він вважав, що на кожен зуб у повному зубному ряді діють чотири взаємно врівноважені сили: дві з боку сусідніх зубів, дві з боку антагонуючих зубів (артикуляційна рівновага). Ці сили створюють стійкість зубів в їх дугах тільки при збереженні всіх зубів, а також при наявності контакту із зубами в їх дугах та із антагоністами.

Втрата одного із зубів (А, Б, В і Г) (рис. 32), призводить до зникнення сили (P_1, P_2, P_3 або P_4 , відповідно). В результаті порушується механічна рівновага, внаслідок чого з часом під дією решти сил відбувається зміщення зуба в звільнену ділянку (вліво, вгору або вправо).

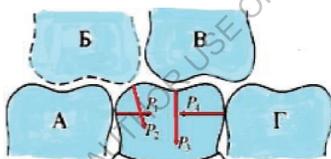


Рис. 32. Артикуляційна «рівновага» за Годоном.

У подальшому протягом ХХ століття багато дослідників піддали критиці картину механізму вторинної деформації, доповнювали її, виявляли нові ефекти, але суть підходу залишалася незмінною та полягала в балансі сил контакту з оточуючими зубами і кістковими тканинами навколо зуба.

Механічний аналіз гіпотези «артикуляційної рівноваги» дозволяє прийти до деяких висновків, викладених нижче.

«Рівновагу», як в теорії Годона, так і в класичній механіці, треба розуміти однаково: еквівалентність системи доданих сил до нульової сили (чи нульової дії).

1. При цьому в теорії артикуляційної рівноваги за Годоном (рис.32), а слідом і в біомеханічному описі, не враховуються динамічні ефекти: існуюча рухомість зуба, швидкість його точок і швидкість прикладання навантажень.

2. Рівновага у механічному розумінні потребує виконання тієї умови, що сумарна дія сил, докладених до прикладеного тіла, а також сума їх моментів (відносно деякого центру) повинні дорівнювати нулю (Тарг С.М., 1986):

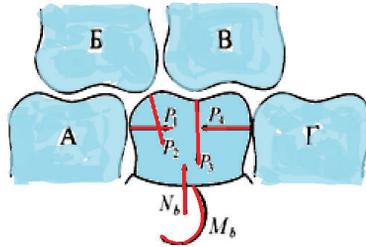


Рис. 33. Механічна «рівновага» зуба.

$$\sum \vec{F} = 0, \sum \vec{M} = (F) = 0 \quad (1)$$

Система сил, зображена на рис. 31, не може бути врівноваженою, оскільки виникає, принаймні, вертикальна некомпенсована складова суми сил (Li) (головного вектора) P_1, P_2, P_3 і P_4 . Очевидно, до такої системи необхідно додати сили, з якими опорні для зуба кісткові тканини діють на зуб N_b, M_b та розглядати всю систему сил в сукупності (рис. 33) на підставі відомої теореми теоретичної механіки про те, що будь-яка довільна система сил у загальному випадку завжди може бути приведена до головного вектора і головного момента системи.

Але при цьому виникає проблема, яку не вдалося б вирішити в рамках сформованих уявлень про вторинні деформації зубощелепної системи. Справа в тому, що зміна в ряді сил P_1, P_2, P_3 і P_4 внаслідок рівняння (1) тут же призведе до зміни реакцій як з боку кісткової тканини, так і з боку сусідніх зубів. І ці зміни можуть мати не тільки кількісний характер, при якому варіюються лише величини силових факторів, але і якісний, коли сили перерозподіляються і спрямовуються.

Тоді навантаження, прикладені до зуба у разі порушення цілісності зубного ряду, можуть істотно відрізнятись від свого початкового розташування. Тут важливо зазначити, що в результаті все одно створюється врівноважена система сил, в якій немає ненульового результуючого вектора сили, здатного призвести до руху зуба (його вторинної деформації).

3. Сумарний момент (так званий головний момент) (M_b) при такому підході (згідно теорії Годона) взагалі не розглядається. Однак логічно було б враховувати і його, оскільки з клінічного досвіду відомо, що зуби можуть мати не тільки поступальне (паралельне), але і обертальне зміщення (Гаврилов Е.И., 1984; Пономарева В.А., 1964).

Для виникнення останнього, згідно теорії Годона (та її аналогічних), за логікою необхідна присутність обертального моменту (рис. 34).

Отже, необхідно стверджувати, що в нормі головний момент доданих до зуба сил також дорівнює нулю відносно вибраного центру. Тоді, на наш погляд, використання прийнятого пояснення вторинної деформації вимагає згадування також і обертального моменту сил P_1 , P_2 , P_3 і P_4 , N_b , M_b як в нормі, так і при патології.

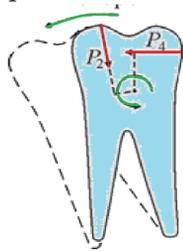


Рис. 34. Вторинна деформація у вигляді повороту в результаті пари непаралельних сил. Інші сили з боку опорної кісткової тканини на рисунку не представлені.

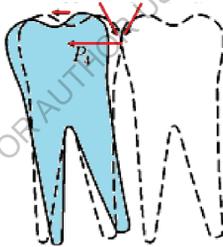


Рис. 35. Зникнення зони контакту при розвитку вторинної деформації.

4. Для виникнення сил взаємодії P_1 , P_2 , P_3 і P_4 необхідний контакт між зубами. Однак, з розвитком горизонтальної деформації в ділянці дефекту такий контакт зі збереженим сусіднім зубом втрачається (рис. 35). Слідуючи «силовому» поясненню симптому, його розвиток мав припинитися, оскільки втрата контакту одночасно означає зникнення «рушійної сили». Більше того, потрібно відзначити, що далеко не завжди такі зони контакту присутні спочатку, до розвитку деформації. Таким чином, з моменту виникнення дефекту зубного ряду (втрата сусіднього зуба) може не бути «рушійної сили». Але клінічний досвід говорить про зворотне.

Горизонтальна деформація починається та розвивається і за відсутності початкового і подальшого контакту між двома збереженими сусідніми зубами.

Включення в систему харчової грудки могло б вирішити цю проблему, але механічні властивості їжі зазвичай істотно відрізняються від властивостей зуба. І більш м'яка їжа, що залишилася між зубами, не спроможна передати навантаження, аналогічні безпосередньому контакту між зубами.

Спроби подолати зазначені труднощі надихнули авторів на таку гіпотезу. Слідуючи фундаментальним роботам Simanovskaya E.Y. et. al, 1999 і статистичним дослідженням Selyaninov A.A., Yelowikov A.M., 1999 треба відзначити, що зуб повинен сприйматися як елемент всього зубощелепного апарату в цілому. На це вказує і структура кісткової тканини, що оточує зуб, і будова всього зубощелепного апарату.

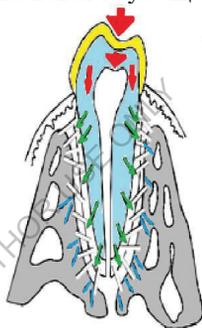


Рис. 36. Передача навантаження, яке сприймається зубом, через періодонт до оточуючих тканин (Simanovskaya E.Y. et. al, 1999).

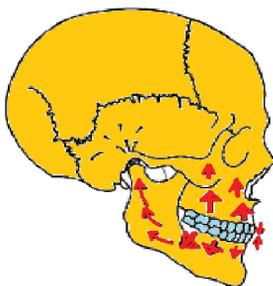


Рис. 37. Розподіл зусиль в кістках верхньої та нижньої щелеп (Simanovskaya E.Y. et. al, 1999).

Так, у роботі (Selyaninov A.A., Yelowikov A.M., 1999) зазначається, що структура щелепи разом з її компонентами перерозподіляє зусилля, докладені до зубів (рис. 36, 37).

На думку авторів, саме розгляд зуба в сукупності з оточуючими тканинами і м'язами необхідний для відповіді на зауваження та об'єктивного опису і прогнозування вторинної деформації. Механізм її виникнення з урахуванням доповнень полягає в наступному.

У нормі при збереженні цілісності зубного ряду на зуб діє комплекс навантажень різної природи. А саме: зусилля з боку їжі в процесі жування (такі сили не діють постійно, та їх дія може бути виражена у вигляді усередненої за часом величини); зусилля з боку сусідніх зубів і зубів-антагоністів (контактних сил може і не бути залежно від геометрії зубного ряду конкретного пацієнта); зусилля з боку кісткових тканин альвеолярного відростка, що передаються через шар періодонта і забезпечується, по суті, роботою м'язів, що прикріплюються до різних ділянок щелеп.

Всі ці зусилля разом утворюють врівноважену (в середньому за часом) систему сил. Геометрія, механічні властивості та інші параметри зубощелепного апарату відповідають гомеостатичному стану. Він має здатність зберігатися досить тривалий час, якщо не виникає будь-яких непереборних регуляційних механізмів відхилень.

Видалення будь-якого зуба (порушення цілісності зубного ряду) призводить до того, що будь-яке із зусиль, перелічених вище, або змінюється, або зникає зовсім. Але адаптаційні механізми роботи організму володіють певною інертністю, їх реакція не може бути миттєвою. Тому, коли порушується гомеостатичний стан, в елементах зубощелепного апарату виникають нові напруження, що відрізняються від тих, які виникають при рівновазі в нормі. Зміна напружень (разом з механічними деформаціями) запускає механізми перебудови і адаптаційного зростання, які, у свою чергу, змінюють форму і стан лунки та самого зуба. Слідуючи відомому в механіці суцільних середовищ принципу *Сен-Венана*, можна стверджувати, що такі зміни будуть більш яскраво виражені в найближчих ділянках порушення зубного ряду, що виникло. По мірі віддалення від місця порушення гомеостатичного стану ефект повинен знижуватися, ставати менш помітним. Клінічний досвід показує, що на відстані двох-трьох зубів від виниклої вакансії вираженість ефекту вторинної деформації значно знижується.

Такий механізм розвитку вторинної деформації зубних рядів, на думку багатьох авторів, здатний більш коректно пояснювати з позицій біомеханіки даний симптом при всіх його можливих різноманітних проявах.

Звичайно, не можна стверджувати, що присутність і реакція складного комплексу органів і тканин навколо зуба, який отримує вторинну деформацію, ігнорувалися попередніми дослідниками.

Навпаки, в літературі є безліч клінічних спостережень та статистичної інформації щодо реакції періодонта (Пономарева В.А., 1968), кістки альвеолярного відростка, м'яких тканин (Гаврилов Е.И., 1984; Пономарева В.А., 1964). Багаторазово згадуються гістологічні зміни в кістковій тканині щелепи.

Істотно відмінною особливістю механізму, запропонованого авторами, є дослідження всього комплексу механічних напружень і деформацій, що виникають в твердих тканинах, що оточують зуб. І далі автори вважають, що справжньою причиною вторинної механічної деформації треба вважати не стільки сили, що діють на зуб, скільки напруження, що виникають навколо нього в ділянці альвеолярного відростка.

Підсумовуючи вищесказане, при аналізі вторинної деформації авторами пропонується розглядати лише тверді тканини альвеолярного відростка, які піддаються дії зусиль з боку м'язів у місцях їх кріплення та з боку зуба, навантажень, які передаються через шар періодонта на весь комплекс.

У роботах Гаврилова Е.И., 1984, Пономаревой В.А., 1964, які є фундаментальними працями з явищ вторинної деформації, вказується на помічену в практиці закономірність. При наявності у пацієнта будь-яких відхилень від норми у стані періодонта ймовірність появи вторинної деформації зубних рядів значно зростає. Клінічний досвід авторів свідчить про такий же зв'язок, коли явища зміщення зуба спостерігаються у хворих із запаленням періодонта з більшою частотою і мають більшу виразність.

На думку Курляндського В.Ю. (1962), спостерігається вертикальне переміщення зуба, який втратив антагоніста, оскільки виникає утворення ділянки найменшого опору для сил тканинних та міжтканинних напружень у пародонті. При стисканні щелеп виникають імпульси, які надходять до альвеолярного відростка через зуби, що знаходяться поруч із суміжним зубом, який втратив антагоніста. Сили, що виникають під час змикання зубів, викликають стиснення системи кісткових балок та відповідне переміщення міжтканинної рідини у ділянку альвеолярного відростка із зубом, який втратив антагоніста. Ці внутрішні напруження і змушують зуб зміщуватись вертикально (В.І. Біда, С.М. Клочан, 2009).

Згідно з гіпотезою стійкості зуба, яка базується на законах біомеханіки із урахуванням морфології жувальної поверхні зуба та оклюзійних співвідношень, жувальні навантаження, які передаються через зуби на кістку, є механічним подразником, у відповідь на який виникає біологічна реакція (Шварц А.Д., 1994).

Стійкість зуба пов'язана із можливостями реакції пародонту, які залежать від загального стану здоров'я людини, його компенсаторно-адаптаційних можливостей та механізмів. Між функціональною силою та реакцією зуба і пародонта існує рівновага, при порушенні якої виникає атрофія щелепної кістки та розхитування зуба. При дефектах зубних рядів ускладнюється та скорочується механічна обробка їжі, отже, порушується біологічна рівновага, тобто гомеостаз. У відповідь на порушення гомеостазу організм відповідає біологічними реакціями, замість втраченої біологічної рівноваги виникає біомеханічна стабілізація.

Звичайно, врахування періодонтального прошарку в системі зуб - кісткова тканина призведе до ускладнення як самої моделі, так і практичного використання результатів для конкретного пацієнта.

Оскільки для вибраного механізму виникнення вторинної деформації періодонт є межею, що передає зусилля на тверді кісткові тканини, така залежність досить помітна. Так, *Вершинин В.А., Кирюхин В.Ю., Рогожников Р. (2004)*, спираючись на досвід інших дослідників, які експериментально і теоретично вивчали періодонт, вважають за необхідне враховувати його стан в моделюванні вторинної деформації зубних рядів.

У роботах (*Nyashin M.Y., 1999; Nyashin M.Y. et al, 1999*) були отримані важливі, на думку авторів, результати щодо механізму роботи періодонта. Зокрема, в експерименті продемонстровано, що періодонт має рідину, яка вільно переміщується.

На підставі цих результатів при моделюванні механічних напружень і деформацій у кістковій тканині альвеолярного відростка враховували, що здоровий періодонт подібно вільній рідині вирівнює навантаження, яке отримує від зубів, однорідно розподіляючи його по поверхні лунки. Схематично це можна проілюструвати за допомогою механізму, показаного на рис. 38.

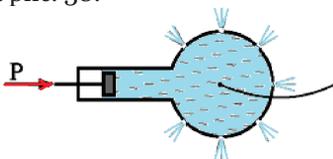


Рис. 38. Ілюстрація до рівномірного розподілу тиску у періодонтальній рідині, яка вільно переміщується (закон Паскаля).

При будь-якому захворюванні періодонта він вже не в змозі вирівнювати навантаження на лунку. Тоді при захворюванні періодонта, з точки зору механіки, можливе виникнення вторинних деформацій і без порушення цілісності зубного ряду в ділянці зуба, що переміщується.

Причиною цього стане порушення гомеостатичного напруженого стану в силу зміни зусиль з боку періодонта.

Ігнорування періодонта і його функції призведе до виникнення пікових напружень в твердих тканинах, які оточують зуб, що було добре продемонстровано розрахунками та експериментом в роботі *Demodiva I.I., 1998*. Характер розподілу напружень, які отримані в цій роботі, показаний на рис. 39, 40. На представлених діаграмах видно, що безпосередній контакт між зубом і навколишніми тканинами (без періодонта) у розглянутих моделях призводить до утворення неоднорідних напружень в кістковій тканині біля лінії контакту із зубом.

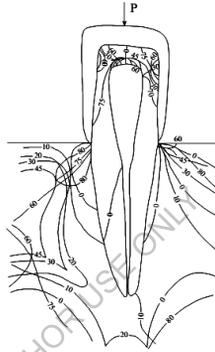


Рис. 39. Ізолінії напружень на моделі різця (*Demodiva I.I., 1998*).

Таким чином, завдання біомеханічного обґрунтування причин вторинного деформування повинно формулюватися і вирішуватися як завдання механіки твердого тіла, що деформується. Тіло зуба під час зсуву можна вважати твердим, його форма не зазнає помітних змін.

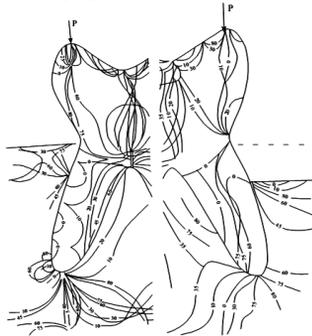


Рис. 40. Ізолінії напружень на моделі моляра (*Demodiva I.I., 1998*).

Отже, представляється можливий варіант при моделюванні вторинного деформування виключити сам зуб з розрахункової схеми, замінюючи навантаження, що діє на зуб, тиском, розподіленим по поверхні лунки. В нормі (при здоровому періодонті) тиск вважається рівномірним. Наявність будь-яких відхилень в механічному аспекті роботи періодонта може імітуватися штучним порушенням однорідності тиску.

Для кісткових тканин, що оточують зуб, треба обов'язково розглядати дві моделі: *фермова конструкція* і *суцільне тіло* (дво - або тривимірні). *Фермова конструкція* повинна імітувати трабекулярну структуру альвеолярного відростка. Механічні властивості кісткової тканини є сталими і можуть бути взяті із відомих джерел літератури. *Фермова конструкція* відрізняється від *суцільних тривимірних виробів*, перед усім тим, що сполучає в собі переваги високої жорсткості (особливо - якщо конструкція багато разів статично невизначена), а також - низькою матеріалоемністю, що дозволяє суттєво знизити її власну вагу та масу порівняно із суцільними конструкціями та виробами.

Трабекули кісткової тканини як раз і виконують роль арматури, якою, як відомо, укріплюють будівельні конструкції. При цьому сама специфіка конструкції сприяє її все більшому кріпленню, фіксації в тканинах ясен, оскільки порожнини між стержнями ферми дозволяють живим тканинам ясен проростати в ці порожнини, збільшуючи зчеплення конструкції з яснами. Сама конструкція ферми-протеза заздалегідь прораховується таким чином, щоб її стержні були направлені близько або як можна більш точніше до напрямку траекторій головних напружень (подібно тому, як арматура в залізобетонних балках розташовується таким чином, щоб співпадати із траекторіями головних напружень), що суттєво збільшує несучу здатність балки.

Ґрунтуючись на порівнянні результатів розрахунку з експериментом, з'являється можливість вибрати найбільш адекватний метод описування напружено-деформованого стану.

Залежність між вихідними даними і прогнозованою на їх основі можливою клінічною картиною патології може бути представлена у вигляді таблиці або комп'ютерної програми. При внесенні конкретних цифрових вихідних даних лікар у клініці отримує повне уявлення про наявну патологію, її можливий розвиток у динаміці, а також алгоритм лікувальних заходів щодо раціонального протезування.

Враховуючи ці дані, лікар може більш усвідомлено і диференційовано підходити до вибору та обґрунтовувати використання знімної або незнімної ортопедичної конструкції.

Більш складна патологія при горизонтальних зміщеннях потребує враховувати ступінь нахилу зуба по відношенню до альвеолярного відростка. Перш, ніж розглядати біомеханіку горизонтальних зміщень зубів, треба зупинитися на термінології, яка буде зустрічатися. А саме: *інклинація* та *ангуляція*.

Під *першою* розуміють вестибуло-оральний нахил коронки зуба, який визначається величиною кута, утвореного при перетині дотичної до середньої лінії вестибулярної поверхні зуба та перпендикуляру до оклюзійної площини. Під *другою* – мезіодистальний нахил коронки зуба, який визначається величиною кута, утвореного при перетині дотичної до коронки зуба та перпендикуляру до оклюзійної площини.

Так, при нормальній інклинації зуба (рис. 41 а,б) спостерігається рівномірний розподіл напружень у твердих тканинах зуба, у тканинах пародонта та кісткової тканини (Гаценко С.М., 2007).

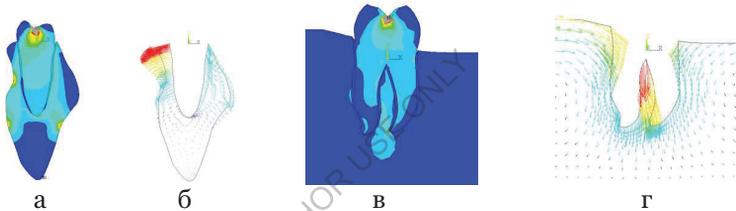


Рис. 41. Деформований і напружений стан в нормі: а, в - моделі, б, г - пародонта та кісткової тканини. (Гаценко С.М., 2007).

При нормальній ангуляції зубів максимальне напруження в результаті навантаження створюється в міжкореневій зоні та на дистальній поверхні медіального кореня (рис. 41 – в,г).

Цікавим є розгляд патогенезу зміщення зубів у сторону дефекту з позиції біомеханіки (Шварц А.Д., 1994). Біомеханічне трактування дії сил дозволяє детально розглянути стійкість зуба під впливом жувального навантаження.

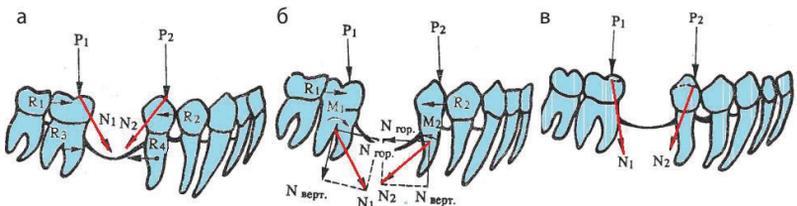


Рис.42. Патогенез нахилу зубів у бік дефекту з позиції біомеханіки (Шварц А.Д., 1994). Детальне описання в тексті.

Так, на рис. 42 (а,б) вказані сили, які сприяють нахилу зубів у бік дефекту, а також на рис. 42 (в) - профілактичні заходи (пришліфування горбків), які попереджають виникнення деформацій.

Отже, після видалення моляра, на зуби, які обмежують дефект, діють сили жувального навантаження на горбки зуба P_1, P_2 (рис. 42,а). Внаслідок дії цих сил зі сторони схилів горбків виникають пасивні сили протидії N_1, N_2 – нормальні реакції, які розкладаються відповідно на горизонтальний $N_{гор.}$ та вертикальний $N_{верт.}$ компоненти (на рис. 42, б представлено розкладання нормальної реакції N на складові, прикладені в центрі опору зуба). На рис.42 наведено також сили реакції з боку суміжних зубів R_1, R_2 , та реакції періодонту R_3, R_4 . Проте ці сили значно менші, ніж сили жувального навантаження P_i та їх реакції N_i . Вертикальна компонента нормальної реакції $N_{верт}$ діє вздовж поздовжньої осі зуба та сприяє зануренню зуба в лунку. Горизонтальна $N_{гор}$ зумовлює появу оберտального моменту відповідно у кожного зуба M_1, M_2 , який є причиною нахилу зуба в сторону дефекту. Чим більшим буде кут, на який відхиляється вектор нормальної реакції N від поздовжньої осі зуба (збільшується горизонтальна компонента), тим більшим буде момент обертання, оскільки збільшується плече сили (момент обертання $M = N \cdot L$, де L – плече сили, яке буде зростати внаслідок збільшення кута відхилення вектора N від поздовжньої осі зуба).

Ступінь відхилення вектора нормальної реакції зуба N від поздовжньої осі, а отже і величина моменту сили M залежать від морфології жувальної поверхні зуба, а саме від вираженості оклюзійних горбків. Чим більш вираженіші оклюзійні горбки, тим обертальний момент сили буде більшим. *При виражених горбках* ($45-60^\circ$), сила реакції N направлена під кутом до поздовжньої осі зуба, $N_{гор.}$ превалує над $N_{верт.}$, утворюється момент сили M , який нахилає зуб. *При пологих* ($15-30^\circ$) *або стертих горбках* вектор сили реакції N може бути паралельним поздовжній осі зуба або наблизитися до неї, при цьому обертальний момент зменшується, нахил зуба також скорочується. Саме, як профілактична дія, для зменшення нахилу зубів у сторону дефекту на (рис. 42 в) наведено вибіркове пришліфування схилів горбків.

Із вищенаведеного видно, що у відповідь на порушення біологічної рівноваги повинна настати біомеханічна стабілізація зубів та нова фізіологічна рівновага в жувальній системі. А саме, сила протидії до жувального навантаження - нормальна реакція N (її горизонтальний компонент $N_{гор.}$) намагається змістити зуб, щоб таким чином зменшити вплив на нього посиленого жувального тиску, оскільки відсутній перерозподіл функціонального навантаження вздовж зубної дуги внаслідок утвореного дефекту.

Отже, на боці нахилу зуба в пародонті виникають напруження стискання, а на стороні діючої сили – напруження розтягнення. Якщо виникаючі силові напруження, перевищують механічний опір тканин альвеолярної кістки, настає її пошкодження і зуб стає рухомим.

При зміні кута інклінації зуба до 15 градусів збільшується напруження в твердих тканинах зуба і періодонті в ділянці нахилу, в кістковій тканині напруження зростає з обох сторін (рис. 43 – а,б).

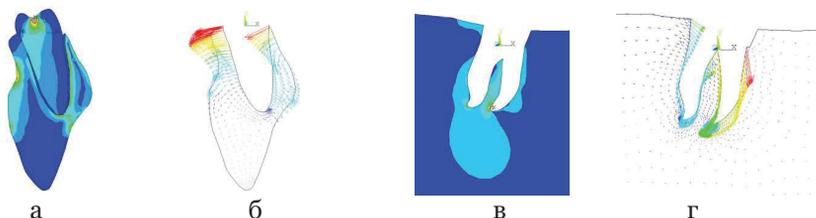


Рис. 43. Деформований і напружений стан при нахилі зуба до 15°: а, в - моделі, б, г - періодонта та кісткової тканини. (Гаценко С.М., 2007).

При відхиленні кута ангуляції зубів до 15 градусів (рис. 43 – в,г) максимальне напруження після навантаження у апікальній частині кореня зуба розподілялося на кісткову тканину нижче міжзубної перегородки верхівок коренів зуба більше ніж у 2 рази у порівнянні з нормою, напруження виникало як із медіального, так і з дистального боку кореня.

Максимальне напруження в періодонті при медіальному нахилі зуба виникало на медіальній поверхні медіального кореня та біля його верхівки. Як правило, при цьому хворі скарг не висувають, але на ортопантомограмах в ділянці цих сегментів відмічають зміни в тканинах пародонта зубів, що обмежують дефект (атрофія кісткової тканини, патологічні зубоясенні кишені), що підтверджують клінічні дослідження (Копейкин В.Н., 1980; Иванов В.С., 1981).

Відхилення премоляру в бік дефекту нерідко викликало напруження в тканинах пародонта медіально розташованих зубів, що часто було причиною резорбції міжкореневих перегородок.

При аналізі реопародонтограм у цих хворих: висхідна частина кривої була поголою, вершина – заокругленою, дикротичний зубець - згладжений і займав верхню третину низхідної частини. Інтенсивність кровообігу в ділянці дефекту була знижена на 30,9%. Значення периферійного тонуусу судин та індекс периферійного опору були вище, а індекс еластичності – нижче ніж, у нормі.

При зміні кута інклінації зуба до 25 градусів відзначається збільшення напруження в твердих тканинах зуба і в періодонті з того боку, куди стався нахил, напруження кісткової тканини зросли з обох

сторін, однак звертає на себе увагу відсутність його в кістковій тканині щелепи від верхівки зуба до його шийкової третини з того боку, куди стався нахил (рис. 44 – а,б).

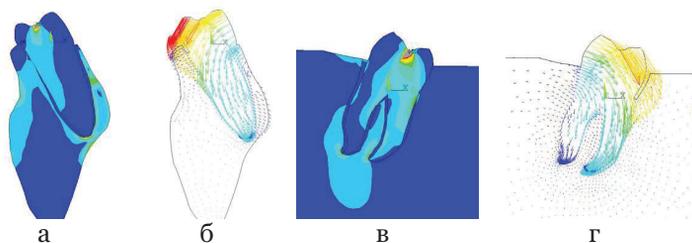


Рис. 44 Деформований і напружений стан при нахилі зуба до 25°: а, в - моделі, б, г - періодонта та кісткової тканини. (Гаценко С.М., 2007).

При медіальному нахилі зуба і відхиленні кута ангуляції зубів до 25 градусів (рис. 44 - в,г) максимальне напруження після навантаження утворювалося в медіальному корені, розповсюджуючись на кісткову тканину нижче верхівки дистального кореня і практично відсутнє в апікальній частині та з дистальної поверхні дистального кореня. Максимальне напруження в періодонті при медіальному нахилі зуба виникало на поверхні медіального кореня, в його пришийковій частині та в ділянці верхівки.

На ортопантомограмах резорбція кісткової тканини була особливо виражена поблизу шийки зуба з боку дефекту зубного ряду, що узгоджується з даними аналізу напружено-деформованого стану.

При зміні кута інклинації зуба до 35 градусів спостерігалася зворотна картина: зниження напруження в твердих тканинах зуба і в періодонті з тієї сторони, куди стався нахил, відсутність напруження кісткової тканини щелепи від верхівки зуба до його пришийкової третини і збільшення його в апікальній частині кореня зуба (див. рис. 45 – а,б).

При медіальному нахилі зуба і відхиленні кута ангуляції зубів до 35 градусів (див. рис. 45 – в,г) максимальне напруження після навантаження зберігалася у медіальному корені, розповсюджуючись на кісткову тканину нижче верхівки дистального кореня і відсутньою в його апікальній частині. Максимальне напруження в періодонті було на медіальній поверхні медіального кореня у його пришийковій частині та в ділянці його верхівки. При цьому було практично відсутнє напруження в періодонті дистального кореня зуба.

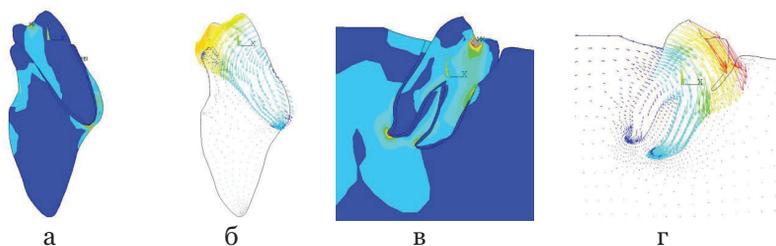


Рис. 45. Деформований і напружений стан при нахилі зуба до 35° : а, в - моделі, б, г - періодонта та кісткової тканини. (Гаценко С.М., 2007).

На ортопантомограмах найбільш виражена резорбція кісткової тканини спостерігалася біля шийки зуба з боку дефекту зубного ряду.

Найбільш виражені зміни відбувалися при нахилі зуба більше 40 градусів. Максимальне напруження при мезіальному нахилі зуба виникало в тканинах коронки зуба і мезіальному корені. Практично було відсутнє напруження в дистальному корені зуба від верхівки до біфуркації (рис. 46).

У кістковій тканині зростало напруження біля дистального кореня і практично було відсутнє в кістковій тканині з боку мезіального кореня. В періодонті відмічалася напруження з боку мезіального кореня, особливо його верхівки.

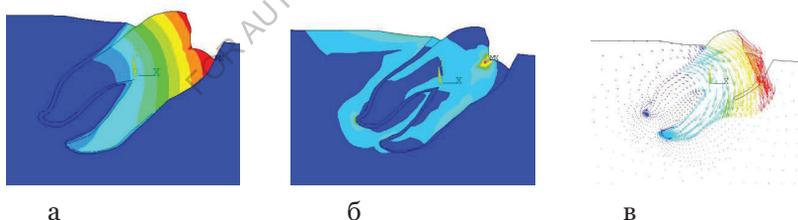


Рис. 46. Напружено-деформований стан при нахилі зуба до 40° : а - в твердих тканинах; б - в кістковій тканині; в - в періодонті. (Гаценко С.М., 2007).

Таким чином, комп'ютерне моделювання показало нерівномірний розподіл навантажень як при вертикальних, так і горизонтальних деформаціях в періодонті, кістковій тканині і альвеолярній кістці що, ймовірно, стало в клініці причиною патологічної резорбції кісткової тканини та твердих тканин зуба при зубоальвеолярному подовженні, а також при зміні кутів ангуляції та інклинації.

Деформація зубного ряду і зміна нахилу зубів у пацієнтів з включеними дефектами зубних рядів, викликали зміни в тканинах пародонта та кісткової тканини, вираженість яких визначалася ступенем деформації, часом після видалення зубів, величиною нахилу зуба.

Треба зазначити також, що наведені вище висновки, аналіз та пропозиції будуть справедливими лише для випадку врахування статичних навантажень на зуб, або на усю зубну дугу в цілому.

Дуже важливим при цьому є врахування також швидкості прикладання навантажень (див. стор. 69, п.1). Як відомо, – саме динамічні навантаження є найбільш небезпечними для матеріалів та елементів конструкцій. Статичні навантаження, що діють на зубну дугу, а також на окремі зуби, набагато менш небезпечні. Проте, дія динамічних навантажень не завжди може бути описана аналітично в силу цілої низки чинників, не всі із яких досконало вивчено.

Таким чином, розрахунки напруження та деформацій в кістковій тканині навколо зуба, що втратив антагоніста або поруч розташованого, показали, що причиною вторинного деформування є порушення гомеостатичного розподілу та рівня напружень в альвеолярному відростку (*Кирюхин В.Ю. и соавт., 2005*).

Але при цьому зберігаються жувальні та м'язові зусилля. Враховуючи залежність між цими вихідними даними та на їх основі прогнозування можливої майбутньої клінічної картини патології, яка може бути представлена як у вигляді інструкцій, так і в формі комп'ютерної програми, лікар має можливість більш диференційовано підходити до вибору знімною або незнімною ортопедичної конструкції, а також аргументовано доводити свій вибір.



Розділ 6

ЛІКУВАННЯ ВТОРИННИХ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ ДЕФОРМАЦІЙ

Усунення оклюзійних порушень при вторинних деформаціях є важливою частиною спеціальної підготовки ротової порожнини до протезування. Раціональне протезування неможливе без виправлення оклюзійних викривлень, які, в свою чергу, можуть викликати порушення функції скронево-нижньощелепного суглоба, функціональне перевантаження зубів, блокування рухів нижньої щелепи тощо. Протезування хворих без нормалізації оклюзійних контактів треба вважати значною помилкою лікаря і не тільки тому, що не усуваються вказані симптоми, а і тому, що протези, як правило, конструюють із порушенням елементарних законів артикуляції. Отже, виправлення оклюзійних порушень має не тільки профілактичне, а й лікувальне значення.

Лікувальне значення полягає у:

- нормалізації оклюзійних співвідношень;
- усуненні блокади рухів нижньої щелепи;
- усуненні функціонального перевантаження пародонта зубів;
- нормалізації функції скронево-нижньощелепного суглоба;
- створенні умов для виготовлення раціональної конструкції протеза.

Профілактика полягає у попередженні:

- функціонального перевантаження пародонта зубів;
- порушення функції скронево-нижньощелепного суглоба;
- порушення функції жувальних м'язів.

Нормалізація оклюзійних співвідношень зубних рядів досягається:

- зішліфовуванням горбків зубів, які перемістилися;
- методом послідовної або не послідовної дезоклюзії;
- вкороченням зубів, що порушують оклюзію, із попереднім видаленням пульпи;
 - підвищенням міжальвеолярної висоти;
 - накладанням спеціальних протезів для перебудови альвеолярного відростка (ортодонтичний метод);
 - накладанням спеціальних протезів для перебудови альвеолярного відростка із попередньою кортикотомією (апаратурно-хірургічний метод);
 - видаленням зубів або зубів і альвеолярного відростка (хірургічний метод);
 - протезуванням.

Вибір методу визначається характером клінічної картини, віком і загальним станом хворого. Якщо будь-який метод не дозволяє вирішити завдання, вдаються до поєднання методів (комбіноване лікування).

Лікування хворих із вторинними деформаціями зубних рядів можна поділити на ряд послідовних етапів: підготовчий, основний та реабілітаційно-профілактичний.

Метою підготовчого етапу є санація ротової порожнини, усунення вторинної деформації, відновлення висоти нижнього відділу обличчя, відновлення правильного положення нижньої щелепи.

Залежно від зниження висоти нижнього відділу обличчя розрізняють *одномоментне відновлення* - до 2-4 мм і *поетапне* – при зниженні більше 4 мм. При усуненні вторинної деформації та виборі методу лікування велике значення має ступінь тяжкості.

Так, *при першому ступені* тяжкості проводять ортодонтичне виправлення або пришліфовування. *При другому* – ортодонтичне лікування або депульпування із наступним вкороченням зубів і хірургічним подовженням клінічної коронки. *При третьому* – хірургія, видалення зуба або видалення зуба із наступною альвеолотомією.

Метою основного етапу протезування є відновлення форми і розміру зруйнованих зубів, відновлення безперервності зубного ряду. Так, при наявності *короткої клінічної коронки* використовують спеціальні штифтові конструкції, враховуючи довжину кореня після зішліфовування (вкорочення) зуба. *При відновленні зубів з нахилом вісі коронки до 30°* показано використання штифтових куксових конструкцій.

Метою реабілітаційно-профілактичного етапу є регулярний, не менше 1 разу на півроку, контроль гігієни ротової порожнини, догляду і користування виготовленими конструкціями та динамічної оклюзії зубних рядів. Лікування вторинних деформацій зубних рядів і дуг також залежить від причини, яка викликала її розвиток.

6.1. Так, *при лікуванні деформації зубних рядів і прикусу, що утворилися в результаті ураження твердих тканин зубів* (каріозні та некаріозні ураження), необхідно визначити оклюзійні контакти в ротовій порожнині і на діагностичних моделях обох щелеп, вивчити прицільні і панорамні рентгенівські знімки, провести ЕОД, визначити висоту нижнього відділу обличчя.

Для більш точного визначення ступеня руйнування оклюзійної поверхні зубів і вибору конструкції протеза доцільно користуватися індексом руйнування оклюзійної поверхні зубів (ІРОПЗ), запропонованим *Миликевичем В.Ю.*, який всю площу оклюзійної поверхні приймав за 1 од.

Автор визначив, що при ІРОПЗ = 0,55-0,6 показано застосування вкладок із метою профілактики подальшого руйнування зуба. При індексі 0,6-0,8 показано пломбування та застосування штучних коронок, а в тих випадках, коли індекс більше 0,8, показано виготовлення штифтових конструкцій.

Після проведення диференційної діагностики з іншою патологією і на підставі даних обстеження складається план ортопедичного лікування. Спочатку при вертикальному зміщенні зазвичай усувають деформацію, а потім заміщують дефекти коронкової частини зуба або зубних рядів.

Усунення деформації здійснюють за допомогою різних методів залежно від її виду, ступеня вираженості та форми клінічного прояву.

Залежно від ступеня ураження емалі зубів і величини дефектів твердих тканин зубів застосовують вкладки, штучні коронки, штифтові конструкції та виправлення деформації.

При значному руйнуванні коронки зуба в результаті каріозного процесу та зубоальвеолярному подовженні зуба-антогоніста, коли відновлення одномоментною методикою неможливе, *Оснач Р.Г., Кулиш А.С., Остряко В.И. (2012)* пропонують комбінований метод лікування (рис. 47).

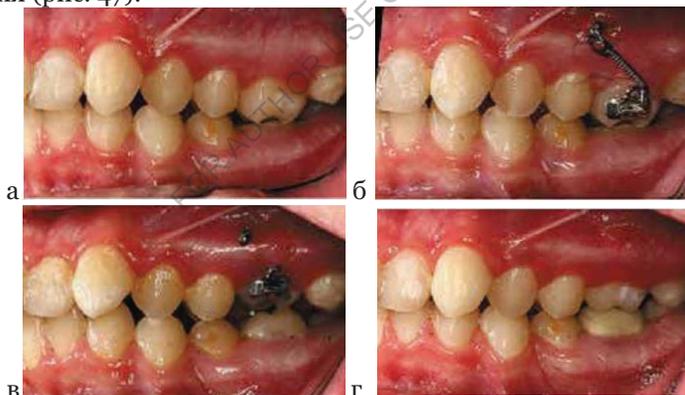


Рис. 47. Зубоальвеолярне подовження 26 зуба в результаті значного руйнування каріесом коронки 36 зуба: а – до лікування; б – після встановлення мінімплантів та пружної тяги для інтрузії 26 зуба; в – стан після зняття мінімплантів, пружної тяги та відновлення висоти коронки 36 зуба фотополімером; г – після відновлення 36 зуба металокерамічною короною. (Оснач Р. Г. та співавт., 2012).

Для проведення ортодонтичної підготовки були встановлені два мікроімплантата — вестибулярно між кореннями 25 і 26 зубів і піднебінно між 26 і 27 зубом, налаштована пружинна тяга для інтрузії 26 зуба.

По мірі переміщення верхнього моляра і появи роз'єднання по оклюзії на 36 зуб нашаровували фотополімерний матеріал для відновлення висоти клінічної коронки. За чотири місяці був досягнутий достатній обсяг інтрузії 26 зуба.

Як кінцевий етап лікування після зняття ортодонтчних атакменів і видалення мікроімплантів, на 36 зуб виготовлена металокерамічна коронка.

При патологічному стиранні лікування залежить від його ступеня та спрямоване на створення стійких оклюзійних контактів і відновлення висоти нижнього відділу обличчя.

При локалізованому стиранні без зниження оклюзійної висоти при необхідності застосовуються капи із дезоклюзією зубних рядів на 1-2 мм, а після перебудови альвеолярного відростка виготовляють вкладки або штучні коронки.

При початковій формі генералізованого стирання зі зниженням оклюзійної висоти використовуються вкладки, при генералізованому стиранні до рівня екватора - литі коронки або ковпачки з литими оклюзійними накладками.

При зниженні оклюзійної висоти більш ніж на $\frac{1}{2}$ висоти коронки зуба показано використання куксових штифтових вкладок із наступним покриттям їх коронками.

При лікуванні генералізованого стирання без зниження оклюзійної висоти і відсутності результатів при застосуванні методу послідовної дезоклюзії (рис. 48) рекомендується хірургічне лікування (видалення зубів і альвеолотомія).



Рис. 48. Вертикальна деформація 24 зуба в результаті генералізованого стирання фронтальних зубів верхньої і нижньої щелеп, компенсована стадія, вакантна гіпертрофія, оклюзійна висота не знижена.

6.2. Лікування хворих із деформаціями зубних рядів і прикусу, що пов'язані із недостатністю тканин пародонта, необхідно проводити послідовно. Основою комплексного лікування є регулювання і відновлення функції жування, усунення впливу шкідливих горизонтально діючих компонентів зовнішнього подразника, а також дії збільшеного просторового зміщення зубів і зумовленого ним порушення трофіки тканин.

Комплексний метод лікування передбачає виявлення етіологічних факторів захворювання і більш чітко визначення основних ланок патогенетичного механізму.

Це необхідно для: вибору засобів етіотропної та патогенетично обґрунтованої терапії та складання конкретного плану ведення хворого.

При функціональній недостатності тканин пародонта ступінь патологічної рухомості зубів оцінюється за напрямом та величиною відхилення зубів.

Ступінь рухомості зубів необхідно визначати як до лікування, так і в процесі його проведення, обов'язково порівнюючи його у момент обстеження та після ліквідації запальних явищ, оскільки ступінь рухомості зубів є основою при виборі конструкції лікувального шинуючого апарату.

Оцінюючи співвідношення зубних рядів і визначаючи ступінь патологічної рухомості зубів, одночасно оцінюють стан кожного зуба в зубній дузі. При захворюваннях тканин пародонта можливі зміщення зубів у вестибулярний, оральний бік, або їх повороти навколо вертикальної осі. Як правило, це призводить до появи проміжків між зубами, накладання одного зуба на інший (рис. 49). При зміщенні групи фронтальних зубів вперед змінюються розташування губ, співвідношення рівня ріжучих поверхонь зубів і червоної облямівки верхньої губи.



Рис. 49. Вторинна деформація зубних рядів і прикусу, пов'язана із недостатністю тканин пародонта (Оснач Р.Г. та співавт., 2012).

У зв'язку з тим, що ступінь атрофії тканин пародонта і глибина пародонтальної кишені нерівномірні, а дані щодо стану стінок лунок зубів знаходяться в основі вибору конструкції лікувальних апаратів, необхідно визначити глибину цієї кишені з чотирьох сторін кожного зуба. Глибину кишені вимірюють за допомогою спеціального кутового зонда з нанесеною на нього шкалою та потім її зіставляють із даними рентгенографії, а дані щодо глибини патологічної кишені та напрямку рухомості зубів вносять до одонтопародонтограми за Курляндским В.Ю.

Важлива своєчасна діагностика захворювань тканин пародонта. Клінічні спостереження показують, що при збереженні резервних сил в пародонті патологічні процеси в ньому, які характеризуються дистрофією, мають безсимптомний характер перебігу, а після втрати резервних сил мають гострий перебіг.

Вибір методу лікування вторинних деформацій також залежить від віку хворого, а також клінічної форми і ступеня тяжкості самої форми патологічного процесу. Тому подальше викладення методів лікування буде наведено саме в такій послідовності.

6.3. Метод дезоклюзії

Метод показаний при першій формі за Пономаревой В.А. у осіб не старше 35-40 років. Він заснований на створенні переривчастої дії підвищеного тиску на залучені в процес зуби за допомогою незнімного мостоподібного протеза або знімного лікувального протеза з опорно-утримуючими кламерами. Вторинні деформації, що розвинулися в інтактних зубних рядах, усувають за допомогою тимчасових кап. При моделюванні оклюзійної поверхні важливо створити такі ділянки, які б діяли у напрямку, необхідному для переміщення зубів, що висувуються.

Цікавий в цьому плані метод усунення вертикальної вторинної деформації запропонований Трифонов М.М., 2014. Процес переміщення зуба або групи зубів здійснювався за допомогою лікувальної капи, яка виготовлялась на зубний ряд протилежного до деформації боку, при необхідності доповненої штучними акриловими зубами.

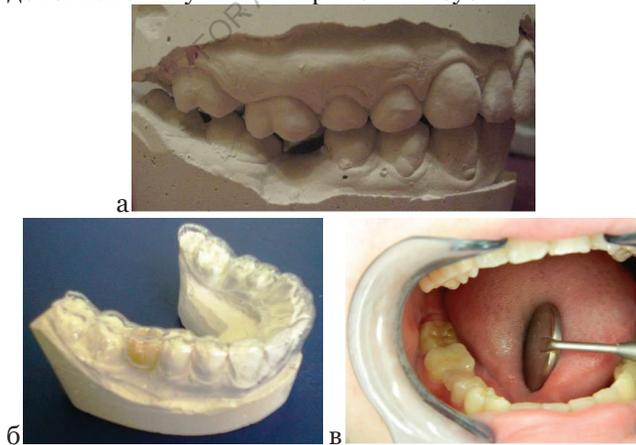


Рис. 50. Використання методу послідовної дезоклюзії при усуненні вертикальної деформації 16 зуба: а – моделі щелеп до лікування; б – лікувальна капа із штучним зубом на моделі; в – результат реабілітації незнімним мостоподібним протезом із «Денталур К» із опорою на 4.5 та 4.7 зуби (Трифонов М.М., 2014).

Переміщення зубів здійснювалося шляхом нанесення на лікувальну капу самотверднучої пластмаси в ділянці контакту зі зміщеним зубом протилежного боку (див. рис. 50).

Таким чином, за рахунок створення в цій ділянці підвищеного жувального тиску відбувалося переміщення зуба в його фізіологічне положення. Принцип визначення товщини шару пластмаси обґрунтований в роботах (Гаврилов Е.И., 1984; Щербаков А.С. и соавт., 1999; Щербаков А.С. и соавт., 2006).

Всі ці автори вивчали можливості штучної зміни міжальвеолярної висоти та адаптивні властивості організму при таких змінах. Оскільки перебудову рецепторного апарату жувальних м'язів можна здійснити лише шляхом поступового багаторівневого збільшення висоти, одномоментне збільшення міжальвеолярної висоти проводилося в межах 3 мм. Всі наступні нашарування пластмаси - в межах 1-2 мм. Після накладання капи пацієнт отримував рекомендації щодо користування апаратом протягом доби (у тому числі і під час сну) зі зняттям для проведення гігієни ротової порожнини та короточасного відпочинку. Особливу увагу акцентували на використанні капи під час прийому їжі. Оскільки найбільший жувальний тиск виникає під час акту жування, наявність капи в ротовій порожнині у ці періоди є обов'язковим.

При зміщенні зуба у вертикальній і горизонтальній площинах також можна застосовувати ортодонтичні апарати. Лікувальний апарат являє собою пластинковий або бюгельний протез із накушувальною площадкою, яка антагонізує зі зміщеними зубами і раз'єднує прикус в інших ділянках зубних рядів. При змиканні зубів, які позбавлені антагоністів, з накушувальною площадкою висоту нижнього відділу обличчя встановлюють у кожному випадку індивідуально, виходячи з того, що щілина між антагонуючими природними зубами повинна становити не більше 2 мм. Дія лікувального апарату (раз'єднувальної пластинки) продовжується до тих пір, доки природні зубні ряди не почнуть контактувати.

Первинна дезоклюзія природних зубних рядів на 2 мм після перебудови зубощелепного апарату не завжди забезпечує повне вирівнювання оклюзійної поверхні в ділянці зубів, позбавлених антагоністів, тому лікування проводять у декілька етапів. До другого і наступних етапів переходять після того, як апарат перестає діяти внаслідок встановлення контакту між усіма зубами, а форма оклюзійної поверхні ще недостатньо вирівняна та не повністю усунуто зміщення зубів.

Другий і наступні етапи лікування полягають у тому, що на накусуючу площадку наносять новий шар самотверднучої пластмаси товщиною 1-2 мм. Шар пластмаси повинен забезпечити роз'єднання природних зубів знову ж таки не більше, ніж на 2 мм.

Окклюзійне співвідношення зубів регулюють до тих пір, доки не буде повністю ліквідовано зміщення зубів.

Після вирівнювання окклюзійної поверхні дефект зубного ряду протилежної щелепи заміщують протезом, конструкцію якого визначають за показаннями. Вирівнювання окклюзійної поверхні відбувається внаслідок перебудови кісткової тканини, а не за рахунок занурення або «вколочування» зубів, що змістилися. Про це свідчить той факт, що величина клінічної коронки не змінюється, а обсяг альвеолярного відростка значно зменшується.

Основою перебудови кісткової тканини є процес перегрупування кісткових балочок губчастої речовини у відповідності з напрямком сил жувального тиску, а також їх зональне витончення та зменшення кількості балок. Атрофія відбувається на фоні активного відновлення кісткових структур, тобто процес кісткоутворення не пригнічується. Тривалість лікування залежить не тільки від ступеня деформації, але і від кількості зубів, що змістилися, стану пародонта зубів-антагоністів і, особливо, від віку пацієнта.

В роботі *Libet B., 1970* вперше обґрунтована максимальна межа змін міжальвеолярної висоти до 10 мм. Пізніше *Іванов Л.И., 1973* довів, що вихід за рамки цієї межі призводить до дистрофічних змін у структурі м'язового волокна. За даними *Щербакова А. С.*, значення 10 мм є точкою, до якої жувальні м'язи можуть розтягуватися без змін структурних компонентів.

6.4. Усунення окклюзійних порушень шляхом пришліфовування горбків зубів

Цей метод може бути самостійним, а може застосовуватися також у поєднанні з іншими. Як самостійний метод, пришліфування показано при неглибоких деформаціях (рис. 51).

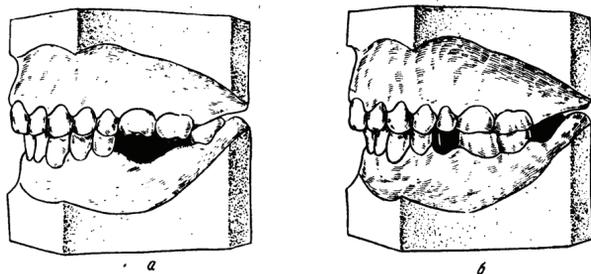


Рис. 51. Усунення окклюзійних порушень шляхом пришліфовування горбків верхніх лівих молярів: а - моделі щелеп до протезування; б - моделі щелеп після протезування. (Гаврилов Е.И., 1984)

Його застосовують при лікуванні осіб старше 35-40 років при зміщенні зубів за оклюзійну площину не більше, ніж на половину вертикального розміру зуба (зубів). Показаннями до пришліфовування є друга форма Пономарьовой В.А. і безуспішне застосування методу дезоклюзії.

Для визначення ступеня зішліфовування вивчають діагностичні моделі або бічні позаротові рентгенівські знімки, а також бічні телерентгенограми. Провівши оклюзійну площину, визначають, на скільки зуб змістився за неї: від цього залежить величина шару тканин, які знімають з оклюзійної поверхні.

На рентгенограмах положення лінії визначає показання до депульпування. Якщо ця лінія перетинає порожнину зуба його треба депульпувати.

Якщо зсув стався на малу величину, то досить зняти шар тканин в межах емалі. Після цього необхідно провести курс фторпрофілактики. Якщо необхідно зняти і частину дентину, то зуб потребує обов'язкового покриття коронкою.

У випадках, коли вертикальне зміщення зуба відбулося в результаті наявності зруйнованого зуба-антагоніста, металокерамічними коронками покривають як зруйнований зуб, так і його антагоніст. Таким чином створюється достатня висота для майбутньої коронки, усувається блокування рухів нижньої щелепи у сагітальному напрямку (Гаврилов Е.И., 1974; Копейкин В.Н. и соавт., 1993; Наумович С.А. и соавт., 1999; Величко Л.С., Белодед В.Л., Иващенко С.В., 2004). Інші автори пропонують протезування тільки зруйнованого зуба, коронкова частина якого відновлюється керамокомпозитною вкладкою без зміни ситуації оклюзійної кривої (Каплан М. З. та співавт., 2012).

У випадках відмови хворого від користування накушувальним апаратом (Карпенко Н.В., 1968; Абакумова Е.А. та співавт., 1977) рекомендували зуби, що змістилися вертикально, вкорочувати шляхом їх зішліфовування. Також цей метод був рекомендований для зубів, що змістилися у старечому віці, коли апаратний метод не міг дати бажаного результату, при протипоказаннях до ортодонтичного лікування, за наявності патологічних змін у тканинах пародонта, які визначаються рентгенологічно, а клінічно - при наявній їх рухомості та оголенні шийок коренів.

Аналіз результатів протезування хворих цієї групи показав зовсім невтішні результати. Не всі лікарі використовують цей метод лікування, замінюючи його недосконалою конструкцією мостоподібного або знімного протеза. Тому оклюзійні порушення, часто із блокуванням рухів нижньої щелепи, залишаються. При такому вирішенні питання протезування не можна вважати повноцінним, тому що не виконується профілактичне завдання: усунення можливої причини патології суглоба

та жувальних м'язів.

При зубоальвеолярному подовженні зуби, що втратили антагоністів, мають добре збережені горбки. Тому вік пацієнтів має велике значення у використанні цього методу.

У старшому та похилому віці збереження таких горбків недоцільно з двох причин: по-перше, вони можуть бути причиною блокування бічних рухів нижньої щелепи, по-друге, зберігаючи великий зовнішній важіль, вони можуть створювати травматичну оклюзію. Як відомо, чим старше людина, тим менше судинна система тканин пародонта здатна виконувати роль гідравлічного амортизатора.

Саме стирання горбків, зменшуючи зовнішній важіль, відіграє компенсаторну пристосувальну роль. Пришліфовування горбків зубів, що втратили антагоністів, обов'язково і тоді, коли оклюзійні порушення усувають будь-яким іншим методом.

Пришліфовування твердих тканин зубів здійснюють шліфувальними кругами, різними фасонними головками та борами. Препарування треба виконувати під обов'язковою анестезією з водяним охолодженням абразиву. Вирівнювання оклюзійної поверхні потрібно закінчити ретельним поліруванням, щоб усунути недоліки, які можуть бути причиною розвитку карієсу. Але при цьому може з'явитися гіперестезія. Якщо її не можна усунути за допомогою десенситайзерів, то зуби треба покрити коронками, а дефекти зубного ряду відновити за допомогою незнімних або знімних конструкцій протезів (рис. 52).

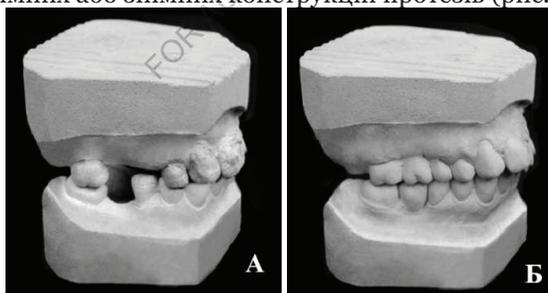


Рис. 52. Вирівнювання оклюзійної поверхні зубів методом пришліфовування: а – моделі щелеп до лікування; б – моделі після протезування обох щелеп (Величко Л.С.)

Цей процес значно спрощується тоді, коли зуби депульповані. Але і в цьому випадку треба бути обережним, оскільки грубе пришліфовування може прискорити руйнування зуба карієсом, а також сприяти появі тріщин емалі тощо.

6.5. Усунення оклюзійних порушень шляхом вкорочення зубів.

Вкорочення зубів, як засіб виправлення оклюзійних порушень, застосовується у хворих, у яких це завдання не можна вирішити лише пришліфовуванням горбків. Інакше кажучи, вкорочення зубів застосовують при більш глибоких деформаціях, викликаних зубоальвеолярним подовженням (рис. 53).

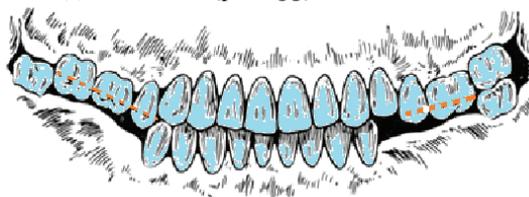


Рис. 53. Вкорочення коронок зубів при їх вертикальному зміщенні (позначено пуктиром) (Курляндский В.Ю., 1963).

Величину вкорочення зубів рідко вдається визначити в ротовій порожнині. Найкраще це зробити на контрольних моделях, зафіксованих в артикуляторі, де можна бачити контакти зубів при різних рухах.

Тут же можна бачити простір, де повинен розташовуватися протез (протезний простір). Також можна вирішити яка конструкція найбільш доцільна та раціональна в даній клінічній ситуації (рис. 54).

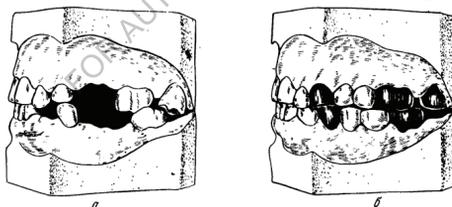


Рис. 54. Усунення оклюзійних порушень, які супроводжуються блокуванням рухів нижньої щелепи шляхом вкорочення зубів: а - моделі щелеп до протезування; б - моделі щелеп після протезування. (Гаврилов Е.И., 1984).

Ліе вважає, що не викликає особливих труднощів вкорочення депульпованих зубів, важче вкоротити інтактні. У подібних випадках потрібна попередня спеціальна підготовка – депульпування зубів. Вкорочення зубів, як засіб виправлення оклюзійних порушень, доступний будь-якому лікарю. Це його переваги, а необхідність депульпування - недолік.

Отже, вкорочення зубів, що змістилися, без депульпування показано при незначному їх вертикальному переміщенні, а із попередньою девіталізацією, коли зуби необхідно вкоротити на $\frac{1}{4}$ та $\frac{1}{3}$

висоти їх клінічної коронки.

Існують різні думки щодо депульпування зубів при їх вкороченні. Так, *Бусигін А.Т.* вважає, що зуби, які змістилися вертикально висунуті та нахилені в бік дефекту зубного ряду, після їх депульпування, препарування і вирівнювання зубних рядів стають стійкими.

Навпаки, *Пономарьова В.А.* відносить вкорочення коронки зуба до хірургічних методів лікування, а застосування хірургічних методів по відношенню до функціонально повноцінних зубів, на її думку, є недоцільним. Вкорочені зуби треба обов'язково покрити коронками. Виняток можна зробити у осіб літнього віку, коли небезпека карієсу мала, але за умови, що зішліфована поверхня буде добре відполірована.

б.б. Усунення оклюзійних порушень шляхом змін міжальвеолярної висоти.

Перш, ніж навести показання до підвищення міжальвеолярної висоти як методу усунення оклюзійних співвідношень, потрібно дати чітке визначення таких понять, як «*міжальвеолярна висота*» (міжальвеолярна відстань) і «*величина нижньої третини обличчя*», а також, у якій взаємозалежності знаходяться ці величини. Під першою розуміють відстань між альвеолярними відростками верхньої та нижньої щелеп, яка у клініці найчастіше вимірюється в передньому відділі зубних рядів. Вона утримується зубами-антагоністами. З віком відбувається стирання ріжучих країв, горбків зубів і ця відстань зменшується. Зменшення (зниження міжальвеолярної висоти) спостерігається також при багатьох патологічних станах, таких, як стирання зубів, системні захворювання тканин пародонта, функціональне перевантаження, захворювання скронево-нижньощелепного суглоба тощо.

Але в клініці ніколи не спостерігають збільшення міжальвеолярної відстані на природних зубах, оскільки розміри зубів не збільшуються. Збільшити цю відстань можна тільки штучним шляхом, покриваючи зуби протезами (коронки, капи, накладки тощо). Термін «*висота нижньої третини обличчя*» позначає відстань між двома точками, а саме точкою *subnasale* і точкою *menton* (див. рис. 55). Вона має два розміри. Перший має назву *оклюзійний* (див. рис. 55, б) і вимірюється між зазначеними точками в стані центральної оклюзії. Другий вимірюється в *стані функціонального спокою* нижньої щелепи (див. рис. 55, а).

Між висотою нижньої третини обличчя і міжальвеолярною відстанню при формуванні щелепно-лицевої системи виникає гармонія, що забезпечує естетичний і функціональний оптимум. При різних патологічних станах вона може порушуватися.

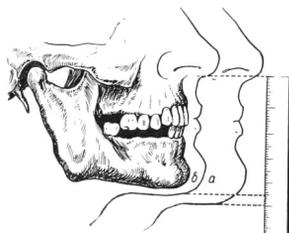


Рис. 55. Висота нижнього відділу обличчя: а – спокою; б – оклюзійна (Курляндский В.Ю., 1963)

Так, при патологічному стиранні міжальвеолярна відстань зменшується, що знижує нижню третину обличчя та порушує естетику. У окремих осіб зниження міжальвеолярної відстані компенсується ростом альвеолярних відростків (*компенсована форма*). У цьому випадку розмір нижньої третини обличчя мало змінюється, також не відбувається порушення естетики.

У інших зниження міжальвеолярної висоти, яке пов'язане з патологічним стиранням зубів, не компенсується гіпертрофією альвеолярного відростка (*некомпенсована форма*). У цьому випадку зменшується висота нижньої третини обличчя, внаслідок чого з'являються естетичні порушення.

Одночасно можуть виникнути і функціональні порушення в елементах скронево-нижньощелепного суглоба з одночасним порушенням його біомеханіки (рис. 56).

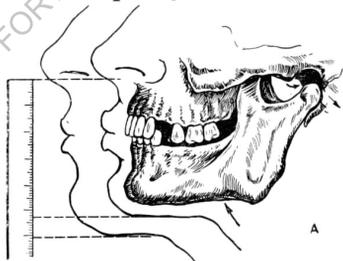


Рис. 56. Оклюзійна висота знижена, суглобні голівки скронево-нижньощелепного суглоба зміщені догори і дозаду (Курляндский В.Ю., 1963)

Якщо зниження міжальвеолярної висоти не супроводжується компенсованим збільшенням альвеолярного відростка, то закономірно збільшується міжоклюзійний простір.

Таким чином, між міжальвеолярною висотою, висотою нижньої третини обличчя та величиною міжоклюзійного простору є тісний і складний взаємозумовлений зв'язок.

Але треба пам'ятати, що цей зв'язок не завжди прямий. Так, при зниженні міжальвеолярної висоти не завжди зменшується висота нижньої третини обличчя або вона зменшується у меншій мірі. Це відбувається за рахунок пристосувальної реакції організму у вигляді гіпертрофії альвеолярного відростка.

Отже, показанням до підвищення міжальвеолярної висоти при усуненні оклюзійних порушень, що викликані деформаціями зубних рядів, є неглибокі деформації із зменшенням міжальвеолярної відстані та висоти нижньої третини обличчя. У більшості випадків - це хворі із генералізованим або локалізованим патологічним стиранням різної етіології. Зміна міжальвеолярної відстані в подібних клінічних умовах усуває оклюзійні порушення, дозволяє провести раціональне протезування, покращує зовнішній вигляд хворого та допомагає попередити або усунути дисфункцію суглоба.

Підвищення міжальвеолярної висоти інколи є єдиним методом усунення вторинних деформацій. Найчастіше його поєднують із пришліфовуванням горбків, вкороченням зубів, тобто застосовують комбінацію методів. Підвищення міжальвеолярної висоти не є простою і безпечною маніпуляцією. Сутність її полягає в збільшенні відстані між точками прикріплення *m. masseter* і *m. temporalis*. На розтягнення м'яз відповідає певними реакціями, характер яких залежить від величини роз'єднання.

Загальнофізіологічні аспекти цієї проблеми вивчали ще *Scherington Ch. (1935)*. Ініціатива вивчення реакцій жувальних м'язів на розтяг належить *Рубинову В.С. (1965)*. Однак, методичний рівень цих досліджень був низьким, тому що тонус м'язів досліджували за допомогою недосконалого приладу - міотонометра (міотонометрія).

Експериментальне вивчення реакції жувальних м'язів на тривале дозоване розтягування шляхом збільшення межальвеолярної висоти назубною капою проведене *Щербаковим А.С. (1980)* на собаках дозволило дати електрофізіологічну оцінку цієї реакції та зробити деякі висновки для практики ортопедичної стоматології. Так, у стані відносного функціонального спокою нижньої щелепи в жувальних м'язах собаки не виявлено виражених потенціалів, що відповідає даним *Персон Р.С. (1969)*.

Роз'єднання зубних рядів назубною капою різко посилювало електричну активність жувальних м'язів, яка виражалась на електроміограмі (ЕМГ) появою ритмічної імпульсації окремих моторних одиниць. Зміни функціонального стану жувальних м'язів характеризувалися збільшенням кількості робочих мотонейронів і збільшенням частоти збудження окремих рухових одиниць.

Збільшення міжальвеолярної висоти на 2-6 мм викликало однотипну реакцію за частотою генерації окремих моторних одиниць та за тривалістю жувальних м'язів. Посилення активності досліджуваних м'язів реєстрували протягом семи днів, після чого електрична імпульсація зникала. Подальше збільшення сили впливу на рецепторний апарат (підвищення міжальвеолярної висоти на 8 мм) призвело до збільшення кількості активних мотонейронів, частоти їх порушення та тривалості реакції.

Величина середньої частоти збудження мотонейронів при зазначеній величині роз'єднання зубних рядів свідчила про збільшення сили ізометричного скорочення жувальних м'язів.

Підвищення міжальвеолярної висоти на 10 мм викликало збільшення електричної активності жувальних м'язів, проте рівень її імпульсації був значно нижче, ніж при роз'єднанні зубних рядів на 8 мм. Факт зниження електричної активності при збільшенні довжини м'язових волокон відомий в електрофізіології.

Häkansson W. (1957) в досліді на ізольованому м'язовому волокні показав, що при зміні довжини волокна зменшується електрична відповідь на подразнення. Зниження потенціалу дії при подовженні м'язового волокна автор пояснює зменшенням діаметру. У людини при ізометричному напруженні з максимальною силою електрична активність розтягнутого м'яза також менше, ніж скороченого. На думку *Libet B. et al. (1959)*, у таких змінах електричної активності відіграють роль і гальмівні рефлекторні механізми.

На думку *Щербакова А.С. (1980)*, крім перерахованих вище причин, зниження електричної активності жувальних м'язів при значному розтягуванні зумовлено зміною самих м'язових волокон. З цим не можна не погодитися, оскільки морфологічні дослідження *Іванова Л.В. (1973)* показали, що роз'єднання зубних рядів у межах 8-10 мм викликало дистрофію м'язових волокон і супроводжувалося значним зниженням вмісту в них аскорбінової кислоти та сукцинатдегідрогенази.

На підставі електрофізіологічних і морфологічних досліджень *Щербаков А.С.* вважає, що роз'єднання зубних рядів до 10 мм є надпороговим подразником. При цьому в м'язах розвивається максимальне ізометричне скорочення. Роз'єднання зубних рядів у межах 8 мм, виходячи із морфофункціонального стану жувальних м'язів, треба розглядати як межу допустимого розтягування. Про те, що підвищення міжальвеолярної висоти на 8-10 мм є надмірним подразником, свідчить і зміна загального стану тварин. Змінювалася поведінка собак: одні ставали неспокійними, намагалися звільнитися від капи, інші були пригнічені, відмовлялися від їжі. Розтягнення м'язів в цих межах призводило до порушення жувального центру. Про це свідчило «безхарчове» жування.

Поетапне збільшення міжальвеолярної висоти до 10 мм, за даними *Щербакова А.С.*, не викликає серйозних структурних змін жувальних м'язів. Виявлені морфологічні зміни мають пристосувальний характер, що свідчить про збільшення напруження м'язових волокон.

Поетапне роз'єднання зубних рядів викликає посилення електричної активності жувальних м'язів після кожного підвищення міжальвеолярної висоти. Величина частоти збудження окремих моторних одиниць при цьому свідчить про помірне ізометричне напруження м'язів.

Таким чином, поступове підвищення міжальвеолярної висоти викликає послідовну перебудову рецепторного апарату жувальних м'язів. Функціональні порушення, що виникають при розтягуванні м'язів, мають у своїй основі зміни морфологічного характеру. Без останніх не може бути порушень функції.

Підвищення міжальвеолярної висоти за допомогою назубної пластмасової капи викликає хронічне розтягнення власне жувальних м'язів, яке характеризується морфометричними змінами і комплексом морфогістохімічних реакцій їх тканинних елементів. Ступінь і інтенсивність реакції власне жувальних м'язів собак знаходиться в прямій залежності від величини розтягування та тривалості досліду. Під впливом статичного навантаження відбувається функціональне та структурне пристосування м'язів до незвичайних умов функціонування. У процес перебудови залучаються м'язові волокна, нерви, судини та сполучна тканина власне жувальних м'язів піддослідних тварин.

Клітинно-тканинна перебудова власне жувальних м'язів, яка спостерігалася при тривалому підвищенні міжальвеолярної висоти, не має специфічних морфологічних ознак. При надмірному розтягненні, що виходить за межі фізіологічної норми і адаптаційних пристосувальних реакцій, спостерігалися контрактури, розриви м'язових волокон, відриви їх від сухожиль, дистрофічні зміни, репаративні реакції, вогнищевий фіброз.

Реакції жувального апарату у відповідь на зміну міжальвеолярної висоти спостерігаються досить часто. В клініці лікарі виявляють їх при протезуванні хворих повними знімними протезами. Такі симптоми відображають порушення функції жувальних м'язів і суглобів, естетики і супроводжуються стомлюваністю, болем у м'язах і суглобі. Естетичні порушення зводяться до збільшення нижньої третини обличчя, напруження верхньої та нижньої губ при їх змиканні.

Носогубні складки при цьому згладжуються. Виникають і оклюзійні порушення, які виражаються в постукуванні зубами, відчутному самим пацієнтом та іноді також оточуючими. Цей неприємний симптом, що виникає при передчасному контакті штучних зубів, коли скорочення жувальних м'язів ще не закінчилося, діє пригнічено на психіку хворого. Біль, що виникає у жувальних м'язах, породжений подразненням пропріорецепторів при розтягуванні.

Таким чином, клінічний досвід, а також експериментальні дослідження переконують у тому, що збільшувати міжальвеолярну висоту не можна довільно, без небезпеки серйозних порушень морфології та функції органів щелепно-лицевої ділянки.

Гранична величина підвищення міжальвеолярної висоти при усуненні оклюзійних порушень, викликаних деформаціями, не може бути постійною. Вона визначається величиною вільного міжоклюзійного простору в положенні спокою нижньої щелепи. При значній міжоклюзійній відстані міжальвеолярна висота може збільшуватися, але так, щоб зміна останньої не призвела до зникнення положення спокою нижньої щелепи. При одномоментній зміні межальвеолярної відстані треба вважати допустимим збільшення останньої в межах 4-6 мм в ділянці бічних зубів. Зміни ж її на більшу величину повинні проводитися поступово (на 2-4 мм при кожному наступному відвідуванні).

Отже, враховуючи вищезазначені правила, не треба забувати про естетику, про реакції м'язів і скронево-нижньощелепного суглоба. При появі болю в м'язах, суглобі, порушенні естетики міжальвеолярну висоту треба знизити. Якщо потрібно значно збільшити міжальвеолярну висоту, краще проводити лікування тимчасовими протезами, поетапно змінюючи відстань між альвеолярними відростками.

Сучасні методи досліджень дозволяють ефективно проконтролювати процес переміщення зубів. Одним із таких методів є контроль переміщення зубів у порівнянні з 3D-моделями.



Рис. 57 Оптична вимірювальна система smartSCAN3D

Для виключення людського фактора із процесу розрахунку глибини і напрямку переміщення, а також більшої візуалізації переміщення Трифонов М.Н., 2014 проводить сканування одержених силіконових реєстраторів із подальшим перетворенням їх у комп'ютерні 3D-моделі. Сканування відбитка здійснювали за допомогою 3D оптичної вимірювальної системи smartSCAN3D (див. рис. 57) та програми Optocat 2011 R2 (BreuckmannGmbH, Німеччина). Отримані об'ємні моделі відбитків зберігали в форматі *.stl з відкриттям у програмі RAPIDFORMXOR3 64 SP1 (INUS Technology, Корея). За допомогою даної програми проводили доопрацювання моделі, корекцію дефектів сітки, що виникли при скануванні. Після доопрацювання сітки за допомогою процедури AutoSurfacing створювали CAD-поверхні по замкнутій сітці. Зшивання поверхонь відбувається автоматично. У підсумку, отриману CAD-модель зберігали в форматі * x_t (Parasolid). Модель відкривали в програмі Kompas 3D (рис. 58).

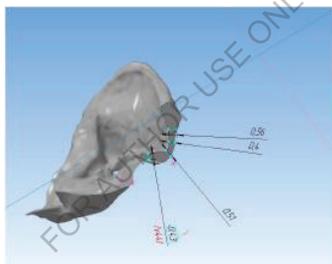


Рис. 58 Розрізання та вимірювання 3D моделі у програмі Компас 3D

Паралельно з вивченням просторових конфігурацій проводився розрахунок масово-центровочних характеристик об'єкта (МЦХ). Вивчення МЦХ моделей, побудованих за силіконовим реєстратором на різних етапах лікування, дає можливість простежити різницю обсягів. Порівняння отриманих обсягів характеризує просторове переміщення зуба чи групи зубів. Однак не тільки порівняння обсягів може виступити об'єктивним критерієм правильності курсу переміщення. Додатково проводилося розсічення моделей в заданій ділянці та вимір товщини в обраних координатах. Для цього за трьома контрольними точками моделі (рис. 58) створювали площину і по ній здійснювали розрізання. У площині розрізу вимірювали товщину відбитків. Ці дані дозволяли проводити точкову корекцію лікувальної капи з контрольованим

нанесенням необхідної товщини самотверднучої пластмаси в задану ділянку під контролем мікрометра або штангенциркуля.

Лише при повній адаптації до нового положення м'язів і скронево-нижньощелепного суглоба та задовільному естетичному результаті необхідно виготовити постійні протези.

Оцінку положення зубів і окремих горбків щодо оклюзійної площини пропонують здійснювали за допомогою системи Ceres в режимі віртуальної артикуляції. У міру переміщення зуба оцінюють наявність множинних контактів зубів із площиною. Лікування вважається успішним при максимальній кількості контактів вершин горбків і ріжучих країв із сформованою площиною, а також фісурно-горбковий контактів при змиканні зубних рядів. Для реалізації даного методу зубні ряди сканувалися і відтворювалися на апараті CEREC (Sirona, Німеччина) в режимі Biogeneric (рис. 59).



Рис. 59 Штучна оклюзія в режимі CEREC Biogeneric (Трофим М.Н., 2014)

Використання комп'ютерної симуляції змикання зубів дозволяє обчислювати суперконтакти, оцінювати формування фізіологічної оклюзійної площини, а також проводити реставрацію зруйнованих зубів, які беруть участь в утриманні висоти прикусу, з керамічних заготовок, які не мають усадки. Саме використання CEREC в процесі моделювання коронкової частини зруйнованого зуба повністю знімає питання про невідповідність реставрації та природної анатомії зуба. Аналізуючи геометрію і рельєф збереженої частини, комп'ютер відтворює тверді тканини, з огляду на процес змикання зубів і артикуляцію. Об'єктивні дані комп'ютерного розрахунку властивостей 3D-моделей, а також формування оклюзійної площини дозволяють з прецизійною точністю фіксувати будь-які зміни в просторовому положенні зуба, оперативно коригувати лікарську тактику, тим самим значно скорочуючи час

лікування, підвищуючи мотивацію пацієнта і гарантуючи бажаний результат переміщення.

6.7. *Ортодонтичний метод усунення оклюзійних порушень при деформаціях зубних рядів.* Перевагами перед вищенаведеними способами має ортодонтичний метод усунення порушень оклюзійної поверхні. Цей метод запропонований Катцем А.Я. (1937) та модифікований Пономаревою В.А. (1974). Механізм ортодонтичного переміщення Катц А.Я. (1937) розглядав не як занурення зуба, а як результат перебудови альвеолярного відростка. Таку перебудову Гаврилов Е.И. (1973) назвав *корисною*, оскільки зберігаються зуби і перебудовуються оклюзійні співвідношення.

Основним принципом ортодонтичного лікування вертикальних зубоальвеолярних деформацій є створення підвищеного функціонального навантаження в періодонті зубів, що змістилися, та оточуючій їх кістці. Це призводить до перебудови кісткової тканини альвеолярного відростка зміщених зубів у зворотному напрямку (рис. 57).

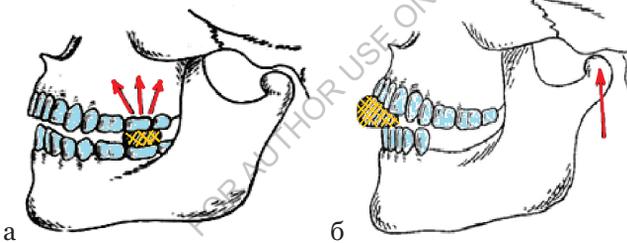


Рис. 60. Принцип утворення функціонального навантаження при ортодонтичному лікуванні вертикальних деформацій (Величко Л.С.).

Направлена під кутом до довгої осі зуба сила викликає значний ступінь деформації тканин, як і нахил, зуба навіть при вертикально діючому навантаженні. Цього достатньо, щоб обґрунтувати необхідність ортодонтичного лікування вторинних деформацій.

Без виправлення положення зубів, без відновлення нормальної оклюзійної висоти та правильного співвідношення елементів зубощелепного апарату неможливо зняти додаткові фактори перевантаження тканин пародонта. Треба підкреслити, що саме перевантаження може бути причиною розвитку патологічних процесів у пародонті, а змінені вісь нахилу зуба при збільшеній екстраальвеолярній частині (за рахунок атрофії) підсилює деформацію тканин і деструктивні процеси.

Ортодонтичне лікування розпочинають після видалення зубних відкладень і відсутності гострих запальних явищ у тканинах пародонта.

Переміщення зубів при дистрофічних процесах в пародонті вимагає застосування слабких, дозованих лікарем сил. Треба припустити, що малі сили мають стимулюючу дію на кісткоутворюючий процес.

Крім того, ортодонтичний апарат в деякій мірі є шиною, яка попереджує зміщення зубів під час прийому їжі. Бажано на період ортодонтичного лікування виключити вживання грубоволокнистої та твердої їжі. На початку лікування рухомість зубів, що переміщуються, дещо зростає, але з часом явища стихають і процес стабілізується.

Переміщення зубів та відновлення нормальних артикуляційних співвідношень зубних рядів у комплексі з іншими лікувальними заходами дозволяє досягти припинення загострень процесу, зникнення запальних явищ. У розвинутій стадії захворювання після ортодонтичного лікування необхідно застосовувати постійні шини.

Ортодонтичне лікування дорослих має свої особливості у зв'язку з морфологічними змінами щелепних кісток:

1. Обґрунтування показань до ортодонтичного лікування і саме лікування проводяться на підставі даних рентгенологічного дослідження.
2. При лікуванні перевага віддається знімним ортодонтичним апаратам, як більш сприятливим у гігієнічному відношенні.
3. Сила ортодонтичного апарату повинна бути дозованою (слабка або середня).
4. При ортодонтичному лікуванні небажано застосування функціонально-діючих апаратів, тому що при захворюваннях тканин пародонта порушується його сенсорна функція.
5. Активація ортодонтичного апарату проводиться 1 раз в 2-3 тижні.
6. Паралельно із ортодонтичним лікуванням може проводитися терапевтичне лікування за показаннями.

Ортодонтичне лікування також нерідко проводиться у поєднанні з хірургічним лікуванням. План такого лікування і конструкція апарату складаються із урахуванням форми вторинної деформації, а також ступеня ураження тканин пародонта та дефектів зубних рядів.

Ортодонтичне лікування проводиться за відсутності різко виражених запальних явищ, рухомості зубів, що не перевищує I ступінь та при резорбції лунки до $1/2$.

Однак, дані щодо можливостей застосування ортодонтичного способу усунення вертикальних форм деформації мають суперечливий характер (Bojanov B., Rajezew L., 1981; Bourgoïn G., 1974).

Пономарева В.А. (1974) вважає за можливе використовувати ортодонтичний метод при першій формі та першій групі другої форми зубоальвеолярного подовження. Гаврилов Е.И. (1973), обмежує показання лише першою формою деформації за класифікацією Пономаревой В. А.

На думку *Копейкина В.Н. (1977)*, при другій формі деформації переважають явища резорбції, тому лікування за допомогою методу послідовної дезоклюзії недоцільно через підвищене функціональне навантаження, яке може викликати посилення процесу атрофії.

Різний підхід до лікування деформацій пояснюється тим, що в результаті морфологічних досліджень виявлені істотні відмінності в будові тканин пародонта при різній давності відсутності функціональних навантажень і ступеня розвитку деформації. На підставі клінічних спостережень *Bourgoin G., 1974; Kocadereli I., Atac A., 1995* прийшли до висновку, що вікових протипоказань до ортодонтичного лікування немає.

Тканини маргінального пародонта після лікування залишаються в межах норми. Також і рентгенологічно не виявлено патологічних змін у пародонті.

Cohen B.D. (1995) розглядає ортодонтичне лікування як етап перед протезуванням. Спостереженнями *Кожокару М.П. и соавт., 1989; Ужумецкене И.И., 1965* було встановлено, що в процесі ортодонтичного переміщення зубів у дорослих можливі різні за характером морфологічні зміни в зубних і навкол зубних тканинах. В експерименті на собаках (*Lindskog-Stokland B., et al., 1993*) було доведено, що зуб при нормальній висоті пародонтальних тканин можна ортодонтично переміщувати в ділянку, де має місце атрофія кісткової тканини, тому що зберігається весь комплекс опорних тканин зуба.

На думку *Zachrisson B.U. (1975)*, у хворих старше 30 років ортодонтичне лікування викликає найбільш глибокі та незворотні зміни в тканинах пародонта. За спостереженнями *Ужумецкене И.И. (1974)*, під час ортодонтичного лікування більшість хворих скаржаться на слабо виражені больові відчуття не тільки в ділянці зубів, що переміщуються, але і опорних. У процесі лікування спостерігається рухомість зубів, що переміщуються, різного ступеня.

Деякі автори використали ортопедичне лікування із застосуванням незнімних і знімних конструкцій зубних протезів із підвищенням висоти прикусу від 2 до 6 мм.

Так, *Хотимская М.М. (1955)* для усунення деформації зубного ряду використовувала мостоподібні протези без препарування опорних зубів, які роз'єднували зубні ряди на 2-2,5 мм. Також з цією метою проводили лікування знімними протезами із накушувальною площадкою (*Романенко А.Г. и соавт., 1992; Glantz et al., 1984; Пономарева В.А., 1974; Bourgoin G., 1974; Maslanka et al., 1979*).

Дослідженнями *Сухарев Г.Т., 1975; Щербаков А.С., 1980; Stern N. et al., 1981* було встановлено, що при збільшенні міжальвеолярної висоти треба враховувати стан тканин пародонта зубів. При збільшенні висоти їх клінічної коронки порушується статика зубів і топографія елементів

скронево-нижньощелепних суглобів. Але спостереження (*Abdel Fattan R.A., 1996; Pullinger A.G. et al., 1993*) не встановили залежності при відсутності 1, 2 і 3-х зубів із явищами дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, особливо - із проявами больових симптомів.

Вважається, що при I ступені супраоклюзії ортодонтичну підготовку до протезування можна проводити одномоментно. Лікування хворих із супраоклюзією II ступеня доцільно проводити в 2-3 прийоми, тому що одномоментне роз'єднання прикусу на 4-6 мм викликає больові відчуття в скронево-нижньощелепному суглобі.

При лікуванні роз'єднуючими апаратами *Щербаков А.С. (1980)*, рекомендує з метою перебудови вертикальних співвідношень передніх зубів збільшувати міжальвеолярну висоту на величину вільної міжоклюзійної відстані, а для вертикального переміщення бокових зубів величина роз'єднання повинна бути меншою.

Довбенко А.И. (1985) встановив межі можливого підвищення міжальвеолярної висоти залежно від конституційного типу будови обличчя. Встановлено, що у осіб із конусоподібним типом будови обличчя можливе одномоментне збільшення міжальвеолярної висоти на 4-7 мм, у осіб з квадратним типом - на 4-5 мм і у осіб із зворотноконусним типом збільшення висоти необхідно проводити поступово, підвищуючи її на 1-2 мм за кожне відвідування. Такі суперечливі думки авторів щодо величини роз'єднання прикусу пояснюються застосуванням різних клінічних методів контролю за станом пародонта тієї ділянки кісткової тканини, що перебудовується.

У той же час з досвіду лікування аномалій зубощелепного апарату ортодонтичними апаратами відомо, що передозування сили призводить до незворотних змін в пульпі зуба і тканинах пародонта.

Ортодонтичний метод усунення порушень оклюзії при вторинних деформаціях заснований на створенні підвищеного функціонального напруження в пародонті зубів, що перемістилися, за допомогою спеціальних протезів. Функціональне перевантаження викликає тканинну реакцію пародонта та альвеолярного відростка, в основі якої лежать процеси атрофії. Результатом цієї реакції є зменшення альвеолярного відростка, тобто має місце ніби зворотний розвиток його (зубоальвеолярне вкорочення). Зубоальвеолярне вкорочення дозволяє покращити оклюзію і розширити протезний простір, створивши умови для раціонального протезування. Оскільки в основі методу лежать ортодонтичні прийоми, що викликають зміну функції пародонта, жувальних м'язів і морфологічну перебудову альвеолярного відростка, то метод називається *ортодонтичним*, і за рахунок перебудови альвеолярного відростка, яка досягається зміною функції пародонта метод відноситься до *функціональних*.

Ортодонтичний метод *показаний* в тих випадках, коли зуби не уражені карієсом і мають здоровий пародонт (перша форма зубоальвеолярного подовження).

Патологічна рухомість, оголення шийок зубів, навколоверхівкові вогнища запалення, руйнування коронок зубів карієсом, тобто всі зміни, які характерні для другої форми зубоальвеолярного подовження, є *протипоказанням* до застосування цього методу. Пародонт, ослаблений дистрофією або запаленням, не в змозі сприймати додаткове функціональне навантаження. В результаті цього відбуваються подальше руйнування пародонта і втрата зубів.

Поряд з невинуватою втратою часу у хворого може виникнути не очікувана психологічна реакція на сам метод лікування і недовіра до лікаря.

Для застосування методу ортодонтичного лікування потрібні не тільки певні клінічні умови, але і особливий емоційно-психологічний настрій. Іншими словами, необхідна підготовка хворого до подолання незручностей, пов'язаних з адаптацією до протеза при послідовних змінах межальвеолярної висоти. Емоційно лабільні і суб'єкти, які страждають на неврози, важко переносять найменші незручності, у них не вистаєає пристосувальних резервів до незвичайних умов і вважають, що краще видалити зуби.

При плануванні методу ортодонтичного лікування необхідно вивчити особистісні особливості хворого та провести психокорекцію неадекватних установок. Головний акцент в психотерапії робиться на необхідність усунення деформації, але не шляхом видалення повноцінних зубів, а щадним методом, що вимагає терпіння та наполегливості.

Психологічний стан хворого, його реакція на захворювання і відношення до лікування можуть бути виявлені під час бесіди, а також за допомогою експериментально-психологічних методик (*Ташлыков В.А., 1974; Личко А.Е., Иванов Н.В., 1979; Eysenk H., 1964*).

Крім описаних умов, які необхідно враховувати, вибираючи ортодонтичний метод, необхідно брати до уваги загальний стан хворого (захворювання центральної нервової, серцево-судинної систем, вік). Треба звернути увагу на анамнез життя хворого. Якщо хворий переніс важкі захворювання, черепно-мозкову травму, численні операції, до числа яких відносяться і пластичні операції на обличчі, на щелепах, то йому треба рекомендувати інший спосіб лікування.

Вік хворого не є абсолютним протипоказанням до застосування ортодонтичного методу лікування. Але необхідно враховувати, що у зрілому віці перебудова може не відбутися через відсутність пластичності альвеолярного відростка та тканин пародонта, тобто малої реактивності тканин. У віці старше 40 років цей метод застосовувати недоцільно. У тих

випадках, коли хворий наполягає або лікар вважає за доцільне застосувати цей метод, його не треба використовувати, якщо в найближчі 2 міс не буде досягнутий позитивний результат.

У таких хворих необхідно використовувати інший спосіб усунення оклюзійних порушень, наприклад скористатися кортикотомією (апаратурно-хірургічний метод).

Ортодонтичний метод виправлення оклюзійних порушень складається із ряду послідовних етапів. Це одержання відбитків та отримання робочих моделей, вибір конструкції протеза, його виготовлення, накладання і подальше спостереження за хворим.

Отримання відбитків і робочих моделей, загіпсовування їх в артикулятор не мають відмінностей від звичайних при протезуванні часткової втрати зубів. Особливе значення має вибір виду протеза і спосіб його фіксації. Найбільш поширеним протезом, який застосовується для перебудови оклюзійних співвідношень, є частковий знімний пластинковий (рис. 61).

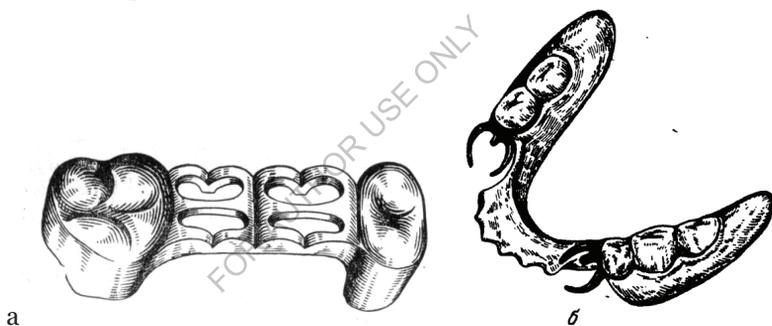


Рис. 61. Протези, що використовуються для перебудови оклюзійних співвідношень зубних рядів ортодонтичним методом: а – незнімний мостоподібний протез; б – знімний пластинковий протез.

Поява самотверднучих пластмас дозволила значно спростити процедуру зміни межальвеолярної висоти шляхом додавання пластмаси на жувальну поверхню штучних зубів без повторної полімеризації. Це зробило даний метод досить доступним. Крім того, самотверднуча пластмаса дозволяє моделювати на жувальній поверхні штучних зубів будь-які додаткові похилі площини, що зміщують зуби не тільки у вертикальному, а й у будь-якому іншому напрямку.

Показанням до застосування пластинкового протеза є кінцеві та включені односторонні або двосторонні дефекти як верхнього, так і нижнього зубного ряду. Іншим важливим питанням є спосіб фіксації

протеза. Безкламерні протези протипоказані, тому що не забезпечують ні фіксації, ні стабілізації.

Ще одне питання: якому кламеру треба надати перевагу – утримуючому дротяному чи опорно-утримуючому?

Як показують клінічні спостереження перевага надається опорно-утримуючому кламеру, особливо у випадках, коли опорні зуби мають високу клінічну коронку, що забезпечує його розташування без небезпеки для ясен. Якщо опорний зуб має каріозну порожнину або неправильну форму, він повинен бути покритий штучною коронкою.

При низьких клінічних коронках треба застосовувати утримуючі кламери, тому що вони не обмежують вертикальні рухи протеза, оскільки плече кламера вільно ковзає по щічній поверхні зуба. Весь жувальний тиск внаслідок збільшення міжальвеолярної відстані та пов'язаного з цим підвищення тону м'язів припадає на альвеолярний відросток, що призводить до атрофії кістки. Опорний зуб свого положення не змінює.

Інші біомеханічні умови виникають при фіксації протеза опорно-утримуючим кламером. У цьому разі частина жувального тиску сприймається пародонтом опорного зуба, тому атрофія альвеолярного відростка під кінцевим сидлом менш виражена в ділянці опорного зуба і більше - в дистальному відділі протезного ложа. Сам опорний зуб під тиском кламера може занурюватися в альвеолярний відросток. Опорними не можуть бути зуби із навколоверхівковими вогнищами запалення, якщо канали їх не до кінця запломбовані. Зуби з повністю запломбованими каналами можна використовувати як опорні за умови застосування утримуючого кламера (Гаврилов Е.И., 1984).

Постановку штучних зубів достатньо проводити в оклюдаторі. Її проводять із підвищенням міжальвеолярної висоти на 1-2 мм в ділянці зубів, що підлягають переміщенню. Більшого підвищення міжальвеолярної висоти треба уникати, щоб не викликати небажану реакцію жувальних м'язів і суглобів.

Клінічно це може виражатися в незручності, болях у м'язах і суглобах. Якщо ці суб'єктивні розлади зберігаються в найближчі 2 - 3 дні, то міжальвеолярну висоту треба знизити. В іншому випадку можуть виникнути незворотні органічні зміни у зазначених органах і тканинах.

Накладання протеза проводиться за загальноприйнятими правилами. Але після накладання протеза створюються особливі оклюзійні співвідношення. Зуби, що знаходяться в зубоальвеолярному подовженні, контактують зі штучними зубами протеза, інші зуби роз'єднані. При ковтанні їжі, води, слини, коли м'язи, що піднімають нижню щелепу, знаходяться в максимальному скороченні, жувальний тиск зосереджується тільки на тих зубах, які знаходяться в контакт з протезом. Виникає функціональне перевантаження тканин пародонта,

його перебудова разом з альвеолярним відростком і поступове зубоальвеолярне вкорочення.

Патогенез зубоальвеолярного вкорочення дуже складний, але в загальному вигляді його можна уявити наступним чином.

При підвищеному функціональному напруженні пародонта, коли сила діє у напрямку кореня, виникає тканинна реакція, яка характерна для ортодонтичного - вертикального переміщення зубів.

Навколо верхівки кореня відбувається резорбція кістки (зона тиску), а по гребеню альвеоли - атрофія. Наслідком цього процесу є побудова лунки на новому місці та новому рівні.

Як показали дослідження *Пономаревой В.А. (1953) і Ралло В.Н. (1992)*, під впливом лікувально-накушувального протеза відбувається перебудова губчастої речовини, що супроводжується утворенням лакун і стоншенням кісткових балок. У перші дні після накладання протеза ведеться спостереження, під час якого здійснюється корекція кламерів і країв протеза при появі пролежнів.

Після того, як адаптація закінчиться (а це відбувається в більш тривалі терміни, ніж при накладанні звичайного протеза), хворий відвідує лікаря один раз у 2 тижні. При сприятливому ході лікування щілина між природними зубами зменшується або зникає. Як тільки буде помічено змикання зубів всього зубного ряду, потрібно знову збільшити міжальвеолярну висоту шляхом нашарування пластмаси на жувальну поверхню.

Такої тактики дотримуються доти, поки зубоальвеолярне вкорочення не досягне потрібної величини, що дозволяє провести раціональне протезування. Треба вважати, що альвеолярний відросток всіх зубів, виключених з оклюзії, також перебудовується, як це зазвичай відбувається при втраті антагоністів. Ці зміни стосуються і передніх зубів, де також можливе зубоальвеолярне подовження. Але перебудова у різному віці буде мати різний характер. Так, вторинне переміщення у осіб зрілого віку відбувається повільно і під час лікування буде незначним, щоб його можна було зареєструвати. У молодому віці така можливість мало вірогідна.

Збільшення протезного простору при ортодонтичному методі виправлення порушень оклюзії досягається не тільки зубоальвеолярним вкороченням, але і атрофією беззубого альвеолярного відростка під впливом базису лікувально-накушувального протеза (див. рис. 62). Таку атрофію треба віднести до побічних (небажаних) дій лікувально-накушувального протеза, яка більш виражена, ніж при користуванні звичайними знімними протезами. Виключити побічну дію лікувально-накушувального протеза при кінцевих дефектах неможливо.

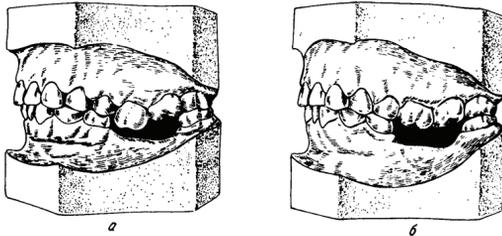


Рис. 62. Усунення оклюзійних порушень, викликаних зубоальвеолярним подовженням. Протезний простір збільшився не тільки за рахунок перебудови альвеолярного відростка верхніх жувальних зубів та зішліфовування їх жувальних горбків, а й за рахунок атрофії беззубого альвеолярного відростка в ділянці дефекту: а - моделі щелеп до лікування; б - моделі щелеп після лікування (Гаврилов Е.И., 1984).

Але є можливість зменшити її шляхом введення в конструкцію протеза опорно-утримуючих кламерів. Ці недоліки змусили клініцистів шукати інші конструкції лікувально-накушувальних протезів. Були створені знімні мостоподібні лікувально-накушувальні протези (Соколова В.А., 1957; Карпенко Н.І., 1968).

Як опорні елементи цих протезів використовували штамповані, типу екваторних, металеві коронки, на жувальних поверхнях яких в ділянці горбків вирізали вікна, залишаючи частини, які розташовуються у фісурах. Ця маніпуляція була потрібна для того, щоб не збільшувати міжальвеолярну відстань і не заважати зближенню зубних рядів. Зуби не препарують, а створюють механічну сепарацію за допомогою лігатури. Збільшення міжальвеолярної висоти проводиться на проміжній частині протеза. Недоліком цієї конструкції є те, що коли щілина при роз'єднанні природних зубів внаслідок зубоальвеолярного вкорочення зникала, то доводилось розпаювати протез і встановлювати проміжну частину в новому положенні, раз'єднуючи зубні ряди на 1-2 мм.

З метою усунення цього недоліку запропонована спеціальна конструкція мостоподібного протеза (Карпенко Н.І., 1968), яка дозволяє без його зняття збільшувати міжальвеолярну висоту шляхом нашарування самотверднучої пластмаси (див. рис. 66 б). Проміжна частина протеза являє собою металеве ложе зі спеціальними пристосуваннями для утримання пластмаси. Жувальна поверхня представлена ажурною решіткою, в отворах якої міститься пластмаса, що дозволяє фіксувати нові порції цього матеріалу, коли виникає необхідність збільшення міжальвеолярної висоти.

Виправлення деформації за допомогою мостоподібного протеза принципово не відрізняється від методики користування знімним

протезом і полягає у багаторазовому збільшенні міжальвеолярної висоти шляхом нашарування нових порцій пластмаси.

Показанням до застосування мостоподібного протеза є включені дефекти і вертикальне зубоальвеолярне подовження 1-2 зубів. Лікувальна дія мостоподібного протеза має і побічний вплив.

До нього відноситься функціональне перевантаження пародонта зубів. Для нівелювання побічної дії протеза треба збільшити кількість опор - їх повинно бути не менше трьох, а краще чотирьох. Перевагою їх є те, що хворі адаптуються до мостоподібних протезів швидше, ніж до знімних.

При появі патологічної рухомості протез необхідно зняти і збільшити кількість опор або відмовитися від нього і використовувати знімний лікувальний-накушувальний протез. Час, який потрібен для виправлення оклюзійних порушень, викликаних вторинними переміщеннями зубів, залежить від багатьох факторів. Головними з них є глибина деформації, вік, стан тканин пародонта зубів, що переміщуються, тривалість існування деформації, а також загальний стан організму.

Встановлення точної залежності між термінами лікування та вищевказаними факторами утруднене тим, що багато явищ, таких, як стан тканин пародонта, перенесені в минулому захворювання і зміна реактивності організму, не піддаються математичному аналізу.

У дітей, підлітків, юнаків деформації виправляються відносно швидко. У більш зрілому віці на це йде багато часу, а успіх має частковий характер. Не виключена можливість і невдач у хворих середнього та похилого віку. Хворі старшого та похилого віку потребують уважного спостереження. При цьому потрібно стежити не тільки за перебудовою оклюзійних співвідношень, а й емоційним настроєм і готовністю хворого продовжувати лікування.

Негативні результати в перші 2 - 3 міс змушують лікаря зробити вибір подальшого шляху: відмовитися від продовження ортодонтичного лікування або використовувати інший спосіб. У більшості хворих вдається досягти позитивних результатів в середньому через 4-6 міс на верхній щелепі і 10-12 міс на нижній (Карпенко Н.В., 1968). Найменший термін - 2-3 міс, найбільший - 18 міс.

Апаратурне лікування дає хороший ефект тільки в дитячому та юнацькому віці. Ортодонтичне лікування у дорослих малоефективне через тривалий термін, нестійкі результати, часті рецидиви. Кісткова тканина з віком втрачає пластичність і важко перебудовується. У зв'язку з цим у дорослих доцільно проводити ортодонтичне лікування в комплексі з методами, що послабляють механічну міцність кісткової тканини, додаючи їй пластичності.

6.8. *Апаратурно-хірургічний метод усунуення порушень оклюзії при деформаціях зубних рядів.* Спочатку ослаблення кістки проводили шляхом розсічення міжзубних перегородок і висічення лунок з піднебінного боку (*Bichelmaur A., 1960*). В подальшому (*Катц А.Я., 1937; Kole H., 1959*) прийшли до висновку, що основний опір дії ортодонтичних сил надає кортикальна пластинка кістки.

Вважалося, що якщо послабити кортикальну пластинку, не пошкоджуючи губчастої речовини, через яку йде кровопостачання кістки, ортодонтичне лікування пришвидшується.

Вперше таку операцію при лікуванні прогенії провів *Катц А.Я. (1941)*. В подальшому апаратурно-хірургічний метод усунення аномалій застосовували *Титова А.Т., 1964, 1967; Тюкалов К.В., 1964; Гаврилов Е. И., 1965, 1968; Ельчанинов Е.А., 1966; Богацкий В.А., 1966; Барковкина А. Ф., 1966; Шварцман М.С., Хорошилкина Ф.Я., 1967; Хайруллин А.Ф., 1968 та ін.*

У клініці апаратурно-хірургічний метод спочатку був застосований при усуненні відкритого прикусу (*Гаврилов Е.И., 1965*). Потім кортикотомію застосували як попереднє хірургічне втручання для усунення оклюзійних порушень при деформаціях зубних рядів.

Спеціальне дослідження, проведене *Ралло В.Н. (1971)*, а також подальші спостереження дозволяють сформулювати рекомендації щодо всіх аспектів застосування апаратурно-хірургічного методу усунення вторинних деформацій.

Кортикотомія, будучи частиною методу, не є вирішальним фактором успіху в лікуванні. Вона відіграє роль попереднього втручання, яке послаблює опір кістки. Перебудова ж альвеолярного відростка, а отже, і оклюзійних співвідношень, відбувається під впливом лікувальних протезів (ортодонтичних апаратів). Цей метод отримав назву *апаратурно-хірургічний* через те, що в його основі лежить комбінація хірургічного і ортодонтичного впливу.

Показанням до застосування цього методу є зубоальвеолярне подовження першої форми за *Пономаревой В.А.* на верхній і нижній щелепах. Протипоказанням є друга форма зубоальвеолярного подовження, системні захворювання тканин пародонта, навколоверхівкової вогнища запалення кісткової тканини.

Оскільки важливою складовою цього методу є операція, можливі протипоказання з боку загального стану організму. До таких протипоказань можна віднести всі захворювання, при яких неприпустимі операції будь-якого типу, за винятком невідкладних. Треба пам'ятати, що всі протипоказання до ортодонтичного методу усунення деформацій дійсні також для апаратурно-хірургічного. Хворих, у яких усунення оклюзійних порушень планується провести даним методом, обстежують так само, як і всіх хворих у хірургічних стаціонарах.

Залежно від результатів обстеження хворого вирішується питання про місце операції. Місце оперативного втручання вибирають залежно від локалізації деформації та віку хворого.

Операцію на нижній щелепі бажано проводити в стаціонарних умовах. Цього ж треба дотримуватися по відношенню до осіб старшого віку.

Оперативний доступ до альвеолярного відростка верхньої щелепи досягається через трапецеподібний розріз за схемою, наведеною на (рис. 63, а, б). Горизонтальна лінія цього розрізу проходить по альвеолярному відростку, відступивши від шийок зубів на 0,5 см.

На нижній щелепі подібний трапецієподібний розріз недоцільний, так як він не створює достатнього простору для операції. Зручніше провести горизонтальний розріз по міжзубних сосочках, хоча він має скоротитися і шийки зубів будуть відкритими. Для уникнення інфікування кістки вертикальні розрізи на нижній та верхній щелепах не повинні збігатися з лінією кортикотомії.

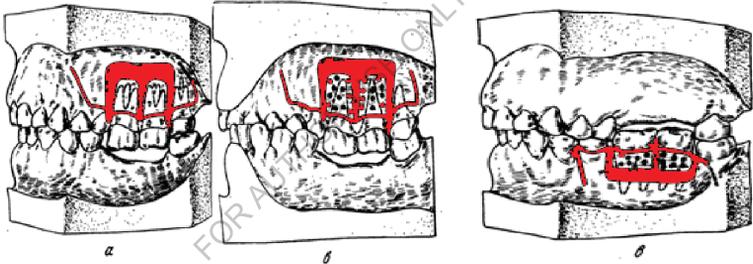


Рис. 63 Схеми розрізів слизової оболонки при кортикотомії та схеми способів кортикотомії: а - схеми розрізів та стрічкова кортикотомія з вестибулярної поверхні альвеолярного відростка верхньої щелепи; б - схема розрізу і комбінована кортикотомія з піднебінного боку; в - схеми розрізів і комбінована кортикотомія з вестибулярного боку на нижній щелепі (Гаврилов Е.И., 1984).

Відомі три методи кортикотомії: лінійна, або стрічкова (Гаврилов Е.И., 1984), решітчаста (Титова А.Т.) (рис. 64) і комбінована (Гаврилов Е.И.). Вибір методу залежить від конкретних анатомо-топографічних умов та напрямку зубоальвеолярного вкорочення.

Гаврилов Е.И. (1984), пропонує поєднувати решітчасту кортикотомію зі стрічковою. Стрічкова кортикотомія полягає в знятті бором з вестибулярного та піднебінного боку кортикальної пластинки у вигляді смуги, що нагадує букву П. Компактну пластинку видаляють до оголення губчастої речовини. Поперечна лінія кортикотомії на верхній щелепі розташовується вище проекції верхівок коренів. Ширина лінії кортикотомії дорівнює величині зміщення зубів.

На піднебінній поверхні, де корені вкриті більш товстим шаром компактної пластинки, додатково кулястим бором наносять сітку отворів (решітчаста кортикотомія) (рис. 64).

На нижній щелепі як з вестибулярного, так і з язикового боків, проводять комбіновану кортикотомію, при якій типова лінія стрічкової кортикотомії доповнюється сіткою отворів.

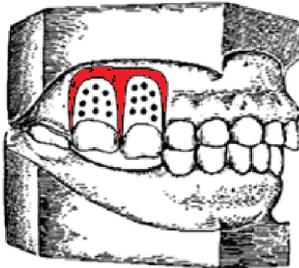


Рис. 64. Схема решітчастої декортикації альвеолярного відростка верхньої щелепи (Величко Л.С.).

Підставою для такої тактики є товстий шар кортикальної пластинки нижньої щелепи. Ще одна особливість кортикотомії на нижній щелепі полягає в тому, що з язикового боку горизонтальну лінію кортикотомії в ділянці корінних зубів проводять вище лінії прикріплення щелепно-під'язикового м'яза (внутрішня коса лінія). При поверхневому розташуванні коренів горизонтальну лінію остеотомії з язикового боку не проводять, обмежуючись лише вертикальною, для уникнення пошкодження коренів зубів. Пошкодження коренів при операції можливо в двох варіантах. При першому перфораційний канал закінчується в цементі або дентині кореня. Такі рани легко загоюються, а рана заповнюється новоствореним цементом. Якщо ж перфораційний канал проникає в порожнину кореня і пошкоджує пульпу зуба, то виникає асептичний пульпіт і канал заповнюється з боку пульпи зуба дентином, а з боку періодонта буде прикритий новоствореним цементом.

За даними *Неспрядько В.П.* (1996), в результаті травми кісткової тканини розвивається проліферативне запалення по периферії зони альтерації, компактний шар втрачає звичну структуру, демінералізується, що надалі полегшує переміщення зубів. Головним чинником, що прискорює перебудову кісткової тканини, є інтенсивність ферментативних процесів, які розвиваються після ушкодження кістки.

Подобні реакції спостерігали (*Гаврилов Е.И.*, 1961, 1969; *Иванов А.А.*, 1968) в експерименті на собаках при нанесенні травми пародонта. Прогноз дещо складніший, якщо пульпа травмованого зуба інфікована.

У цьому випадку можливий розвиток гнійного пульпіту і втрата зуба. Накладання лікувально-накушувального протеза при усуненні порушень оклюзії апаратурно-хірургічним методом здійснюють ще до операції. У цьому випадку протез є лише базисом, іноді без штучних зубів і без підвищення межальвеолярної висоти. Кортикотомію здійснюють після того, як хворий адаптується до протеза.

Після операції проводять постановку зубів на базисі протеза із роз'єднанням прикусу між природними зубами і через 2-3 дні накладають його на протезне ложе. Подальша тактика ведення хворого така ж, як при ортодонтичному методі і при будь-якій операції в ротовій порожнині. Накладання протеза без змін міжальвеолярної висоти до операції є частиною плану психологічної підготовки хворого. До цього протеза хворі звикають швидше, ніж до протеза із підвищеною межальвеолярною висотою. Цим самим ми полегшуємо стан хворого в післяопераційному періоді, звільняючи його від подразників, які небажані, але завжди виникають у перші дні після накладання протеза.

За даними (*Ралло В.Н., 1971*), перші ознаки зменшення роз'єднання зубів, що свідчать про перебудову альвеолярного відростка, виявляються через 14-20 днів після накладання протеза, коли зменшується щілина між природними зубами. До 30-40-го дня перебудова настільки виражена, що зменшення щілини помічають самі хворі. До кінця 2-го місяця у одних хворих раніше, у інших пізніше може виникнути біль під протезом, з'явитися його балансування. Ці неприємні явища можна усунути перебазуванням протеза. Простір для протеза при цьому методі усунення порушень оклюзії також досягається завдяки зубоальвеолярному вкороченню, атрофії альвеолярного відростка і зішліфовуванням горбків зубів, які рано втратили антагоністів.

Терміни усунення оклюзійних порушень апаратурно-хірургічним методом, як і при ортодонтичному методі, залежать від тяжкості деформації, кількості зубів, що переміщуються, їх топографії (верхня або нижня щелепа), віку хворого, його загального стану та інших причин.

Так, перебудова альвеолярного відростка в ділянці двох зубів, що змістилися, із збільшенням щілини до 3-4 мм у осіб віком 20-40 років вимагає від 77 до 177 днів. У осіб віком 30-40 років збільшення щілини між зміщеним зубом і слизовою оболонкою альвеолярного відростка на верхній щелепі на 3-4 мм при переміщенні одного зуба займало час від 30 до 75 днів. У осіб у віці старше 41 року термін лікування збільшувався до 160 днів (*Гаврилов Е.И., 1978*).

При перебудові альвеолярного відростка в ділянці трьох зубів, що змістилися, терміни ще збільшуються. Для утворення простору в 2-3 мм на верхній щелепі потрібно від 50 до 161 днів. На нижній щелепі перебудова альвеолярного відростка відбувається повільніше. Чим молодший хворий, тим успішніше і швидше йде лікування.

Як було зазначено вище, терміни усунення оклюзійних порушень не піддаються точному математичному визначенню. Нелегко отримати модель, за якою можна було б порівняти результати лікування, оскільки на ефективність впливає ряд факторів, які важко піддаються обліку.

Проте, в цілому апаратурно-хірургічний метод дає кращі результати, ніж ортодонтичний, і часто дозволяє досягти ефекту в тих випадках, коли ортодонтичний метод є безуспішним.

Які ж зміни відбуваються в кістковій тканині та як проходить процес регенерації після кортикотомії?

Дослідження в експерименті, проведені *Тумовой А.Т. (1967)*, *Тюкалова К.В., Некачлова В.В (1968)*, *Byloff-Clar Н. (1966)* свідчать про відсутність спостережень за регенерацією в динаміці, відсутність використання лікувально-накушувальних протезів. Дослідження проведені *Тумовой А.Т. (1967)* з використанням у досліді тварин (кролів) не відповідають людині, тому що їх кістка за своєю будовою відрізняється від кістки людини.

В результаті спеціального експерименту на 24 собаках у віці від 2 до 4 років *Ралло В.Н (1971)* порівнював стрічковий і решітчастий методи кортикотомії альвеолярного відростка верхньої щелепи. За допомогою мікроскопічного методу встановлено, що через 60 днів від початку досліду дефекти кісткової тканини заповнювалися зрілою новоутвореною кістковою тканиною, що відрізнялася від раніше існуючої розміром і формою остеонів, кількістю і діаметром судин кісткових каналців (гаверсових каналів). На окремих ділянках спостерігалось заміщення кісткових дефектів фіброзною тканиною, багатою колагеновими волокнами з численними остеобластами. Реактивні процеси в кістковій тканині після стрічкової та решітчастої кортикотомії мали однаковий перебіг. Регенеративні процеси після кортикотомії за умови функціонального напруження мали особливості. Останні були помітні через 12 днів від початку досліду і виражалися у підсиленні регенеративних процесів (утворення кісткових балочок в грануляційній тканині), чого не було в інших серіях дослідів без функціонального напруження. Тобто остеогенез за наявності додаткового функціонального подразника починався раніше.

Вивчення мікропрепаратів кістки після кортикотомії в умовах функціонального напруження показало, що зубоальвеолярне вкорочення при впливі лікувально-накушувальних протезів досягається шляхом перебудови альвеолярного відростка, що супроводжується утворенням лакун, як з боку періодонта, так і в губчатій речовині, а також стоншенням кісткових балочок в ньому. Але, експериментальні гістологічні дослідження кістки після кортикотомії не дозволили зробити висновок щодо переваг того чи іншого виду кортикотомії.

При виборі її треба враховувати наступні критерії: анатомо-топографічні умови для верхньої та нижньої щелеп, величину альвеолярного відростка, а також ділянку проведення кортикотомії (язикова, щічні, піднебінна) та ін.

Віддалені результати усунення вторинних деформацій оклюзійної поверхні зубних рядів апаратурно-хірургічним методом були вивчені *Ралло В.Н. (1980)*. В різні терміни ним обстежено 45 осіб. У 41 хворого для лікування застосовувалися знімні, у чотирьох - мостоподібні протези. Через 1 - 2 роки повторно обстежено шість хворих, через 2-3 роки - 10, через 3-4 роки - 14, через 4-5 років - дев'ять, а через 5-7 років - шість хворих. При обстеженні виявлено, що слизова оболонка на місці оперативного втручання не відрізнялася від ділянки здорової тканини. У 40 хворих переміщені зуби мали нормальні співвідношення клінічної коронки і кореня. У трьох хворих з'явилося незначне оголення шийок зубів із піднебінного боку, у двох - переміщені зуби були видалені за показаннями, які не пов'язані з ортопедичним лікуванням (перелом коронки, руйнування карієсом).

В результаті аналізу 44 рентгенограм альвеолярного відростка зубів, що переміщуються (у 41 хворого переміщувалися інтактні зуби, у трьох - депульповані), отриманих до і після лікування виявлено, що у 44 із 45 хворих пародонт зубів не мав патологічних змін навіть тоді, коли переміщувалися депульповані зуби.

Звертає на себе увагу стійкість отриманих результатів у тих випадках, коли хворі користувалися протезами. Цей висновок однаковою мірою відноситься і до ускладнень, що виникли при лікуванні. Так, у двох хворих при усуненні зубоальвеолярного подовження бічних зубів відбувся вестибулярний (губний) зсув латеральних різців. Ця деформація збереглася до дня обстеження, тобто через 4 і 6 років.

Якщо хворі не користувалися знімними протезами, які були накладені після лікування, то обов'язково настував рецидив. Така ситуація була виявлена у трьох хворих. При лікуванні їх була допущена помилка: після накладання протеза хворі не перебували під наглядом лікаря. Отже, був забутий принцип завершеності лікування, який вимагає припинення спостереження тільки тоді, коли лікар впевнений, що хворий користується протезом, приймає їжу різної консистенції, не змінене мовлення і відсутні патологічні зміни протезного ложа.

Після завершення апаратурно-хірургічного лікування для приведення співвідношення клінічної коронки і кореня відповідно до віку, а також для розширення протезного простору, зішліфовують горбки тих зубів, які довго залишалися без антагоністів. Важливо не просто зішліфувати горбки, а обов'язково проводити їх полірування для створення гладкої поверхні.

Незважаючи на позитивні дані, апаратурно-хірургічний метод має ряд *недоліків*: операції досить складні, метод травматичний, може супроводжуватися порушенням метаболічних і трофічних процесів, не виключена можливість післяопераційних ускладнень.

Деяким хворим оперативні втручання протипоказані за станом здоров'я, а інші хворі самі відмовляються від оперативного втручання, дізнавшись про його складність. У зв'язку з вищевикладеним виникла необхідність пошуку більш оптимальних, нетравматичних методів, що послаблюють механічну міцність кісткової тканини.

Для послаблення механічної міцності кісткової тканини і збільшення її пластичності були запропоновані: вогнищевий дозований вакуум, магнітне поле, електричне поле УВЧ, гелій-неоновий лазер, вібраційний вплив, високо - та низькочастотний ультразвук, лікарські речовини: динатрію ецетат, хлористий літій, оцтовокислий натрій, поєднання фізичних факторів і лікарських речовин (магнітофорез трилона Б, індуктотермоелектрофорез трилона Б, ультрафонофорез хлористого літію та ін.).

6.9. *Ортодонтично-фізіотерапевтичний метод лікування вертикальних вторинних деформацій зубних рядів.*

Так, Кулаженко В.И. і др. (1959) запропонували вакуум-терапію, потім цей спосіб був використаний у ортодонтії. Криштаб С.И., 1968, 1980; Сорокіна Л.В., 1974; Аль-Хаури И.Н., 1979; Новоселов Р.Д., Чумаков А.Н., 1983 - використовували ультразвук, Криштаб С.И. і др. (1988), Лютік Г.И. (1987), Курс Q. (1976, 1980) - вібраційний вплив, Беляков Ю.А. (1988) - електрофорез.

Метод вакуум-терапії, тобто використання низького тиску, знайшов широке застосування в терапевтичній стоматології при лікуванні пародонтитів (Кулаженко В.И., 1959, 1975; Паламарчук Ю.Н., 1975; Барабаш А.П. та ін., 1979), у ортодонтії - при лікуванні різноманітних зубощелепних деформацій (Аль-Хаури И.Н., 1977, 1978; Криштаб С.И. та ін. 1988), у хірургічній стоматології - для стимуляції консолідації переломів щелеп (Янков Н.И., 1971). Грудянов А.Н. (1974, 1975). Пеккер Н.Я. та ін. (1977) пропонують поєднувати вакуум із вібраційним впливом, наголошуючи на вираженому лікувальному ефекті.

Для прискорення переміщення зубів за допомогою ортодонтичних апаратів Новоселов Р.Д., Чумакова А.Н. (1983) запропонували впливати на кістку ультразвуком. Отримані ними дані показали, що ультразвук інтенсивністю 0,4 Вт/см² має виражений локальний вплив на мінеральний компонент кісткової тканини.

В останні десятиліття вібраційна терапія знайшла своє застосування в ортодонтичній практиці.

З метою стимуляції ортодонтичного лікування вібраційному впливу за допомогою спеціальних пристосувань піддавалися окремі зуби та зубні ряди у дітей (Криштаб С.И. и др. 1986; Лютик Г.И., 1987; Kurz Cr.H., 1976, 1980) та дорослих (Триль И.Б., 1995; Дорошенко С.І. та співавт., 2016).

Таким чином, дані літератури свідчать про ефективність впливу фізметодів на репаративні процеси, що відбуваються у тканин.

Експериментальними дослідженнями встановлено, що індуктотермоелектрофорез 1%-ного розчину трилона Б викликає в кістковій тканині альвеолярного відростка тимчасове зниження мінеральної насиченості, а після закінчення фізіотерапевтичних процедур через 4-6 тижнів відбувається самостійна ремінералізація кістки до повного відновлення мінерального та клітинного складу.

Цей метод був покладений в основу *ортодонтично-фізіотерапевтичного лікування* вертикальних зубоальвеолярних деформацій та аномалій зубощелепного апарату у дорослих. На курс лікування призначають 7-10 процедур індуктотермоелектрофорезу 1% розчину трилона Б. Час впливу – 10 хв. Після закінчення курсу процедур накладали зубні протези, які виконували функцію ортодонтичних апаратів.

Конструкції апаратів-протезів вибирали відповідно до топографії та величини дефекту зубного ряду, стану тканин пародонта зубів, що обмежують дефект. У випадках, коли терміни ортодонтичного лікування перевищували 4-6 тижнів, курс індуктотермоелектрофорезу 1% розчину трилона Б проводили повторно, після 3-4 тижнів ортодонтичного лікування. Застосування методики індуктоелектрофорезу 1% розчину трилона Б при ортодонтичному лікуванні деформацій та аномалій зубощелепного апарату у дорослих пацієнтів дозволяє скоротити терміни лікування в 1,9–2 рази.

Після закінчення ортодонтичного лікування виготовляють постійні зубні протези відповідно до клінічних показань. Результати ортодонтично-фізіотерапевтичного методу лікування наведені на (див. рис. 65).

Враховуючи, що жувальна ефективність мостоподібних протезів значно вище у порівнянні з пластинковими, при дистально обмежених дефектах по можливості доцільно застосовувати мостоподібні апарат-протези.

При необхідності зниження функціонального навантаження на кожний опорний зуб мостоподібного протеза до його конструкції включають додаткові опорні зуби (які стоять поряд з зубами, що обмежують дефект). Мостоподібні протези треба виготовляти із пластмасовими оклюзійними поверхнями (див. рис. 66).



Рис. 65. Моделі щелеп пацієнта із вертикальною деформацією зубних рядів у результаті взаємного переміщення молярів зліва: а - до лікування; б - після ортодонтично-фізіотерапевтичного лікування; в - після протезування (Величко Л.С.).

Це дає можливість при необхідності нашаровувати або зішліфувати їх оклюзійну поверхню, регулюючи роз'єднання між антагоніруючими зубами.

Враховуючи період адаптації до апарату-протеза, перші 5-7 днів роз'єднання роблять мінімальним – 0,5-1 мм, а потім його збільшують до 2-3 мм, в межах висоти нижнього відділу обличчя в стані фізіологічного спокою.

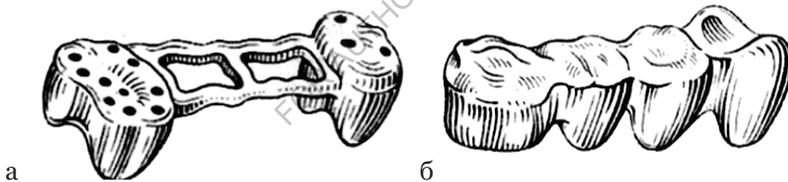


Рис. 66. Мостоподібний протез із пластмасовою оклюзійною поверхнею: а - каркас протеза; б - каркас, облицьований пластмасою.

При повторних відвідуваннях, коли проміжок між роз'єднаними зубами зникає, проводять нашарування пластмаси із роз'єднанням між зубними рядами у 2-3 мм.

Якщо пацієнт скаржиться на болючість в ділянці скронево-нижньощелепних суглобів і жувальних м'язів, роз'єднання зменшують. По мірі зникнення негативних симптомів роз'єднання поступово збільшують. Після повного звикання до протеза повторне відвідування призначають через 10-15 днів.

Корекція пластмасової оклюзійної поверхні спрямована на створення оклюзійних контактів з акцентом навантаження тільки на зміщені зуби, за рахунок роз'єднання інших, що забезпечує зубоальвеолярну перебудову.

При неможливості застосування мостоподібних протезів використовують знімні апарати-протези. Для підвищення функціональної ефективності їх виготовляють із опорно-утримуючими кламерами або пластмасовими оклюзійними накладками на зуби, що обмежують дефект зубного ряду.

Шляхом корекції оклюзійної поверхні апарата-протеза (пришліфування або нашарування самотверднучої пластмаси) створюють оклюзійний контакт і навантаження тільки на зміщені зуби із роз'єднанням інших, що забезпечує зубоальвеолярну перебудову. У проміжках між виконанням стоматологічних маніпуляцій лікувальний протез використовується як ретенційний апарат.

6.10. Хірургічний метод усунення порушень оклюзії при деформаціях зубних рядів

Хірургічний метод підготовки хворого до протезування при деформаціях використовується як крайній захід усунення порушень оклюзії.

В основі методу лежить видалення зубів, іноді з частковою резекцією альвеолярного відростка (див. рис. 67). Застосування цього методу небажано, оскільки супроводжується втратою частини жувального апарату.

Якщо перше видалення зуба є початком руйнування зубних рядів, то останнє завершує цей процес. Видалення єдиного зуба означає, по-перше, втрату рефлексорної регуляції жувального тиску через періодонт; подруге, втрату відчуття жування на природних зубах. На нижній щелепі, крім того, зникає остання можливість добре зафіксувати протез (іноді в дуже складних анатомо-топографічних умовах).

Таким чином, хірургічне усунення порушень оклюзії треба використовувати як крайній захід, тобто тоді, коли застосування всіх інших способів, що дозволяють зберегти зуб, безуспішне.

Показаннями до видалення зубів як способу усунення оклюзійних порушень можна вважати:

➤ патологічну рухомість зубів при системних захворюваннях тканин пародонта, навколоверхівкові хронічні вогнища, запалення періодонта (гранульоми, кісти та ін);

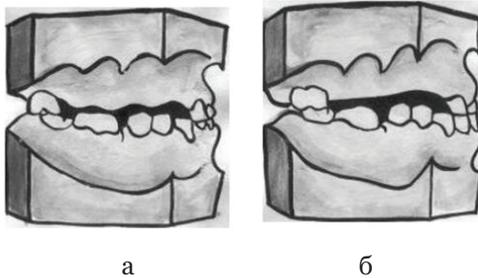


Рис. 67. Вертикальна деформація зубних рядів нижньої щелепи зі зміщенням 46 зуба до рівня альвеолярного відростка верхньої щелепи: а - моделі щелеп до лікування; б - моделі щелеп після часткової резекції альвеолярного відростка верхньої щелепи в ділянці 46, 45 зубів, що змістилися (Король М.Д. та співавтор, 2016).

- подовження клінічної коронки із оголенням коренів;
- руйнування коронки зуба при неможливості відновлення її;
- важкі форми зубоальвеолярного подовження, які не доступні ортодонтичному виправленню (в тих випадках, коли вкорочення зуба для створення протезного простору призведе до повного зішліфовування коронки);
- хронічні захворювання серцево-судинної системи, захворювання нервової системи, які не дозволяють тривало застосовувати ортодонтичне лікування;
- похилий вік хворого.

Крім того, підлягають видаленню зуби з різким медіальним нахилом у бік дефекту, при якому неможливе протезування малим сідлоподібним протезом спеціальної конструкції.

Передпротезна підготовка полягає не тільки у видаленні зубів, але іноді і в частковій резекції альвеолярного відростка зруйнованих зубів, що зберегли корені (див. рис. 67).

Рівень резекції залежить від розташування верхньощелепної (гайморової) пазухи, тому перед оперативним втручанням необхідно отримати бічні рентгенівські знімки пазухи з метою визначення можливого обсягу операції.

6.11. *Виправлення оклюзійних порушень при деформаціях шляхом протезування.* Протетичний метод усунення зубощелепних деформацій зубного ряду передбачає зішліфовування зубів на різну висоту в конкретній клінічній ситуації. За даними *Лебеде́нко В.Ю. (2005)*, для лікування пацієнтів із дефектами зубних рядів, ускладненими горизонтальними вторинними деформаціями, застосовують різні способи ортопедичного лікування: незнімні (мостоподібні, адгезивні протези), знімні (бюгельні або пластинкові), також можливе використання внутрішньокісткових дентальних імплантатів.

Вибір конструкції визначається величиною дефекту зубного ряду, його топографією, ступенем вираженості деформацій, станом зубів, що обмежують дефект, а також станом тканин пародонта. Враховується також і вік пацієнта та його загальносоматичний статус.

Нерідко наявність вторинних деформацій зубних рядів утруднює вибір методу ортопедичного лікування, ускладнюючи клініку часткової втрати зубів, а в окремих випадках протезування взагалі стає не здійсненним.

Усунення оклюзійних порушень протезуванням найчастіше проводиться при медіальному нахилі моляра в бік дефекту і при неправильно зрощених відламках щелеп.

При конвергенції дистально розташованого опорного зуба і відсутності вертикального зсуву зубів-антагоністів, пропонували застосовувати мостоподібні протези звичайної конструкції, із значним зішліфовуванням зубів, які конвергують після їх *депульпування* (*Махов М.М., 1970; Амираев У.А., 1971; Банук В.Н., 1981; Седунов А.А., 1972; Рутковский Н.В. и соавт. 1976; Millard O.K., 1958; Rakosi J., 1980*).

Усунення оклюзійних порушень при медіальному нахилі молярів показано при відсутності блокувальних рухів нижньої щелепи. Якщо останні мають місце, то треба провести спеціальну підготовку, а потім вже вирішити питання про методику протезування.

Основним завданням при підготовці до ортопедичного лікування є нормалізація оклюзійних співвідношень зубних рядів.

Протезування при медіальному нахилі молярів переслідує дві цілі: запобігання подальшому медіальному нахилу моляра і створення нормальних оклюзійних контактів між молярами верхньої та нижньої щелеп.

При невеликому дефекті, який утворився при видаленні двох молярів, можливе протезування за допомогою звичайного мостоподібного протеза. Але для цього потрібно незначне зішліфовування твердих тканин третього моляра. Подібне рішення можливе і при меншому дефекті, але з невеликим нахилом моляра.

На думку Каламкарова Х.А. (1996), для створення паралельності опорних зубів перед препаруванням, зуби, що мають нахил більше 15 градусів необхідно депульпувати, оскільки після препарування твердих тканин зубів під традиційні конструкції мостоподібних протезів, залишається тонкий шар дентину, нездатний захистити пульпу.

При нахилі зубів більше 15 градусів рекомендується виготовляти литі вкладки зі зміною нахилу осі куксової вкладки (Омаров О.Г., 1987). Але ці методи мають недоліки. При нахилі опорних зубів конструкції протезів послаблюються, що може призвести до поломки металокерамічної коронки зі штифтовою куксовою вкладкою. Крім цього, на корінь опорного зуба припадає надмірне навантаження, що поширюється не по осі кореня зуба, а під кутом до неї, що може призвести до перелома або розколу (Каламкаров Х.А., 1996).

При значному медіальному, а іноді і язиковому нахилі моляра, протез накласти неможливо. Для цього потрібні девіталізація пульпи і дуже грубе препарування зуба, що, звичайно, небажано.

У таких клінічних умовах застосовуються спеціальні протези, у яких дистальна опора з'єднується із нахиленим зубом своєрідним зчленуванням у вигляді комбінованого кламера (рис. 68, а), кільця, вкладки або замкового кріплення (рис. 68, б).

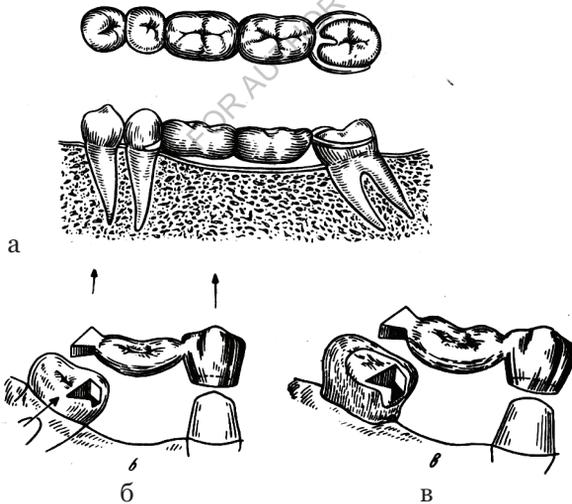


Рис. 68. Мостоподібні протези при медіальному нахилі моляра: а – за Шуром; б – з литою коронкою і вкладкою; в – з литою коронкою і вкладкою у вкладці.

Для заміщення дефектів зубних рядів, які ускладнені осьовим нахилом опорних зубів (Шур З.Я, 1962; Каменев В.В., 1970; Hood J.A., Paroh I.W., Cralg R.Q., 1975) запропонували збірні конструкції мостоподібних протезів і працювали над їх удосконаленням.

Із числа відомих конструкцій протезів, які вимагають меншого зішліфовування здорових тканин опорних зубів при їх конвергенції, можна виділити мостоподібні протези з опорою на напівкоронки, вкладки, накладки, виконані з металу. Але такі конструкції мають недоліки - часте розцементування опорних елементів, а також низьку естетику (Коноваленко В.Г. *и соавт.*, 2004; Миликевич В.Ю., 1984; Семенюк В.М. *и соавт.*, 2000).

Тульбович И.И. (1972), Адыгезалов Я.М. (1971, 1973) на зуби, що конвергують, виготовляли незнімні протези на екваторних коронках, тим самим використовуючи щадний режим препарування опорних зубів.

У випадках, коли один з опорних зубів конвергує у бік дефекту, Шур З.Я пропонує такий спосіб виготовлення мостоподібного протеза (див. рис.68, а).

На правильно розташованому зубі протез фіксують за допомогою коронки, а на тому, що конвергує - за допомогою двохплечого кламера з оклюзійною накладкою.

Двоплечий кламер охоплює гінгівальну поверхню опорного зуба, а на оклюзійній поверхні в мезіальній фісурі розташовується оклюзійна лапка. Плечі кламера виготовляють із круглого сталевого дроту і припаюють до проміжної частини протеза й відливають разом із протезом. Після перевірки і корекції протез фіксують на зубах цементом.

Для зниження функціонального навантаження опорних зубів, один із яких має різкий медіальний нахил, Курочкин Ю.К. (1980) запропонував конструкцію знімного розбірного мостоподібного протеза (див. рис. 69). Його особливості полягають в наступному. Нахилений зуб, покривають повною металевою коронкою зі шліцевими канавками на щічній і язиковій поверхнях. Вони розташовані паралельно поздовжній осі прямовисно розташованого премоляра.

На боці нахилу на жувальній поверхні опорного зуба створюють площадку, нахилену до поздовжньої осі зуба (визначається на рентгенограмі) так, щоб рівнодіюча сила, що діє від оклюзійної накладки, була б перпендикулярна їй. Другий опорний зуб (премоляр) покривають внутрішньою телескопічною коронкою. Проміжна частина протеза (суцільно-металева або комбінована) медіально з'єднана із зовнішньою телескопічною коронкою, а дистально - із розширеним опорно-утримуючим кламером.

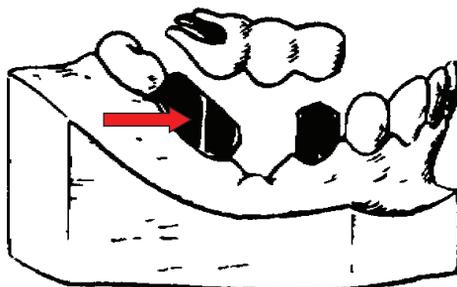


Рис. 69. Розбірний мостоподібний протез при мезіальному нахилі 47 зуба. Стрілкою помічені шліцеві канавки (Курочкин Ю.В., 1980).

Оклюзійна накладка його опирається на похилу площадку, а на внутрішній поверхні плечей кламера є виступи, що входять у шліці коронки (рис. 69). Як вказує автор, запропонована конструкція розбірного мостоподібного протеза дозволяє: 1) попередити подальше медіальне переміщення моляра; 2) тиск, що припадає на проміжну частину мостоподібного протеза, направити по поздовжній осі опорних зубів; 3) вирівняти оклюзійну поверхню за рахунок литої накладки, що заповнює трикутний простір між жувальною поверхнею опорного зуба і його антагоністами; 4) дотримуватися гігієни ротової порожнини і самого протеза.

Описаний мостоподібний протез показаний при одно- і двосторонніх включених дефектах зубних рядів із нахилом моляра більше 20° , при високій і середній довжині клінічних коронок і здоровому пародонті опорних зубів. Клінічні спостереження свідчать про швидку адаптацію хворих і надійну фіксацію протеза при вільному введенні та виведенні. Одночасно відзначається стійкість реконструйованої оклюзії.

Другим варіантом конструкції розбірних мостоподібних протезів є зчленування його деталей з опорним зубом, що немає нахилу. У цьому випадку шлях введення протеза відповідає нахилу дистально розташованого моляра.

Мезіально моляр покривається литою коронкою із спеціальним анкерним пристроєм для з'єднання із проміжною частиною та іншою опорною коронкою (див. рис. 70).

Штучний зуб проміжної частини мостоподібного протеза, що прилягає до опорної коронки, має спеціальне ложе для виступаючої на коронці опорної частини. Зовнішня коронка з опорним елементом по суті є замково-телескопічним з'єднанням.

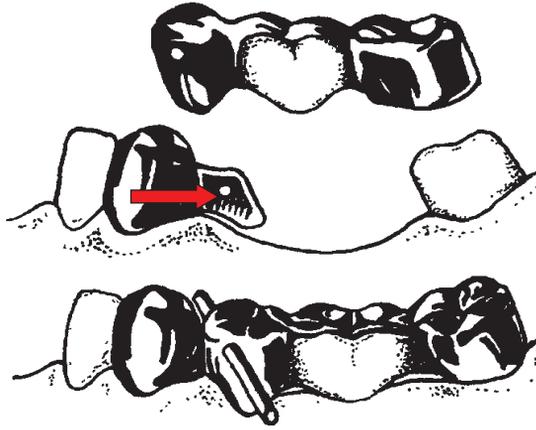


Рис. 70. Розбірний мостоподібний протез при медіальному нахилі моляру. Стрілкою помічений елемент зчленування.

При третьому варіанті зчленування деталей мостоподібного протеза може бути здійснене в ділянці середньої частини його тіла (рис. 71). Таке з'єднання *показане* при вираженому взаємному нахилі двох опорних зубів, що обмежують включений дефект. Проте тут виникають проблеми із облицюванням.

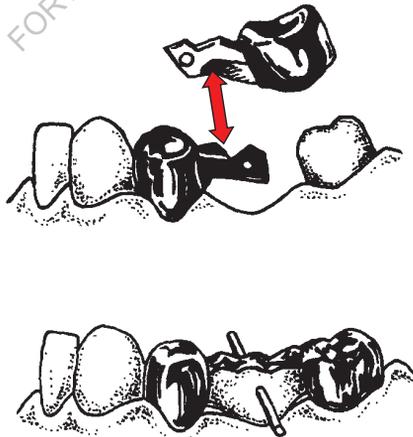


Рис. 71. Зчленування деталей мостоподібного протеза в ділянці його проміжної частини.

Перевагу треба віддати композитним матеріалам (типу евікрол, консайз і т. п.) або світлотвердним композитам. Останні дозволяють отримати найкращий естетичний ефект і досягти високої механічної міцності.

Окрім використання спеціального литого опорно-утримуючого кламера з широкою литою жувальною поверхнею, анкерних з'єднань, шлях введення мостоподібного протеза може бути виправлений за допомогою телескопічних коронок за *Kirsten H. (1961)* (рис. 72).

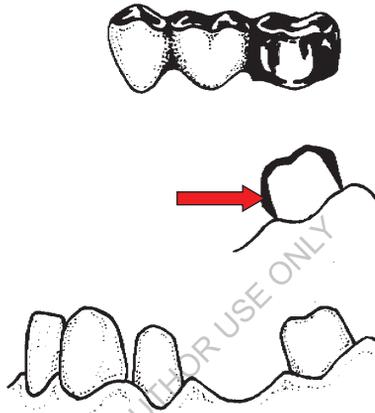


Рис. 72. Мостоподібний протез при мезіальному нахилі другого моляру. Стрілкою помічено особливе моделювання внутрішньої телескопічної коронки (*Kirsten H., 1961*).

Завдання вирішується за рахунок особливого моделювання внутрішньої телескопічної коронки, що виправляє нахил одного із опорних зубів в бік дефекта.

Також для усунення горизонтальних вторинних деформацій і заміщення включених дефектів в бічних відділах зубних рядів розроблений незнімний розбірний мостоподібний протез (*Небольсин А. Д., Мустафаев М.Ш., 2000*), особливості моделювання якого полягають у тому, що в конструкції використовують коронки разом з напівбалками, що мають отвори з внутрішньою різьбою, проміжна частина його має пази під напівбалки з отворами для гвинтів (див. рис. 73).

За допомогою них відбувається фіксація цієї частини протеза до коронок з напівбалками, останні виготовляють не менш ніж на 3 мм нижче жувальної поверхні ріжучого краю коронки. Напівбалки виконані трапецеподібними. Відстань від головки гвинта до поверхні напівбалки не менше 1,5-2 мм, на головки гвинтів покладена фольга, а поглиблення над гвинтами заповнені композитом.



Рис. 73. Незнімний розбірний мостоподібний протез (Небольсин А.Д., Мустафаев М.Ш., 2000)

Недоліками даної конструкції протеза є: складність процесу виготовлення, ймовірність розцементування опорних частин, сколювання композитного матеріалу, що заповнює отвір над гвинтом, сколювання облицювання тіла протеза, а також швидкий знос з'єднуючих гвинтів.

Широкий розвиток точного лиття відкрив нові можливості для застосування малих сідлоподібних протезів як способу виправлення оклюзійних порушень при медіальному нахилі молярів.

Завдяки паралелометрії вдається нанести на опорні зуби межеву лінію і розташувати плечі різних форм кламерів, що забезпечують стійкість протеза. На рис. 74 наведені способи фіксації малих сідлоподібних протезів. Вони показані при одно- і двосторонніх дефектах зубних дуг із медіальним нахилом нижніх молярів, коли протезування мостоподібними протезами протипоказано.

При низьких клінічних коронках малі сідлоподібні протези важко зафіксувати і треба вибирати інший спосіб протезування. Небажано застосування малих сідлоподібних протезів на верхній щелепі через небезпеку їх скидання і проковтування.

Також вдалим способом усунення дефектів зубних рядів малої протяжності вважають використання адгезивних мостоподібних протезів, як альтернативний метод звичайним мостоподібним (Петрикас І.В., 2001). Показанням до їх використання є відсутність одного зуба (Петрова І.В., 2013). Але малий термін користування цією конструкцією є *недоліком*, тому що конструкція є напівпостійною.

При двосторонніх включених і комбінованих дефектах зубного ряду можливе застосування дугових протезів (див. рис. 75). Останній особливо може бути рекомендований при ослабленні патологічним процесом пародонта опорних зубів. За допомогою кламерів можна створити і шинуючу систему.

Останнім часом йде широка дискусія щодо застосування методу дентальної імплантації при дефектах зубних рядів, ускладнених горизонтальним зміщенням зубів.

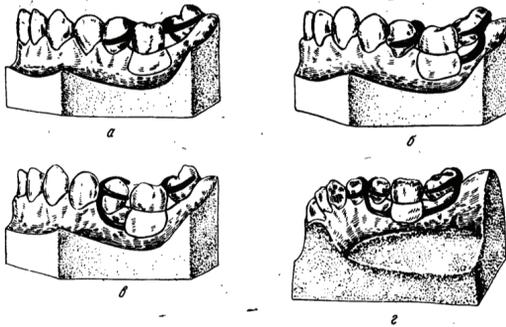


Рис. 73. Малі сідлоподібні протези, які використовуються при протезуванні малих дефектів зубних дуг із фіксацією різними видами литих кламерів.



Рис. 75. Протезування дуговим протезом при медіальному нахилі третього моляру: а – модель щелеп з дуговим протезом; б – суцільнолитий каркас дугового протеза (Гаврилов Е. И., 1984).

Ряд дослідників (Давидян А.Л., 2004; Заблоцький Я.В., 2004; Кураєва Е.Ю., 2010; Lindhe J., Nyman S., 2003) наголошують, що використання імплантатів пов'язане із проведенням серйозного хірургічного втручання та негарантованими результатами лікування.

Імплантація при відсутності 1-2 зубів у бічному відділі нижньої щелепи, ускладненому горизонтальною вторинною деформацією, має високий ризик розвитку таких ускладнень, як перімплантит або відторгнення встановленого імплантата внаслідок змін структури кісткової тканини, що оточує зуби, які мають нахил (Гаценко С.М., 2007; Переверзенцев А.П., 2004; Цукор С.В., 2004). Крім того, даний метод лікування вимагає тривалого часу, тому не всім пацієнтам він показаний (Кураєва Е.Ю., 2010; Lindhe J., Nyman S., 2003).

Отже, на думку багатьох авторів (*Макар'євський І.Г. і соавт., 2012; Переверзєнцев А.П., 2004; Цукор С.В., 2004; Lindhe J., Nyman S., 2003*) дентальна імплантація розглядається як альтернативний метод лікування пацієнтів з дефектами зубних рядів, ускладнених горизонтальними вторинними деформаціями.

Заміщення включеного дефекту зубного ряду, ускладненого горизонтальними вторинними деформаціями, дентальними імплантатами неможливо виконати без попередньої ортодонтичної підготовки (*Давидян А.Л., 2004*).

Ортодонтичне лікування розглядається як підготовчий етап до протезування (*Коноваленко В.Г. і соавт., 2004*). При використанні ортодонтичної підготовки створюються відповідні умови для протетичного лікування.

При цьому зменшується травматичність лікування для пацієнта, з'являється можливість застосування внутрішньокісткових дентальних імплантатів, а також знижується небезпека функціонального перевантаження пародонта опорних зубів, у випадках застосування мостоподібних протезів.

Серед ортодонтичної апаратури на етапі підготовки до протезування можливе застосування брекет-систем і ортоімплантатів. Останні широко застосовуються і дозволяють змінити кут нахилу зміщеного або нахиленого зуба, а також повернути зуб у вихідне положення в короткі терміни і без використання інших опор.

Але при лікуванні деформацій зубних рядів ортоімплантатами можливі *такі ускладнення*, як їх переломи, рухомість і відторгнення, а також пошкодження періодонта зубів і розвиток запального процесу (*Chuíco A.N. et al., 2006; Ettala-Ylitalo Y. 1986; Orchin D., Orchin A.M., 2006; Ronchin M., 2006; Ruf Sabine, Pancherz Hans, 2004; Talib F. et al., 2010*). Тобто, необхідність і доцільність ортодонтичного лікування пацієнтів не викликає сумніву.

Але за наявності альтернативних методів стоматологічного лікування, необхідно їм віддавати перевагу, особливо у пацієнтів старшої вікової групи, які не завжди бувають готові до проведення довготривалого підготовчого етапу, пов'язаного із ортодонтичним лікуванням (*Гаценко С.М., 2007; Коноваленко В.Г., 2009*).

Протезування пацієнтів із дефектами зубних рядів, ускладненими вторинними деформаціями, при застосуванні традиційних підходів нерідко може призводити до блокування рухів нижньої щелепи в різних напрямках, порушення функції жувальних м'язів, розвитку больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, функціонального травматичного перевантаження пародонта, появи патологічної рухомості опорних зубів, відколу керамічного облицювання тощо.

Після травм нижньої щелепи у хворих спостерігаються різноманітні і складні оклюзійні порушення. Часто їх важко виправити хірургічним способом. Доводиться виправляти оклюзійні порушення протезуванням (рис. 76).

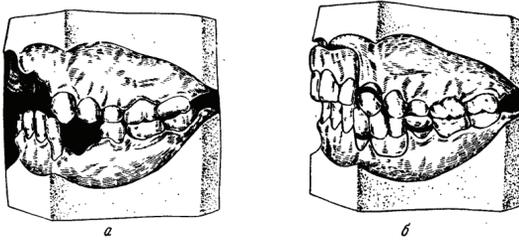


Рис. 76. Важка деформація зубних рядів після автомобільної травми: а – до протезування; б – після протезування. (Гаврилов Е.И., 1984).

Лікування переломів щелеп, фрагменти яких неправильно зрослися, повинно бути направлено, насамперед, на усунення порушень прикусу й обмеження рухів нижньої щелепи.

Протези, що коригують оклюзію, можуть бути знімними та незнімними (мостоподібні протези, капи та ін). Знімні протези можуть мати оклюзійні накладки, подвійний (дублюючий) зубний ряд і таке ін.

Протез повинен компенсувати порушення співвідношень між зубними рядами, яке характеризується відсутністю контактів у вертикальному і горизонтальному напрямках.

Завдання лікування переломів нижньої щелепи з фрагментами, що неправильно зрослися – нормалізація оклюзійних співвідношень, відновлення мовлення, зовнішнього вигляду, профілактика артро- і міопатій. Для цього застосовують спеціальні апарати.

Все залежить від того, у якій площині відбулося неправильне зрощення фрагментів щелеп.

Так, при вертикальних зміщеннях, коли утворюється бічний відкритий прикус на одному боці, доцільно застосовувати протезування металевими коронками із напайками, пластмасовими або суцільнолитими капами. Їх також можна виготовляти із самотверднучої пластмаси (Маликов К.С. і соавт., 1978).

У пацієнтів молодого віку позитивні результати можна отримати шляхом ортодонтичної перебудови положення зубів. Цей метод лікування найбільш доцільний на початкових стадіях консолідації відламків.

Для виправлення вертикальних зміщень *Костур Б.К., Миняева В.А. (1985)* застосовують знімні ортодонтичні апарати із площадками, що підвищують прикус, у ділянці зубів, які підлягають зміщенню. У процесі ортодонтичного лікування на ці площадки періодично нашаровується самотверднуча пластмаса.

При фрагментах, що неправильно зрослися, із незначним дефектом у фронтальному відділі, коли відламки зміщені до середньої лінії, зуби нахилені в язиковий бік, буває важко, а часом і неможливо, накласти хворому знімний протез звичайної конструкції. В цьому випадку *Курлянский В.Ю.* пропонує використовувати протези із вкороченою на одному боці базисною пластинкою.

При горизонтальних зміщеннях лікування залежить від групи хворих (*Гусев В.Ю., 1970*). Так, при горбковому контакті досить проведення кривавої репозиції та іммобілізації відламків. При відсутності дефектів зубного ряду *Ревзин* пропонує виготовляти пластмасову капу, яка вирівнює змикання і відновлює форму зубної дуги (рис.77). Вона моделюється із безбарвного воску після попереднього визначення кольору пластмаси.

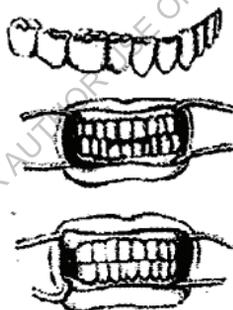


Рис. 77. Горизонтальна деформація зубних рядів виправлена за допомогою капи Ревзіна.

При горизонтальних зміщеннях із дефектом кістки, коли відбувається вкорочення нижньої щелепи зі зміщенням її дистально, використовують знімні та незнімні коригуючі протези.

Якщо проміжок у фронтальній ділянці в сагітальному напрямку до 3-4 мм, застосовують незнімні мостоподібні протези зі зворотними фасетками. А якщо цей проміжок більше 3-4 мм - часткові знімні пластинкові або бюгельні протези з вестибулярними накладками або ж протези з дублюючим зубним рядом.

При достатній кількості стійких опорних зубів на відламках виготовляють незнімний протез із дубльованим зубним рядом, так званими «зворотними фасетками».

При відламках, які неправильно зрослися, із значним зміщенням у горизонтальному напрямку, з великим за довжиною дефектом зубного ряду, а також при малій кількості опорних зубів на відламках застосовують знімні пластинкові протези із дублюючим зубним рядом (рис. 78).



Рис. 78 Виправлення постравматичної деформації зубного ряду за допомогою знімного протеза з дублюючим зубним рядом: а, б – стан хворої до протезування; в – протез нижньої щелепи з дублюючим зубним рядом; г – стан хворої після протезування.

Після одержання відбитків з обох щелеп виготовляють коронки на зуби, зміщені в піднебінний або язиковий бік, на коронки припаюють напайки із дроту діаметром 0,8 мм або виготовляють телескопічні коронки. Потім знімають відбитки разом із коронками, визначають центральну оклюзію.

Постановку зубів здійснюють так, щоб зуби знаходилися в щільному контакті із зубами протилежної щелепи. Штучні зуби знімного протеза пришліфовують до вестибулярної поверхні природних зубів, таким чином відновлюючи оклюзію. Штучні ясна коригують асиметрію обличчя.

При значному язиковому нахилі опорних зубів конструюють знімний пластинковий протез із базисом, який розміщують на нахилених зубах із вестибулярного боку.

Отже, протезування пацієнтів із деформаціями зубних дуг і дефектами зубних рядів, ускладненими вторинними деформаціями при застосуванні традиційних підходів нерідко може призводити до блокування рухів нижньої щелепи в різних напрямках, порушенню функції жувальних м'язів, розвитку больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, функціонального травматичного перевантаження пародонта, появи патологічної рухомості опорних зубів, тощо.

Для попередження розвитку вторинних зубощелепних деформацій треба дотримуватися комплексної профілактики вже починаючи у осіб молодого віку.

Так, *Худякова Л.И. и соавт., 2011* пропонують заходи профілактики у осіб молодого віку розділити на три групи:

I. Заходи первинної профілактики: загальна первинна профілактика карієсу зубів, санітарна освіта, інформованість про якісне збалансоване харчування, підготовка гігієністів стоматологічного профілю, професійна гігієна, навчання і контроль індивідуальної гігієни порожнини рота, герметизація фісур жувальних зубів, виявлення і направлення на лікування супутньої патології, профілактичні огляди не рідше 2 разів на рік.

II. Заходи вторинної профілактики зубощелепних деформацій:

1. Виявлення факторів ризику розвитку вторинних зубощелепних деформацій: умов, що сприяють розвитку карієсу зубів, каріозні порожнини, неякісні пломби, ортопедичні конструкції, дефекти зубного ряду.

2. Заходи щодо усунення виявлених факторів ризику розвитку вторинних зубощелепних деформацій: лікування дефектів твердих тканин зубів із застосуванням ортопедичних конструкцій (мікропротезів - вкладок), заміна неякісних пломб вкладками, заміна непридатних ортопедичних конструкцій, виборкове прішліфовування передчасних контактів зубів, виготовлення профілактичних ортопедичних конструкцій і апаратів, раціональне протезування, в тому числі з використанням різних систем імплантації.

III. Заходи третинної профілактики вторинних зубощелепних деформацій: Під час проведення масових клінічних оглядів, пацієнти з виявленими вторинними зубощелепними деформаціями, повинні бути розподілені на три групи відповідно до ступеня тяжкості розвитку патології (легкий, середній, важкий). Пацієнтам з легким ступенем провести виборкове прішліфовування зубів і подальше раціональне протезування.

Пацієнтам із середнім ступенем - провести попереднє терапевтичне та ортодонтичне лікування, потім раціональне протезування. Пацієнтам із важким ступенем - попереднє терапевтичне, ортодонтичне та хірургічне лікування, потім раціональне протезування.

FOR AUTHOR USE ONLY

ПІСЛЯМОВА

Ярорізування постійних зубів у людини закінчується утворенням зубних дуг. Зуби при цьому вступають в оклюзійні контакти як із сусідніми, так і з антагоністами. Це, в свою чергу, зумовлює характер співвідношень самих зубних рядів при центральній та інших оклюзіях. При нормальній оклюзії форма зубних дуг, їх співвідношення при різних положеннях нижньої щелепи забезпечують повноцінну функцію, а також стійкість до навантажень, що виникають під час жування, ковтання і мовлення. Зубні ряди являють собою єдність жувальних органів (зубів), що діють сумісно.

Дефекти твердих тканин зубів, відновлені клінічним способом без урахування законів оклюзії та артикуляції, призводять до деформацій оклюзійної кривої, зміщень нижньої щелепи в бік від сагітальної площини, що є причиною розвитку оклюзійної компенсації у пацієнтів із фізіологічної оклюзією.

При поверхневому аналізі та клінічному огляді, фактори оклюзійної компенсації можуть бути упущені, що пізніше може виявитися порушенням функції з боку скронево-нижньощелепного суглоба, зв'язкового апарату зубів, жувальних м'язів.

Зуб може нормально функціонувати лише у зубній дузі, яка, в свою чергу, повноцінно відіграє роль тільки при її безперервності. Видалення навіть одного зуба порушує нормальний розподіл жувального тиску і окремі зуби стають перевантаженими. При цьому жувальний тиск із фактора, що стимулює обмінні процеси в пародонті, перетворюється в його протилежність – фактор руйнування. Крім згубного впливу патологічної оклюзії на пародонт, в дію вступає переміщення зубів (міграція) в ділянку дефекту зубних дуг. Воно відбувається у різних напрямках, викликаючи складні деформації зубних рядів із різноманітною, а іноді дуже важкою клінічною картиною. Помилковою є думка, що деформації зубних рядів заважають протезуванню лише тим, що зменшують протезний простір. Відсутність місця для протеза – це не головний симптом у клініці цієї патології. Найбільш небезпечні оклюзійні викривлення, що порушують рухи нижньої щелепи, біомеханіку скронево-нижньощелепного суглоба, жувальних м'язів тощо. Не останню роль у розвитку патології відіграє функціональне перевантаження.

Хворі з деформацією зубних дуг потребують спеціальної попередньої підготовки, мета якої полягає в нормалізації оклюзійних співвідношень та розширення протезного простору. Нормалізація оклюзії є обов'язковим заходом.

Відсутність її перед протезуванням треба розцінювати як грубу лікарську помилку, яка порушує принцип завершеності лікування. На сьогодні ортопедична допомога дорослому населенню надається в стоматологічних поліклініках, стоматологічних кабінетах, клініках різної форми власності, переважно за принципом звертання.

Цей принцип має суттєві недоліки. По-перше, хворий сам вирішує потребу і час для протезування. Частіше всього хворі звертаються зі скаргами на порушення естетики і жування, не усвідомлюючи існуючої патології у вигляді деформації зубних рядів, функціонального перевантаження тканин пародонта, порушення біомеханіки нижньої щелепи, патології скронево-нижньощелепного суглоба тощо. По-друге, хворі після протезування часто залишаються поза лікарським контролем. Терміни повторного протезування також не витримуються. Часто хворі користуються протезами, лікувальні якості яких з часом мінімізуються, а побічна і травмуюча дія їх є небезпечною для зубних рядів і тканин протезного ложа.

Більш досконалим є принцип диспансеризації, в основі якого лежить спостереження за хворими шляхом періодичних оглядів і відповідного лікування. Взяти на диспансерне спостереження в ортопедичних кабінетах всіх хворих з патологією жувального апарату не є можливим. Спочатку треба виділити ті групи населення, які в першу чергу потребують спостереження та у яких захворювання характеризуються масовістю і складністю клінічної картини. При такому вирішенні питання недоліки ортопедичної допомоги за принципом звернень нівелюються при диспансерному спостереженні. Це дозволяє попередити найбільш поширені захворювання тканин пародонта, зміни слизової оболонки протезного ложа, скронево-нижньощелепного суглоба, деформації зубних рядів та ін.

Клінічний досвід показує доцільність організації в ортопедичних кабінетах диспансерного спостереження за особами віком від 16 до 35 років після видалення перших молярів. В їх число не входять діти, так як у них видалення перших молярів є абсолютним показанням до протезування.

Питання про протезування дефектів зубних рядів, що утворилися після видалення тільки перших або тільки других молярів, у дорослих вирішується дещо складніше. Мета диспансерного спостереження - виявити початкові ознаки переміщення зубів і запобігти можливому розвитку деформації. Але цим завдання диспансеризації не обмежуються.

Крім профілактики деформацій і пов'язаних з ними оклюзійних порушень, необхідно попередити і порушення функції скронево-нижньощелепного суглоба, функціональне перевантаження пародонта зубів, а також зміни гнатичного відділу обличчя.

Періодичність огляду хворих названої групи визначається віковими особливостями розвитку деформації. Клінічними спостереженнями встановлено, що у дітей переміщення зубів після видалення постійних перших молярів є закономірністю і розвивається дуже швидко. З віком швидкість розвитку деформацій зменшується, а після 35-40 років у більшості хворих вона настільки незначна, що не має практичного значення.

Якщо у дітей після видалення перших молярів протезування обов'язкове, то у дорослих його треба проводити, виходячи з клінічної картини, тобто вираженості початкових симптомів переміщення зубів.

На цьому і треба будувати план спостережень за пацієнтами. Їх необхідно оглядати не рідше одного разу на рік, а при появі ознак порушень оклюзії проводити протезування. Із наведеного вище очевидно, що профілактика та диспансеризація хворих на амбулаторному ортопедичному прийомі мають першорядне значення в усуненні оклюзійних порушень при деформації зубних рядів.

FOR AUTHOR USE ONLY

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- 1) Абакумова Е.А., Карпенко Н.И. Клинико-рентгенологическая характеристика отдельных результатов устранения вторичных деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов, вызванных вторичным перемещением зубов Тез. докл. 2-го Всероссийского съезда стоматологов. - М.; 1977: 83-84.
- 2) Аболмасов Н.Г., Новиков М.А Особенности вторичного перемещения зубов при частичных изъянах дуг в молодом возрасте VIII Итоговая научн. студ. конф. КГМИ: тезисы докл. - Калинин, 1962 : 77-78.
- 3) Аболмасов Н.Н., Морозова Г.А. Окклюзия - одно из ведущих звеньев функциональной биосистемы жевательного процесса Мат. XIV и XV Всерос. научн. - практ. конф. и Труды X съезда стоматологической ассоциации России. - Москва, 2005: 53-55.
- 4) Аверьянов С.В., Зубарева А.В. Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта. Проблемы стоматологии. 2015;(2):46-48. DOI:10.18481/2077-7566-2015-0-2-46-48
- 5) Александрова Ю.М., Мухина А.Д. Исправление зубо-челюстных деформаций у взрослых. Проблемы ортопедической стоматологии.- Вып.4. – К., 1970: 150 - 155.
- 6) Арсенина О.И., Попова Н.В., Марков Н.М., Попова А.В. Междисциплинарное взаимодействие врачей-стоматологов при лечении пациентов с дефектами и деформациями зубных рядов. Ортодонтия. 2009;1:45-46.
- 7) Арутюнов С.Д., Персин Л.С., Ковалев С.Ю. Электромиографические исследования мышц ЧЛЮ при ортопедическом лечении больных со сниженной межальвеолярной высотой Проблемы нейростоматологии в стоматологии. 1997; 1: 27-31.
- 8) Базаров В.А. Функциональные нарушения жевательных мышц у лиц с ранними окклюзионными нарушениями Забайкальский медицинский вестник. 2011; 2: 91-97.
- 9) Беда В.И. Возможности прогнозирования образования зубочелюстных деформаций после потери жевательных зубов у лиц с постоянным ортогнатическим прикусом.- автореф. дис. ... канд..м.н.- Киев. 1990: 17
- 10) Беляев Е.В. Особливості діагностики, лікування і реабілітації вторинних деформацій зубощелепової системи. Світ медицини та біології. 2015;4(53): 151-156.
- 11) Бетельман А.И. Ортопедическая стоматология. – М.: Медицина. 1965: 411.
- 12) Біда В.І., Клочан С.М. Заміщення дефектів зубних рядів сучасними конструкціями знімних протезів Навчальний посібник. - Львів: ГалДент. 2009: 152.

- 13) Боянов Б., Йорданова Й. Влияние на абразирването на зъбите върху дъвкателния акт и движенията на долната челюсти. *Стоматология*. София. 1967;2: 149-157.
- 14) Брагин Е.А., Скрыль А.В. Ортопедическое лечение больных с аномалиями и деформациями зубов, зубных рядов и прикуса. - Ставрополь. Изд.: СтГМА, 2007: 175.
- 15) Бушан М.Г. Патологическая стираемость зубов и её осложнения - Кишинёв: Штиинца. 1979: 183.
- 16) Бушан М.Г. Патологическая стираемость зубов и её осложнения *Справочник стоматолога ортопеда / Под ред. М.Г. Бушан - Кишинёв. 1988: 149-185.*
- 17) Бычков В.А. Совершенствование методов замещения дефектов и зубных рядов несъемными протезами с пластмассовым покрытием (Клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис... канд. мед. наук. - Казань. 1982: 21.
- 18) Величко Л.С. Состояние пародонта при ошибках зубного протезирования Профилактика, диагностика и лечение стоматологических болезней : сб. науч. тр. - Минск: Беларусь. 1987: 84 - 87.
- 19) Вершинин В.А. Морфофункциональные изменения в твердых тканях и пародонте зубов при повышенной стираемости, осложненной частичным отсутствием зубов и вторичными деформациями зубных рядов: автореф. дис... канд. мед. наук: Пермь. 2006:26.
- 20) Вершинин В.А., Кирюхин В.Ю., Рогожников Г.И. Биомеханические аспекты вторичной деформации зубов. *Российский журнал биомеханики*. 2014; 2(8): 19-28.
- 21) Вязьмин А.Я. Восстановление функционального состояния зубочелюстной системы при заболеваниях пародонта на этапах временного шинирования и ортопедического лечения: автореф. дис... канд. мед. наук. - М. 1984: 25.
- 22) Гаврилов Е.И. Клиническая картина при частичной потере зубов Теория и клиника протезирования частичными съемными протезами. - М.: Медицина. 1973: 5 - 75.
- 23) Гаврилов Е.И., Оксман И.М. Ортопедическая стоматология - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина. 1978: 464.
- 24) Гаврилов Е.И. Деформации зубных рядов - М.: Медицина. 1984: 280.
- 25) Гаврилов Е.И., Большаков Г.В. Атлас деформации зубных рядов - Саратов: Изд-во Саратовского университета. 1992: 96.
- 26) Галиев Р.Г. Перестройка опорно-удерживающего аппарата зубов после удаления антагонистов и протезирования: автореф. дис. канд. мед. наук: М. 1987: 22.

- 27) Гаценко С.М. Эффективность комплексного лечения пациентов с включенными дефектами зубных рядов в боковых сегментах, осложненных горизонтальной деформацией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: . – М. 2007: 25.
- 28) Геацинтова Н.А. Реакция твердых тканей зубов на стирание Стоматология. М. 1960; 2: 15-17.
- 29) Гильмутдинова Л.В., Шакирова Р.Р., Николаева Е.В., Урсегов А.А. Управляемые и неуправляемые факторы риска формирования вторичных деформаций окклюзии The Journal of scientific articles “Health and Education Millennium”. 2016; 1 (18): 112-114.
- 30) Гинали В.Н. Изменения височно-челюстного сустава при потере зубов. Под ред. А.Т. Бусыгина. Ташкент: Медицина. 1966: 62.
- 31) Гризодуб В.И., Чуйко А.Н., Бахуринский Н.Ю. Основные биомеханические характеристики тканей пародонта. Вестник стоматологии. 2001; 1: 59-65.
- 32) Губская А.Н. Деформация зубных рядов при вторичной частичной адентии. Актуальные вопросы стоматологии: тезисы докл. респ. конф. врачей-стоматологов. – Полтава. 1981: 130 –131.
- 33) Гусев Ю.П. Ортопедическое лечение неправильно сросшихся переломов челюстей путем протезирования: автореф. дис... канд. мед. наук: Москва. 1970: 22.
- 34) Давидян А.Л. Применение направленной костной регенерации и имплантатов при ортопедической реабилитации. Клиническая стоматология. 2004; 1: 48-52.
- 35) Дворник В.М. Функціональна характеристика зубощелепної системи за допомогою електроміографії і комп'ютерного аналізу Зб. наук. пр. учасників наук.-практ. конф., 10 жовтня 1996 р. – Полтава. 1996: 17–18.
- 36) Демнер Л.М., Нурашев Б.А. Показания к замещению дефектов зубных рядов по данным реопародонтографии Стоматология. 1985; 3: 61 - 63.
- 37) Дмитриенко С.В., Краюшкин А.И., Воробьев А.А., Фомина О.Л. Атлас аномалий и деформаций челюстно-лицевой области - М.: Медицинская книга. 2006: 94.
- 38) Дмитриенко С.В., Краюшкин А.И. Классификация аномалий и деформаций челюстно-лицевой области. – Волгоград. 1999: 16.
- 39) Довбенко А.И. Компенсаторные процессы в деятельности жевательной мускулатуры и при адаптации к ортопедическим аппаратам: дис. ... д-ра мед. наук. – К. 1985: 327.
- 40) Долгов А.А., Рева В.А. Лечение феномена Попова-Годона с применением миниимплантов Материалы IV Сиб. конгресса. – Новосибирск. 2009: 51-52.

- 41) Дорошенко С.І., Кульгінський Є.А., Дорошенко К.В., Федорова О.В. Комплексна підготовка до зубного протезування пацієнтів із вторинними зубощелепними деформаціями, пов'язаними з втратою зубів. Український стоматологічний альманах. 2011; 5: 24-32.
- 42) Дорошенко С.І., Федорова О.В., Ірха С.В., Германчук С.М. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у віковому аспекті та їх особливості. Український журнал медицини, біології та спорту. 2017; 6 (8): 157-163.
- 43) Дрогомирецька М.С., Мирчук Б.М., Дєньга О.В. Втрата постійних зубів та розповсюдженість зубощелепних деформацій у дорослих. Медичні перспективи. Дніпропетровськ. 2010; 1 (10): 68-75.
- 44) Дрогомирецька М.С., Мірза Р.О. Стан СНЩС у пацієнтів з дефектами зубного ряду малої протяжності та вторинними деформаціями з урахуванням переважної сторони жування. Проблеми екології та медицини. 2011; 3-4 (додаток 1)(15): 80.
- 45) Дымкова В.Н., Баранов В.А. Глубокий прикус и заболевание височно-челюстных суставов. Стоматология. 1975; 6 : 43-44.
- 46) Еловицова А.Н., Няшин М.Ю., Симановская Е.Ю., Гвоздева Л.М. Биомеханические основы лечения зубочелюстных аномалий. Стоматология. 2002; 3: 51 -54.
- 47) Ермак Е.Ю., Долгих И.М., Парилов В.В. Биометрическая характеристика окклюзионных контактов жевательных зубов в норме и при наличии пломб из пластических материалов. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2006; 12 (48): 167-170.
- 48) Железная Ю.К., Железный С. П. Вторичные деформации зубных рядов. Морфофункциональная характеристика. Медицина и образование в Сибири: сетевое научное издание. 2015; 6. URL: <http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/pdf.php?id>
- 49) Жолудев С.Е., Шатров И.М. Роль гнатологических аспектов стоматологического лечения в ежедневной практике врачей-ортопедов. Фундаментальные исследования. 2014; 106: 1199-1204.
- 50) Заблочкий Я.В. Протезирование дефектов зубных рядов несъемными конструкциями с использованием имплантатов: особенности клинических этапов и временной реабилитации. Современная ортопедическая стоматология. 2004; 2: 4-25.
- 51) Завьялов А.В. Гемодинамика пародонта опорных зубов до и после ортопедического лечения несъемными протезами: дис. ... канд. мед. наук. - М. 1985: 112.
- 52) Зелинский А.Т. Особенности ортопедического лечения больных при патологической стираемости твердых тканей зубов, осложнённой снижением высоты прикуса: дис. ...канд. мед. наук. - Л. 1973: 242.

- 53) Зизевский С.А. Ортопедическое лечение дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: дис. ...канд. мед. наук. –Казань. 1989: 142.
- 54) Зубарева Т.О. Ортодонтическая подготовка больных с аномалиями прикуса, осложненными деформациями зубных рядов: дис ... канд. мед. наук: - Нижний. 2014: 161.
- 55) Иванов В.А., Кирсанов В.Т., Маслов И.А. и др. Электрооднотометрия пульпы зубов при вторичных зубочелюстных деформациях. Бюллетень сибирской медицины. 2010; 4: 162-164.
- 56) Иванов В.А., Маслов И.А., Железный С.П., Базин А.К. Распространенность и характеристика вторичных деформаций зубных рядов в разных возрастных группах. Институт стоматологии. 2007; 4: 52-53.
- 57) Иванов Л.И. Реакция собственно-жевательных мышц на повышение высоты прикуса: автореф. дис... канд. мед. наук. – Калинин. 1973: 20.
- 58) Иванова Г.Г., Акулов С.А. Изменение тонуса жевательных мышц до и в процессе лечения вторичных деформаций зубных рядов Реакции тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта на стоматологические материалы : сб. статей. - М. 1990: С.31 - 32.
- 59) Ильина-Маркосян Л.В. Морфологические изменения прикуса, возникающие в связи с ранней потерей зубов и нарушениями мышечного равновесия челюстно-лицевой области Морфология и физиология ортопедической стоматологии. – Рига. 1968: 247.
- 60) Иорданишвили А.К. Клиническая ортопедическая стоматология. - М.: МЕД пресс – информ. 2007: 248.
- 61) Какосян К.М. Ортопедическое лечение при дисфункции ВНЧС у больных с патологической стираемостью зубов: автореф. дис. ...канд. мед.наук.-М. 1991: 25.
- 62) Каламкарров Х.А. Клинико-экспериментальное изучение функциональной перегрузки зубов Материалы итоговой конф. по проблеме "Функциональная патология зубочелюстной системы".- М.1966: 64-66.
- 63) Каламкарров Х.А. Особенности конструирования и применения металлокерамических протезов у пациентов с зубочелюстными аномалиями и деформациями зубных рядов. Стоматология. 1997; 6: 41.
- 64) Каламкарров Х.А. Клиника и ортопедическое лечение при укорочении межальвеолярного расстояния. Стоматология. 1996; 1: 53-60.
- 65) Каламкарров Х.А. Ортопедическое лечение с применением металлокерамических протезов. - М.: Медиа Сфера. 1996: 118-146.

- 66) Каламкарров Х.А., Абакаров С.И. Клиника и лечение патологической стираемости твердых тканей. Метод. рекомендации. М. 1988: 6.
- 67) Каламкарров Х.А., Маргвелашвили В.В., Лосев Ф.Ф. Нарушение функции жевательных мышц и ВНЧС при патологической стираемости зубов. Стоматология. 1994; 3: 49-53.
- 68) Калвелис Д.А. Биоморфологические основы ортодонтического лечения. Рига. 1961: 27-30.
- 69) Карпенко Н.И. Устранение вторичных деформаций окклюзионных поверхностей зубных рядов перед протезированием: автореф. дис. . канд. мед. наук: Калинин. 1968: 21.
- 70) Карпенко Н.И. Отдаленные результаты исправления окклюзионной поверхности, вызванной вторичным перемещением зубов. Труды Калинин. мед. ин-та. 1966; Вып. 11 : 313 – 315.
- 71) Катц А.Я. Взаимообусловленность формы и функции при ортодонтическом лечении. Стоматология. 1937; 3: 91 - 94.
- 72) Катц А.Я. Значение перестройки костной ткани и роста альвеолярных отростков в механизме прорезывания зубов Сб. науч. трудов, посв. проф. Астахову Н.А.- Л. 1940: 143.
- 73) Квашук В.В. Атлас клинической анатомии головы и шеи. Ростов на /Д. Из-во: Феникс. 2002: 72.
- 74) Кирюхин В.Ю., Рогожников Г.И., Вершинин В.А. Конечно-элементный анализ механических причин возникновения вторичных деформаций. Российский журнал биомеханики. 2005; 3 (9): 16-31.
- 75) Клемин В.А., Борисенко А.В., Ищенко П.В. Морфофункциональная и клиническая оценка зубов с дефектами твердых тканей М.:”Медпресс-информ”.2004: 112.
- 76) Ковалюк А.В., Ожоган З.Р. Зубощелепні деформації як ускладнення несвоєчасного протезування, їх характеристика, поширеність, наслідки Архів клінічної медицини. 2013; 1 (19): 42-44.
- 77) Кожокару М.П., Кирияк В.Л., Гуцуцуй В.Л. Диагностика и лечение вторичных вертикальных деформаций зубных рядов и прикуса у взрослых Вопросы стоматологии: сб. науч. тр. – Кишинев. 1989: 57 - 58.
- 78) Колос Г.А. Изменения зубных рядов после частичной потери зубов: Профилактика и лечение: автореф. дис... канд. мед. наук - М. 1986: 15.
- 79) Коннов В.В., Разаков Д.Х., Климов А.В., Пылаев Э.В. Применение динамической электронейростимуляции при лечении мышечно-суставной дисфункции у больных с деформациями зубных рядов. Современная ортопедическая стоматология. 2014; 21: 82–84.

- 80) Коноваленко В.Г., Данилина Т.Ф., Багмутов В.П., Данилина Е.В. Биомеханическое обоснование комплексного лечения взрослых пациентов с аномалиями и деформациями зубных рядов. Клиническая стоматология. 2008; 4: 60-65.
- 81) Коноваленко В.Г., Данилина Т.Ф., Данилина Е.В. Особенности комплексного лечения деформаций зубов и зубных рядов у взрослых пациентов. Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии. – Волгоград. 2008; 1 (65): 281-288.
- 82) Коноваленко В.Г. Биомеханическое обоснование несъемных ортопедических конструкций при лечении пациентов с дефектами зубных рядов, осложненных деформациями: автореф. дис. ... канд. мед. наук:- Волгоград. 2009: 21.
- 83) Коноваленко В.Г., Дмитриенко С.В., Данилина Т.Ф. Эффективность ортодонтического и ортопедического лечения взрослых пациентов с аномалиями и деформациями зубных рядов. Материалы XII и XIII Всероссийских научно-практических конференций и Труды IX съезда Стоматологической Ассоциации России. Москва. 2004: 545-548.
- 84) Константинов А.М. Функциональная перестройка в зубочелюстной системе при вторичной адентии до и после наложения съемных протезов: дис. ... канд. мед. наук. - М. 1964: 237.
- 85) Конюшко Д.П. Травма пародонта при наличии несъемных протезов. Актуальные вопросы стоматологии. - М. 1968: 200-203.
- 86) Копейкин В.Н. Клинико-экспериментальное обоснование ортопедических методов лечения пародонтоза: дис. ... д-ра мед. наук. - М. 1979: 349.
- 87) Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. - М.: Медицина. 1977: 175.
- 88) Копейкин В.Н. Ошибки в ортопедической стоматологии М.: Медицина. 1986: 176.
- 89) Короева М.О., Дзараева З.Р. Применение метода математического моделирования для оценки возможности использования зубов в качестве опоры в зависимости от степени их наклона. The Journal of scientific articles "Health and Education Millennium". 2016; 1(18): 93-94.
- 90) Король М.Д., Нідзельський М.Я., Король Д.М., Дорубець А.Д. Вторинні деформації зубних рядів. Полтава. 2016: 145.
- 91) Король М.Д., Головка Н.В., Коробейніков Л.С. та ін. Порівняльна характеристика морфологічних та функціональних змін у пацієнтів із вторинними деформаціями зубних рядів до і після лікування. Вісник проблем біології і медицини. Полтава. 2006; Вип. 2: 407-410.

- 92) Король М.Д. Вторинні деформації зубних рядів. Полтава: Астрей. 2003; 104.
- 93) Король М.Д. Изменения в региональном кровоснабжении при различной степени вторичной деформации. Новое в стоматологии. 1998; 9: 43 – 44.
- 94) Король М.Д. Морфологічні зміни навколорізних тканин при денто-альвеолярній формі деформації зубних рядів. Вісник стоматології. 1999; 1: 4 – 6.
- 95) Король М.Д. Ортодонтические методы лечения вторичных деформаций зубных рядов (обзор литературы). Стоматологическая наука и практика. 2014; 5 (5): 35-39.
- 96) Король М.Д. Підготовка і ортопедичне лікування хворих із вторинними деформаціями зубних рядів: автореф. дис. д-ра. мед. наук. Полтава 1999: 36.
- 97) Криштаб С.И. Довбенко А.И. Определение индивидуально допустимых пределов высоты прикуса. Стоматология. 1976; 3: 70 - 73.
- 98) Кузь В.С. Комплексное лечение деформаций зубных рядов с перестройкой рефлексов зубочелюстной системы. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009; Вип. 3 (9): 208-2010.
- 99) Кузь В.С. Конструктивне розв'язання проблеми ортопедичного лікування різних форм вторинних деформацій зубних рядів. Український стоматологічний альманах. 2010; 4: 48-49.
- 100) Кураева Е.Ю. Судебно-медицинский анализ дефектов стоматологического протезирования с опорами на дентальные имплантаты (медико-правовые аспекты проблемы): автореф. дис. ... канд. мед. наук: - Москва. 2010: 24.
- 101) Курляндский В.Ю. Атлас. Ортодонтия, травматология, челюстное и лицевое протезирование. Том II. М.: Треста Мудучпособие. 1970: 400.
- 102) Курляндский В.Ю. Учебник ортопедической стоматологии - М.:Медгиз. 1962: 331-342.
- 103) Курляндский В.Ю. Функциональная патология зубочелюстной системы. Диагностика и методы лечения: Мат. итог. конф. «Функциональная патология зубочелюстной системы. – М. 1966: 26.
- 104) Курочкин Ю.К. Клиническая и рентгенологическая характеристика деформаций зубных рядов: автореф. дис... канд. мед. наук. – Калинин. 1982: 16.
- 105) Курочкин Ю.К. Протезирование съёмным мостовидным протезом при медиальном наклоне нижних моляров. Морфологические и функциональные изменения органов зубочелюстной системы и лечение. – Калинин. 1980: 74 – 76.

- 106) Куцевляк, В.И. Характер деформаций зубных рядов у детей при преждевременном удалении временных моляров. *Стоматология славянских государств*. 2009; 184-187.
- 107) Лапина Н.В. Динамика показателей сердечно-дыхательного синхронизма в оценке эффективности лечения больных с деформациями зубных рядов. *Российский стоматологический журнал: науч.-практ. журн.* 2011; 6: 25-27.
- 108) Лапина Н.В., Олесов Е.Е., Хавкина Е.Ю. и др. Динамика показателей «Качество жизни» по опроснику MOSSF-36 в субъективной оценке эффективности лечения больных с деформациями зубных рядов. *Российский стоматологический журнал: науч.-практ. журн.* 2011; 6: 42-44.
- 109) Лапина Н.В., Скориков Ю.В., Сидоренко А.Н., Старченко Т.П. Тактика ведения ортопедических больных с вторичными деформациями зубных рядов, осложненными дисфункциональным синдромом височно-нижнечелюстного сустава. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2013; 6 (141): 118-120.
- 110) Лепилин А.В. Клинические проявления патологии височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц у пациентов с нарушениями окклюзии и зубных рядов. *Саратовский научно-медицинский журнал*. Саратов. 2010; Вип. 2. (6) : 405-410.
- 111) Логвинюк И.Ф. Клиническая характеристика и профилактика ранних окклюзионных нарушений: Материалы 7 съезда стоматологов УССР. Львов 3 - 5 окт. 1989: 235-236.
- 112) Логинова Н.К. *Функциональная диагностика в стоматологии*. - М.: Партнер. 1994: 77.
- 113) Логинова Н.К., Михайлова Р.И. Сосудистые реакции в пародонте при функциональных нагрузках. *Стоматология*. 1979; 2: 17.
- 114) Логинова Н.К., Новиков Л.Л., Александров М.Т. Реакция сосудов пародонта на изменения жевательной нагрузки. *Стоматология*. 1979; 2: 1 - 5.
- 115) Лопатников В.Г. Восстановление межальвеолярного высоты при лечении больных с патологической стираемостью зубов. Актуальные вопросы стоматологии. - Алма-Ата. 1989: 187-190.
- 116) Лошкарёв В.В. Диагностика и лечение вертикальных деформаций зубных рядов с применением брекет-системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М. 2000: 22.
- 117) Макарьевский И.Г. Яковенко Л.Л., Дунаевская Н.Н. Комбинированное применение различных конструкций, видов и типов дентальных имплантатов при лечении сложных случаев потери зубов: учебное пособие. - Санкт-Петербург: СПб.: Человек. 2012: 32.

- 118) Маликов К.С., Арифджанов А.К., Каннова Л.П. Опыт лечения переломов нижней челюсти капшами из быстротвердеющих пластмасс. *Стоматология*. - М. 1978; (57): 54-56.
- 119) Малый А.Ю. Влияние металлокерамических протезов на кровообращение в краевом пародонте : автореф. дис... канд. мед. наук. - М. 1989: 18.
- 120) Малый А.Ю. Медико-правовое обоснование врачебных стандартов оказания медицинской помощи в клинике ортопедической стоматологии: дис. ... д-ра. мед. наук: - М. 2001: 272.
- 121) Малый А.Ю., Бычкова Н.В., Титкина Н.А., Эктова А.И. Доказательная медицина как основа разработки протоколов ведения больных. *Стоматология*. 2009; 3: 13-16.
- 122) Мамеков А.С., Еруханова Г.Т., Дурумбетова М.М., Мамеков С.Д. Проблема лечения деформаций зубных рядов, вызванных смещением ретенированных зубов. *Medicine (Almaty)*. 2016; 12 (174): 92-95.
- 123) Маннанова Ф.Ф., Назарова Л.П., Митрошин А.В. Состояние челюстно-лицевой области больных со вторичными деформациями нижней челюсти по данным электромиографии и реографии. Профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформаций: тезисы докл. респ. конф. по ортодонтии. – Уфа. 1989: 62-64.
- 124) Маннанова Ф.Ф., Исхаков И.Р. Вторичные смещения нижней челюсти - один из основных факторов риска развития дисфункциональных заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. *Практическая медицина*. 2012; 1(56): 110-112.
- 125) Маргвелашвили В.В. Клинико-лабораторное обоснование методов ортопедического лечения различных форм патологической стираемости твёрдых тканей зубов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -М. 1995: 34.
- 126) Марков Н.М. Ортодонтические мероприятия при подготовке к протезированию пациентов с дефектами и деформациями зубных рядов: автореф. дис... кан. мед. наук.- М. 2009: 23.
- 127) Матвеева А.И., Логинова Н.К., Тагиев А.И. Исследование функционального состояния сосудов пародонта при ограниченных дефектах зубного ряда. *Стоматология*. 1982; 2: 51 - 53.
- 128) Матвеева А.И., Тагиев А.И. Изучение влияния ортопедического лечения ограниченных дефектов зубных рядов на состояние трофики пародонта Неотложные проблемы стоматологии: Труды ЦНИИ. - М. 1982; (112): 161-164.
- 129) Махницький Д.М. Вторинні зубощелепні деформації у дітей, їх профілактика та лікування. *Scientific Journal «ScienceRise»*. 2015; 5/4(10): 111-116.

- 130) Махов М.М., Абдурманов А.И. Комбинированный метод устранения вторичных деформаций с мезиодистальным смещением зубов Деп. Рукопись. - М. 1989: 6.
- 131) Миликевич В.Ю. Методы остеометрии, реопародонтографии и диагностики состояния пародонта и костной ткани челюстей при патологии твердых тканей зубов и их частичной потере Функциональная диагностика в стоматологии. - М.: ЦНИИС. 1984; (14): 139-140.
- 132) Миликевич В. Ю. Коэффициент пропорциональности сегментов зубного ряда и его диагностическое значение при частичном отсутствии зубов. Стоматология. 1978; 5: 66-68.
- 133) Миликевич В.Ю. Методы остеометрии, реопародонтографии и диагностики состояния пародонта и костной ткани челюстей при патологии твердых тканей зубов и их частичной потере Функциональная диагностика в стоматологии. - М.: ЦНИИС. 1984; (14): 139 - 140.
- 134) Миликевич В.Ю. Профилактика осложнений при дефектах коронок жевательных зубов и зубных рядов : автореф. дис. д-ра мед. наук. М. 1984: 24.
- 135) Миликевич В.Ю. Функциональные оси жевательных зубов, их теоретическое и практическое значение в клинике стоматологических ортопедических заболеваний Сб. науч. трудов Волгоград. мед. ин-та. – 1985; вып. 5 (38): 75-77.
- 136) Миликевич В.Ю. Экспериментальная модель функциональной патологии зубочелюстной системы при вторичной частичной адентии (клинико-рентгенологические данные). Стоматология. 1967; 2: 15.
- 137) Мирза Р.А. Клинико-лабораторное обоснование нормализации окклюзионных соотношений при вторичных деформациях зубных рядов: автореф. дис... канд. мед. наук. Киев. 2012:
- 138) Мороз П.В. Показатели реопародонтографии на ранних стадиях развития деформации жевательного аппарата. Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической медицины. – Волгоград. 1987: 95-96.
- 139) Неспрядько В. П., Кирилюк В. В. Вплив часткової втрати зубів та незнімних зубних протезів на органи і тканини порожнини рота. Вісник проблем біології і медицини. 2015; Вип. 1 (117): 13-18.
- 140) Неспрядько В.П., Захарова Г.Є., Прокопьева П.Ю. Усунення оклюзійних порушень у пацієнтів з втратою перших постійних молярів як етап підготовки до ортопедичного лікування. Науковий вісник НМУ ім. О.О. Богомольця. 2009; 2-3: 124–128.

- 141) Неспрядько В.П., Маланчук В.А., Безик Т.И. Применение назубонадесневых аппаратов при комплексном лечении зубочелюстных деформаций. Актуальні проблеми ортопедичної стоматології. Львів. 1996: 65-66.
- 142) Никитенко В.А. Функциональные и морфологические особенности ЗЧЛ области при патологической стираемости твёрдых тканей зубов: дис. ...канд. мед. наук. - М. 1970: 171.
- 143) Новиков В.М., Штефан А.В. Диагностика патологии височно-нижнечелюстного сустава окклюзионного генеза. Вісник проблем біології і медицини. 2014; 2 (2): 49-55.
- 144) Омаров О.Г. Профилактика зубочелюстных деформаций съёмными протезами после частичной утраты зубов: автореф. дис... канд. мед. наук. - М. 1987: 21.
- 145) Омаров О.Г., Персин Л.С., Ерошкина И.Г. Влияние частичной утраты зубов при заболеваниях пародонта на деятельность мышц челюстно-лицевой области. Стоматология. 1994; 3: 53-54.
- 146) Онопа Е.Н. Распространенность деформаций зубных рядов у больных с частичным отсутствием зубов при различной степени стираемости зубов. Современные проблемы науки и образования. 2012; 4: 11-14.
- 147) Оскольский Г.И., Оскольская К.Г., Арсенина О.И., Проскокова С.В. Распространенность вторичных деформаций зубочелюстной системы и патологии верхне-нижнечелюстного сустава у населения Дальнего Востока. Стоматология. 2010; 6: 29-61.
- 148) Оснач Р.Г., Кулиш А.С., Острячко В.И. Лечение пациентов с дефектами зубных рядов, осложненных зубочелюстными деформациями. Современная ортодонтия. 2012; 2 (28): 38-43.
- 149) Пеккер Р.Я. Реопародонтографические и капиллярскопические параллели. Журнал экспериментальной и клинической медицины. 1974; 48: 67-71.
- 150) Перевезенцев А.П. Замещение дефектов зубных рядов с использованием малого количества имплантатов. Современная ортопедическая стоматология. 2004; 2: 50-53.
- 151) Персон Р. С. Электромиография в исследованиях человека. — М.: Наука. 1969: 231.
- 152) Петрикас И.В. Планирование ортопедического лечения больных с включенными дефектами зубных рядов волокнистыми адгезивными мостовидными протезами: автореф. дис... канд. мед. наук: - Тверь. 2001: 16.
- 153) Пономарева В.А. Деформация зубных дуг при отсутствии зубов антагонистов и ее лечение. Стоматология. 1953; 6: 48-52.

- 154) Пономарева В.А. Механизмы развития и способы устранения вторичных деформаций. - Изд. 2-е, перераб. и доп. - М.: Медицина. 1974: 112.
- 155) Пономарева В.А. Механизм развития и способы устранения зубочелюстных деформаций. - М.: Медицина. 1964: 88.
- 156) Пономарева В.А. Механизмы развития и способы устранения зубочелюстных деформаций - М.: Медицина. 1974: 111.
- 157) Пономарева В.А. Перестройка зубочелюстной системы при образовании зубочелюстных деформаций после частичной потери зубов и подготовка полости рта к протезированию (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук.- М. 1968: 354.
- 158) Попов В.О. Изменение формы костей под влиянием ненормальных механических условий в окружающей среде: дис... д-ра медицины. С-Петербург. 1880: 70.
- 159) Прохоров В.А. Осложнения, клинические и технологические ошибки при ортопедическом лечении больных несъемными зубными протезами. Пути профилактики: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Омск. 2001: 14.
- 160) Прялкин С.В., Борунов А.С. Нормализация окклюзии у пациентов с деформациями зубных рядов, обусловленными частичной адентией при дистальном прикусе. Современная стоматология. 2013; 2: 38-42.
- 161) Разаков Д.Х., Тимофеев Д.А., Коннов В.В., Прошин А.Г., Климов А.В., Пылаев Э.В. Психофизиологическое сопровождение ортопедического лечения больных с зубоальвеолярной формой деформаций зубных рядов и прикуса. Саратовский научно-медицинский журнал. 2013; 3(9): 456-459.
- 162) Ралло В.Н. Устранение вторичных деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов у взрослых аппаратурно-хирургическим методом Аномалии и деформации зубочелюстной системы. - М. 1992: 55-58.
- 163) Ралло В.Н. Устранение вторичных деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов аппаратурно-хирургическим методом: автореф. дис... канд. мед. наук. – Калинин. 1971: 20.
- 164) Романенко А.Г., Магсумов А.А., Мустафин Р.Р. Результаты ортопедического лечения больных с деформациями прикуса Профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформаций: тезисы докл. – Уфа. 1990: 46-47.
- 165) Рубаненко В.В. Функциональная характеристика жевательных мышц при частичных дефектах зубного ряда: автореф. дис... канд. мед. наук. – К. 1971: 27.

- 166) Рубинов И.С. Физиологические основы стоматологии. - 2-е изд., испр. и доп. - Л. 1970: 334.
- 167) Руководство к практическим занятиям по ортопедической стоматологии: учебное пособие / под ред. И.Ю. Лебеденко, В.В. Еричева, Б.П. Маркова. – М.: Практическая медицина. 2007: 512.
- 168) Ряховский А.Н. Сравнительная характеристика жевательных проб. Стоматология. 1992; 1: 66-70.
- 169) Сенюк А.Н., Мохирев М.А. Фрагментарная остеотомия задних отделов нижней челюсти при зубоальвеолярном удлинении, как подготовительный этап перед протезированием на имплантатах. Стоматология. 2010; 1: 37-38.
- 170) Смердина Л.Н. Антропологическая направленность совершенствования методов диагностики и лечения больных с зубочелюстными аномалиями, деформациями и дефектами зубных рядов: дис. ... д-ра мед наук: Кемерово. 2001: 300.
- 171) Старкова А.В. Повышение эффективности ортопедического лечения пациентов с дефектами зубных рядов, осложненными горизонтальными вторичными деформациями как фактор предупреждения конфликтов в системе «врач-пациент». дис... канд. мед. наук. Пермь. 2015: 187.
- 172) Стрельцов Р.В. Профессиональная подготовка курсантов военного вуза к воспитанию у личного состава конфликтологической культуры: автореф. дис. ... канд. пед. наук: Пермь. 2013: 23.
- 173) Струкова И.А., Дежа Д.Е. Применение микроимплантации при вторичной деформации зубных рядов. Дентал Юг. 2009; 11: 51.
- 174) Сухарев Г.Т. Динамика перестройки жевательного аппарата при повышении прикуса. Стоматология. 1975; 4: 56-59.
- 175) Сычугова Л.И. Гемодинамика пародонта при различной функциональной нагрузке. Стоматология. 1985; 3: 64-67.
- 176) Сычугова Л.И. Мелохов К.В. Функциональные методы исследования в диагностике травматической перегрузки и недогрузки зубов. Стоматология. 1990; 2: 53-55.
- 177) Сычугова Л.И. Мелохов К.В., Трухина М.Е. Функциональные методы исследования в комплексной оценке травматической перегрузки и недогрузки зубов. Стоматология. 1988; 2: 51-53.
- 178) Тагиев А.И. Восстановление зубного ряда как профилактика поражения пародонта: автореф. дис... канд. мед. наук. 1982: 24.
- 179) Тарг С.Г. Краткий курс теоретической механики: Учеб. для втузов. – 10-е изд. перераб и доп. М.: Высш. вк. 1986: 416.
- 180) Титова А.Г. Компактоosteотомия верхней челюсти — подготовительный этап ортодонтического лечения односторонней микрогении у взрослых. Стоматология. 1964; 1: 73-76.

- 181) Трезубов В.Н., Щербаков А.С., Мишнев Л.М., Фадеев Р.А. Ортопедическая стоматология (факультетский курс): учеб. для медицинских вузов; под ред. проф. В. Н. Трезубова. 8 издде, перераб. и доп. СПб.: Фолиант 2010; 656.
- 182) Трифонов М. М. Диагностика и контролируемое перемещение зубов при ортопедической реабилитации пациентов с деформациями зубных рядов : автореферат дис. ... канд. мед. наук- Екатеринбург. 2014: 22.
- 183) Трифонов М.М. Влияние раннего удаления и неполного восстановления коронковой части зуба пломбировочным материалом на возникновение зубочелюстных деформаций. Стоматология XXI века: XXV и XXVI Всероссийская науч.-практ. конф. – М. 2011: 360-361.
- 184) Тупикова Л.Н., Трифонов М.М. Подготовка полости рта к ортопедическому лечению с использованием компьютерного 3Дмоделирования. Институт стоматологии. 2013; 2(59): 70-71.
- 185) Тупикова Л.Н., Трифонов М.М., Асёнова В.П., Баландина А.С. 3Дсканирование на этапе формирования окклюзионной плоскости. Клиническая стоматология. 2013; 1(65): 26-28.
- 186) Тюкалов К.В., Некачалов В.В. Тканевые преобразования пародонта при ортодонтическом перемещении зубов после операции компакто-остеотомии в эксперименте. Научные труды Ленингр. ин-т усовершенствования врачей. 1968; вып. 6: 167-176.
- 187) Ужумецкене И.И. Ортодонтическое лечение взрослых перед протезированием. – М. 1965: 5-16.
- 188) Уруков Ю.Н. Комплексное медико-правовое, экспертное и клиническое исследование профессиональных ошибок и неблагоприятных исходов при оказании ортопедической стоматологической помощи : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук.: – Москва. 2008: 42.
- 189) Федорова О.В. Оптимізація діагностики порушень зубощелепного апарату у пацієнтів з дефектами зубів та зубних рядів ускладненими вторинними зубощелепними деформаціями: Матеріали XXI наукової конференції студентів та молодих вчених Приватний вищий навчальний заклад Київський медичний університет української асоціації народної медицини. Київ. 2014: 30-32.
- 190) Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. - Нижний Новгород. 1996: 275.
- 191) Хватова В.А. Функциональная окклюзия в норме и патологии. - МЛ: Полиграф сервис. 1993: 159.
- 192) Хватова В.Н. Центральное соотношение челюстей: Мат. XIV и XV Всерос. научн. – практ. конф. и Труды X съезда стоматологической ассоциации России. – Москва. 2005: 229.

- 193) Ховат А.П., Капп Н.Д., Барретт Н.В.Д. Окклюзия и патология окклюзии. Цветной атлас. – М.: Издат. дом «Азбука». 2005: 235.
- 194) Хотимская М.М. Влияние повышенного давления на положение зубов при ортодонтическом вмешательстве. Стоматология. 1955; 4: 52-57.
- 195) Худоногов Г.И. Деформация челюстей и зубных дуг в связи с удалением зубов и изменением функциональной нагрузки: автореф. дис... канд. мед. наук. – Казань. 1970: 28.
- 196) Худякова Л.И. Профилактика вторичных зубочелюстных деформаций у студенческой молодежи г. Челябинска : автореферат дис. ... канд. мед. наук – Пермь. 2012: 22.
- 197) Худякова Л.И., Филимонова О.И., Ширшова Н.Е. Оптимизация методики клинического обследования студентов с развившимися вторичными зубочелюстными деформациями. Врач-аспирант. 2011; 4(47): 72-78.
- 198) Цукор С.В. Имплантация как часть комплексной программы функциональной и эстетической реабилитации зубочелюстной системы пациента в сложных случаях (при смещении нижней челюсти). Современная ортопедическая стоматология. 2004; 2: 54-59.
- 199) Чуйко А.Н. Некоторые вопросы окклюзии и их биомеханический анализ. Новое в стоматологии. 2004; 4: 70-80.
- 200) Чучмай Л.Д. Некоторые нарушения, отмеченные в зубных рядах, вследствие раннего удаления молочных зубов. Морфология и физиология в ортопедической стоматологии. – Рига. 1968: 39-40.
- 201) Шариков С.М. Обоснование врачебной тактики при лечении локализованной патологической стираемости твёрдых тканей зубов: дис. ...канд. мед. наук.- М. 1989: 128.
- 202) Шварц А.Д. Биомеханика и окклюзия зубов.- М: Медицина. 1994: 34.
- 203) Шварц А.Д. Клиническая биомеханика в ортопедической стоматологии. Новое в стоматологии. 2002; 7: 48-109.
- 204) Шестопалов М. С. Конструирование мостовидных протезов при малых включенных дефектах зубных рядов с применением щадящих методов препарирования. Стоматология. 2007; 4(86): 46-49.
- 205) Шульков В.М. Клиническая и рентгеноцефалометрическая характеристика повышенной стираемости твёрдых тканей зубов: дис. ...канд. мед. наук. – Калинин. 1989: 139.
- 206) Шур З.Я. К вопросу зубного мостовидного протезирования. Стоматология. 1963; 1: 77-79.
- 207) Щербаков А.С., Гаврилов Е.И., Трезубов В.Н., Жулев Е.Н. Ортопедическая стоматология - С. Петербург. 1994: 541.

- 208) Щербаков А.С., Гаврилов Е.И., Трезубов В.Н., Жулев Е.Н. Ортопедическая стоматология - 5-е изд. доп. - Санкт-Петербург. 1997: 576.
- 209) Щербаков А.С. Клиническая характеристика глубокого травмирующего прикуса, сочетающегося с частичной потерей зубов. Стоматология. 1972; 5: 41-44.
- 210) Щербаков А.С. Диагностика, клиника и лечение глубокого прикуса у взрослых: автореф. дис... д-ра мед. наук- М. 1980: 44.
- 211) Abdel Fattan R.A. Incidents of symptomatic temporomandibular (TM) joint disorders in female population with missing permanent first molar(s) Cranio. 1996; 1(14): 55-62.
- 212) Allen P.F., McMillan A.S. A longitudinal study of quality of life outcomes in older adults requesting implant prostheses and complete removable dentures. Clinical Oral Implants Research. 2003; 14: 173-179.
- 213) Aquilino S.A., Matteson S.R., Holland G.A. Evaluation of condylar position from temporomandibular joint radiographs. J. prosth. Dent. 1985; 1(53): 89-97.
- 214) Bilt A. Olthoff L.W., Bosman F. The effect of missing postcanine teeth on chewing performance in man. Arch. Oral. Biol. 1993; 5(38): 423-429.
- 215) Bilt J.A. The spontaneous effects of lower first premolar extraction on the mesio-distal angulation of adjacent teeth and the relationship of this to extraction space closure in the long term Ever. J. Orthod. 1994; 3(16): 503 - 511.
- 216) Bojanov B., Rajezew L. Modelowe badania fotoelastyczne napiec wewnetrznych przy obciazaniach zebow Protet. Stomatol. 1981; 2(31): 71-76.
- 217) Bourgoin G. L'orthodontic priprothetique. Ses indications - Ses appareillages. Act. Adonto-Stomat. 1974; 106: 311-324.
- 218) Byloff-Clar H., Kole H. Die Anwenduqg der Sogenannten Kortikotomie bei schwierigen Follen in Spatregulierungsalter. Dtsch. Stomat. 1959; 9: 963-974.
- 219) Carossa S., Fiore R., Picco C. L'occlusione nell'etiologia dei disordini cranio-mandibolari. Orientamenti attuali Minerva Stomatol. 1991; 1(40): 23-28.
- 220) Chuico A.N., Kalinovsky D.K., Matros-Taranets I.N., Dufash I.K. The peculiarities of biomechanics of the mandible during osteosynthesis with bone-borne plates with screws. Journal of Biomechanics. 2006; 1(39):565.
- 221) Cohen B.D. The use of orthodontics before fixed prosthodontics in restorative dentistry. Compendium. 1995; 1(16): 110, 112, 114.
- 222) Demodiva I.I. Photoelasticity and Stomatology. Russian Journal of Biomechanics. 1998;1-2(2): 71-80.

- 223) Ene L., Traistaru T. Modele ala cinematicii mandibulare automatizate la edentatul partial clasa I Kennedy. Rev. Chir. (Stomatol). 1989; 3(36): 187 - 198.
- 224) Ettala-Ylitalo Y. Influence of occlusal interferences on the periodontium in patients treated with fixed prosthesis. J. Prosthet. Dent. 1986; 2(55): 252-255.
- 225) Freilch M.A., Altieri J.V., Wahle J.J. Principles for selecting interocclusal records for articulation of dentate and partially dentate casts. J. Prosthet. Dent. 1992; 2(68): 361-367.
- 226) Glantz P.Q., Nyman S., Strandman E. On functional strain in fixed mandibular reconstructions. Part I. Acta Odontol. Scand. 1984; 4(42): 241-249.
- 227) Glantz P.Q. Nyman S., Strahdman E. On functional strain in fixed mandibular reconstructions. Part II. An in vivo study. Acta Odontol. Scand. 1984; 5(42): 269-276.
- 228) Godon Ch. Considerations sur mecanique de la machoire et ses applications a l'art dentaire. — L'Odontologie. 1905; 23: 493-519.
- 229) Godon Ch. Considerations sur mecanique de la machoire et ses applications a l'art dentaire. — L'Odontologie. 1905; 24: 557-570.
- 230) Godon G. The parallelogram and polygon of Forces in the articular equilibrium of the teeth. Brit. Dent. J. 1907; 2: 49-56.
- 231) Hart R.T., Hennebel V.V., Thongpreda N. Modeling the biomechanics of the mandible: a threedimensional finite element study. J. Biomech. 1992; 3(25): 261-286.
- 232) Hunter John The natural history of the human teeth: explaining their structure, use, formation, growth and diseases. 1771.
- 233) Kemoli A.M., van Amerongen W.E. Influence of cavity-size on the survival rate of proximal ART restorations in primary molars. Int. J. Pediatr. dent. 2009; 10(19): 1-19.
- 234) Kocadereli I., Atac A. Orthodontic management of a horizontally positioned maxillary lateral incisor. J. Clin. Pediatr. Dent. 1995; 1(20): 1-4.
- 235) Kole H. Erfahrungen mit ZahnarztLischen Operationen in der Praxis. Dtsch'. Stomat. 1964; 4: 274-287.
- 236) Kotran M. Vplyv poruch okluzie a artikulacie na vuskyt artropatii temporomandibulamemo kibu. Cos. Stomatol. 1986; 5(86): 338-342.
- 237) Kraveishvili S., Shonia N., Sakvarelidze Z., Sakvarelidze N. Prevalence and intensity of dentition defects and secondary deformations in the population of 15-40 age group. Georgian Medical News. 2014; 7-8 (232-23): 38-42.
- 238) Lex A. Occlusal reconstruction in excessive abrasion. Tandlaegebladet 1986; 10(90): 437-442.

- 239) Libet B., Peinstein B., Wright B.W. Tendon afferente in ontogenetic inhibition in man. *Electroencephal. clin. neurophysiol.* 1959; 1(11): 129-140.
- 240) Lindhe J., Nyman S. Occlusal therapy. Chapter 30 in Lindhe J., Hairing T., Lang N.P. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* Oxford. 2003: 731-743.
- 241) Lindskog-Stokland B., Stokland B., Wennstrom J.L., Nyman S. Orthodontic tooth movement into edentulous areas with reduced bone height. An experimental study in the dog. *Eur. J. Orthod.* 1993; 2(15): 86 - 96.
- 242) Lundstrom A. Significance of early loss of deciduous teeth in the etiology of malocclusion. *Amer. J. Orthodont.* 1955; 41: 819.
- 243) Maslanka T., Dadun-Sek A., Kwapińska W. Wpływ parafunkcji narządu zucia na częstość miaotropatii skroniowożuchwowych. *Stomat.* 1979; 12(32): 1207-1209.
- 244) McCall R.A., Rosenfeld A.L. Influence of residual ridge resorption patterns on fixture placement and tooth position. Part III: Presurgical assessment of ridge augmentation requirements. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1996; 4(16): 322-337.
- 245) Moulding M.R., Holland G.A., Sulik W.D. Photoelastic stress analysis of supporting alveolar bone as modified by nonrigid connectors. *J. Prosthet. Dent.* 1988; 3(59): 263-277.
- 246) Okeson J.P. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion.* - St. Louis, Missouri: Mosby. 2003: 671.
- 247) Orchin J.D., Orchin A.M. Diagnosis and treatment planning for esthetic results. *Am J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2006; 130 (6): 696.
- 248) Pullinger A.G., Seligman D.A., Gornbein J.A. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J. Dent. Res.* 1993; 6(72): 968-979.
- 249) Robson F.C. Practical management of internal derangements of the temporomandibular joint in partially and completely edentulous patients. *J. Prosthet. Dent.* 1991; 6(65): 828-832.
- 250) Ronchin M. European Board of Orthodontics case report: malocclusion in adult patient. *Prog. Orthod.* 2006; 7 (1): 86-94.
- 251) Ruf Sabine, Pancherz Hans Orthognathic surgery and dentofacial orthopedics in adult Class II Division 1 treatment: mandibular sagittal split osteotomy versus Herbst appliance. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2004; 2(126).
- 252) Sarver D., Yanosky M. Combined orthodontic, orthognathic, and plastic surgical treatment of an adult Class II malocclusion. *J. Clin. Orthod.* 2005; 39 (4): 209-213.

- 253) Schwartz L. Disorders of the temporomandibular joint: diagnosis "management relation to occlusion of teeth. Philadelphia, Sanders. 1959: 471.
- 254) Selyaninov A.A., Yelowikov A.M. Biomechanical aspects of chewing effort distribution after the maxillary sinusotomy. Russian Journal of Biomechanics. 1999; 4(3): 62-67.
- 255) Shore N.A. Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. - Philadelphia: J.B. Lippincott Company. 1959: 323.
- 256) Simanovskaya E.Y., Bolotova M.Ph., Nyashin Y.I., Nyashin M.Y. Functional adapto - compensating echanisms of the masticatory apparatus as a special biomechanical system. Russian Journal of Biomechanics. 1999; 3(3): 3-11.
- 257) Stern N., Revah A., Becker A. The tilted posterior tooth. Part I: Etiology, syndrome and prevention. J. Prosth. Dent. 1981; 4(46): 404 -407.
- 258) Sutherland J.K., Holland G.A., Sluder T.B. A photoelastic analysis of the stress distribution in bone supporting fixed partial dentures of rigid and nonrigid design. J. Prosthet. Dent. 1980; 6(44): 616-625.
- 259) Talib Faisal, Rahman Zillur, Qureshi M.N. The relationship between total quality management and quality performance in the service industry: a theoretical model International. Journal of Business, Management and Social Sciences. 2010; 1(1): 113-128.
- 260) Veyrone J.L., Tubert-Jeannin, Dutheil S.C., Riordan P. J. Impact of new prostheses on the oral health related quality of life of edentulous patients. Gerodontology. 2005; 22: 3-9.
- 261) Yamashita S., Ai M., Geng Q. Application of newly developed 3-D deformation measurement system to prosthetic dentistry. J. Oral. Rehabil. 1996; 12(23): 849-855.
- 262) Zachrisson B.U. Causa e prevenzione dei danni ai denti ed alle strutture di sostrg no durante il trattamento orthodontico. Rev. Ital. Stomat. 1977; 5 (46): 45 61.
- 263) Zachrisson B.U. Causa e prevenzione dei danni ai denti ed alle strutture di sostrg no durante il trattamento orthodontico. Rev. Ital. Stomat. 1977; 5(46): 45-61.
- 264) Zhelezny S.P., Maslov A.I., Ivanov V.A. Clinical-rentgenology estimation of nearbyimplant tissues in prosthetics with dental implantation. The Odontology for all. 2007; 4: 35-37.

ЗМІСТ

Передмова.....	3
Вступ.....	4
Розділ 1. Етіологія та патогенез зубощелепних деформацій.....	5
1.1. Деформації, що відносяться до першої групи.....	5
1.2. Деформації, що відносяться до другої групи.....	14
1.3. Вікова характеристика вторинних деформацій.....	22
Розділ 2. Класифікації зубощелепних деформацій.....	25
Розділ 3. Клінічні, морфологічні та функціональні зміни.....	30
3.1. Клініка деформацій, при вертикальному переміщенні зубів.....	30
3.2. Клініка деформацій, при переміщеннях зубів у сагітальній площині.....	43
3.3. Деформації зубних рядів, що виникли на фоні глибокого прикусу.....	51
3.4. Морфологія деформованих зубних рядів і альвеолярного відростка.....	54
3.5. Морфофункціональні зміни зубощелепного апарату при частковій втраті зубів.....	56
Розділ 4. Обстеження хворого із вторинною зубощелепною деформацією.....	60
Розділ 5. Біомеханіка вторинних зубощелепних деформацій.....	68
Розділ 6. Лікування та профілактика вторинних зубощелепних деформацій.....	85
6.1. Лікування деформацій зубних рядів і прикусу, що утворилися в результаті ураження твердих тканин зубів.....	86
6.2. Лікування хворих із деформаціями зубних рядів і прикусу, що пов'язані із недостатністю тканин пародонта.....	88
6.3. Метод дезоклюзії.....	90
6.4. Усунення оклюзійних порушень шляхом пришліфовування горбків зубів.....	92
6.5. Усунення оклюзійних порушень шляхом вкорочення зубів.....	95
6.6. Усунення оклюзійних порушень шляхом змін міжальвеолярної висоти.....	96
6.7. Ортодонтичний метод усунення оклюзійних порушень при зубощелепних деформаціях.....	104
6.8. Апаратурно-хірургічний метод усунення порушень оклюзії.....	114
6.9. Ортодонтично-фізіотерапевтичний метод лікування вертикальних вторинних деформацій.....	121
6.10. Хірургічний метод усунення порушень оклюзії при зубощелепних деформаціях.....	123
6.11. Виправлення оклюзійних порушень при деформаціях шляхом протезування.....	125
Післямова.....	139
Список використаної літератури.....	142

CONTENT

Preface	3
Introduction	4
Section 1. Etiology and pathogenesis of dentoalveolar deformations	5
1.1. Deformations belonging to the first group	5
1.2. Deformations, belong to the second group	14
1.3. Age characteristics of secondary deformations ...	22
Section 2. Classification of dentoalveolar deformities	25
Section 3. Clinical, morphological and functional changes	30
3.1. Clinic of deformations, with vertical movement of teeth	30
3.2. Clinic of deformations, with movements of teeth in the sagittal plane	43
3.3. Deformations of the dentition formed on the background of deep bite	51
3.4. Morphology of deformed dentition and alveolar process	54
3.5. Morphofunctional changes in the dentoalveolar apparatus with partial loss of teeth	56
Section 4. Examination of a patient with secondary dentoalveolar deformation ..	60
Section 5. Biomechanics of secondary dentoalveolar deformations	68
Section 6. Treatment and prevention of secondary dentoalveolar deformations	85
6.1. Treatment of deformations of dentition and occlusion as a result of damage to hard teeth tissues	86
6.2. Treatment of patients with deformations of dentition and occlusion, associated with insufficient periodontal tissue	88
6.3. Method of disocclusal	90
6.4. Elimination of occlusal disorders by grinding of the denticles.....	92
6.5. Elimination of occlusal disorders by shortening the teeth	95
6.6. Elimination of occlusal disorders by changes in interalveolar height	96
6.7. Orthodontic method of eliminating occlusal disorders in dentoalveolar deformations	104
6.8. Apparatus-surgical method of elimination of occlusion disorders	114
6.9. Orthodontic-physiotherapeutic method of treatment of vertical secondary deformations	121
6.10. Surgical method of eliminating occlusion disorders in dentoalveolar deformations	123
6.11. Correction of occlusal disorders with deformities by prostheses.....	125
Conclusion.....	139
The list of references	142



Беліков Олександр Борисович – завідувач кафедри ортопедичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, доктор медичних наук, професор, Академік УАН - Української академії наук, член-кор. РАЕ.

Автор більше 230 друкованих праць, 2 монографій, співавтор 7 навчально-методичних і навчальних посібників, українсько-, англійсько-, російського стоматологічного словника, 9 патентів на винахід (2 міжнародного зразка), 1 інформаційного листа, 2 нововведення, 1 методичної рекомендації.

Докторська дисертація – *«Ортопедична реабілітація хворих з післяопераційними дефектами щелеп і м'яких тканин обличчя»*



Белікова Наталія Іванівна – асистент кафедри ортопедичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, кандидат медичних наук, Автор 32 друкованих праць, співавтор 1 монографії, автор навчально-методичного посібника, співавтор українсько-, англійсько-, російського стоматологічного словника, співавтор 2-х навчальних посібників, 2 патентів на винахід, 1 нововведення.

Кандидатська дисертація - *«Основи біомеханіки шинування рухомих зубів»*



Шайко-Шайковський Олександр Геннадійович – професор кафедри професійної та технологічної освіти і загальної фізики Інституту фізичних, технічних та комп'ютерних наук Чернівецького національного університету імені Ю. Федьковича, доктор технічних наук, професор, Академік ІНАРН – Ізраїльської незалежної академії розвитку наук, член-кор. міжнародної Академії інформатизації, член міжнародного наукового товариства з експериментальної механіки (SEM) США. Автор 507 друкованих праць, співавтор 6 монографій, співавтор 9

навчальних посібників, 44 патентів на винахід, (4 міжнародного зразка), співавтор 4-х томного тлумачного україно - російсько - англійського словника з прикладної фізики.

Докторська дисертація - *«Основи побудови метало-полімерних конструкцій біотехнічних систем остеосинтезу»*

БЕЛІКОВ ОЛЕКСАНДР БОРИСОВИЧ
БЕЛІКОВА НАТАЛІЯ ІВАНІВНА
ШАЙКО-ШАЙКОВСЬКИЙ ОЛЕКСАНДР ГЕННАДІЙОВИЧ

ВТОРИННІ ЗУБОЩЕЛЕПНІ ДЕФОРМАЦІЇ

Монографія

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**More
Books!**



yes
I want morebooks!

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.morebooks.shop

Kaufen Sie Ihre Bücher schnell und unkompliziert online – auf einer der am schnellsten wachsenden Buchhandelsplattformen weltweit! Dank Print-On-Demand umwelt- und ressourcenschonend produziert.

Bücher schneller online kaufen
www.morebooks.shop

KS OmniScriptum Publishing
Brivibas gatve 197
LV-1039 Riga, Latvia
Telefax: +371 686 204 55

info@omniscryptum.com
www.omniscryptum.com

OMNIScriptum



FOR AUTHOR USE ONLY