

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

МАНДИЧ ОЛЕКСІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК: 616.311.2-002-06:616.314-007.272-089.23]-053.81-084

ДИСЕРТАЦІЯ
**ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАПАЛЬНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ ОРТОДОНТИЧНОМУ
ЛІКУВАННІ АНОМАЛІЙ ЗУБНИХ РЯДІВ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ**

14.01.22 – Стоматологія

222 Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Мандич О.В.

Науковий керівник:

Пупін Тарас Ілліч

кандидат медичних наук, доцент

Львів – 2020

АНОТАЦІЯ

Мандич О.В. Обґрунтування профілактики запальних захворювань пародонта при ортодонтичному лікуванні аномалій зубних рядів у осіб молодого віку. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 “Стоматологія”. – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, МОЗ України, Львів, 2020.

Дисертація присвячена підвищенню ефективності профілактики запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку під час ортодонтичного лікування аномалій зубних рядів.

Оглянуто 1146 осіб віком 25-44 роки, які зверталися з метою клінічного обстеження та лікування у КП «Луцька міська клінічна стоматологічна поліклініка».

Із загальної кількості оглянутих зубощелепні аномалії діагностовано у 885 осіб, що склало 77,23%. У 451 обстеженого із аномаліями зубних рядів діагностовано скупченість зубів, що становило статистичну більшість – 82,15%.

При проведенні дослідження вивчено пародонтальний статус 451 особи зі скупченістю зубів (основна група) та 216 осіб без ортодонтичної патології (група порівняння).

Поширеність захворювань пародонта у хворих зі скупченістю зубів виявлена значно вищою, ніж у групі порівняння та становила $76,27 \pm 2,00\%$ проти $61,11 \pm 3,32\%$ осіб, відповідно, $p < 0,001$.

Аналіз структури захворювань тканин пародонта у групах дослідження вказував на переважання запальних захворювань пародонта. Так, поширеність запальних захворювань пародонта в основній групі становила $41,46 \pm 2,32\%$, що було достовірно вище ніж у групі порівняння – $31,48 \pm 3,16\%$ ($p < 0,05$). Дистрофічно-запальні захворювання пародонта

виявляли у $34,81 \pm 2,24\%$ обстежених основної групи та у $29,63 \pm 3,11\%$ групи порівняння ($p > 0,05$).

Враховуючи, що у основну групу включено 36 осіб зі скупченістю зубів, які перебували на ортодонтичному лікуванні, а частота дистрофічно-запальних захворювань пародонта достовірно не відрізнялася у групах дослідження, проаналізовано поширеність різних форм запальних захворювань пародонта під час лікування незнімними ортодонтичними конструкціями.

Усі хворі зі скупченістю зубів та брекет-системами мали різні форми запальних захворювань пародонта, що становило 100%, у решти обстежених основної групи запальні захворювання пародонта зустрічалися у $58,53 \pm 3,07\%$ осіб, в той час як у групі порівняння цей показник дорівнював $44,74 \pm 4,03\%$ ($p < 0,001$).

Це вказувало на значну роль у виникненні та прогресуванні запальних захворювань пародонта, у осіб молодого віку, наявності аномалій зубних рядів, зокрема скупченості зубів, що особливо посилювалося при проведенні ортодонтичного лікування.

Для оцінки ступеня запального процесу в тканинах пародонта застосований індекс РМА значення якого засвідчили, що у обстежених з ортодонтичною патологією переважало запалення середнього ступеня ($51,08\%$), а у осіб групи порівняння легкого ступеня важкості ($51,47\%$). Важкий ступінь запалення виявляли у $26,63\%$ обстежених основної групи, що було у 3,6 рази частіше, ніж у осіб групи порівняння.

Оцінка даних індексу кровоточивості ясен SBI засвідчила, що в обстежених основної групи даний симптом запального процесу був інтенсивнішим, ніж у осіб без ортодонтичної патології ($p < 0,001$).

Результати визначення індексів гігієни порожнини рота при запальних захворюваннях пародонта у групах дослідження показали, що у осіб молодого віку зі скупченістю зубів незадовільний рівень гігієни ротової порожнини (індекс Green-Vermillion становив $2,12 \pm 0,06$ бали, індекс API – $50,03 \pm 1,30\%$, індекс РНР – $1,27 \pm 0,06$ бали), показники яких значно ($p < 0,001$)

погіршувалися у групі обстежених, які перебували на ортодонтичному лікуванні (індекс Green-Vermillion становив $3,48 \pm 0,05$ бали, індекс API – $71,56 \pm 1,46\%$, індекс PHP – $1,86 \pm 0,02$ бали).

З метою з'ясування щільності кісткової тканини альвеолярних відростків при скупченості зубів застосована комп'ютерна томографія щелеп. Отримані дані свідчать, що скупченість зубів супроводжується зменшенням мінеральної щільності кісткової тканини у середньому до $525,88 \pm 12,50$ HU, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів мало значний негативний вплив на даний показник ($p < 0,001$) та може призводити до перевантаження тканин пародонта.

Визначення індексу дисфункції скронево-нижньощелепового суглобу та аналіз функціональної оклюзії і оклюзійних розладів у групах дослідження виявило тісний взаємозв'язок скупченості зубів із наявністю та прогресуванням дисфункції, що особливо виражено під час ортодонтичного лікування незнімними ортодонтичними конструкціями ($69,44 \pm 7,79\%$ осіб під час ортодонтичного лікування та $49,04 \pm 4,93\%$ – до лікування, $p < 0,05$). Дані індексу дисфункції зростали до $16,24 \pm 0,63$ балів у групі дослідження під час ортодонтичного лікування незнімними ортодонтичними конструкціями ($p < 0,001$), за рахунок поєднаних оклюзійних та м'язово-суглобових розладів у більше ніж 50% обстежених. У всіх обстежених осіб молодого віку зі скупченістю зубів визначені різноманітні форми і ступені важкості функціональних розладів, які були поєднані з оклюзійною патологією, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів посилювало означену патологію до 100% випадків.

Результати мікробіологічних досліджень свідчать, що в процесі ортодонтичного лікування зростають кількісні показники аеробної та факультативно анаеробної мікрофлори, асоціацій анаеробів «червоного» та бактерій «оранжевого» комплексів з включенням *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, які виявлені в $77,78 \pm 6,93\%$ осіб, що проходили ортодонтичне лікування, проти $21,88 \pm 7,31\%$ осіб зі скупченістю зубів до

лікування. Відповідно, одержані результати досліджень показали значний відсоток осіб зі скупченістю зубів з декомпенсованим ступенем дисбіозу ($22,22 \pm 6,93\%$ осіб під час ортодонтичного лікування та $15,63 \pm 4,42\%$ – до лікування) та зростання відсотку осіб із субкомпенсованим ступенем дисбіозу, як під час, так і до ортодонтичного лікування (відповідно $66,67 \pm 7,86\%$ та $56,25 \pm 8,77\%$). Зростала щільність колонізації та протеолітична активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки у всіх досліджених біотопах при проведенні ортодонтичного лікування. Максимальну протеолітичну активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки спостерігали у ясеній борозні – $13,89 \pm 4,46\%$ осіб при ортодонтичному лікуванні, проти $6,25 \pm 1,88\%$, що вказує на збільшення ризику виникнення запальних процесів в тканинах пародонта.

Профілактику запальних захворювань пародонта починали після усунення ознак запалення (через 1 місяць) та одночасно з ортодонтичним лікуванням, за винятком обстежених, які на момент дослідження вже перебували на ортодонтичному лікуванні.

Розпрацьована схема профілактики запальних захворювань пародонта під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами та запропонований нами спосіб ортодонтичного лікування знімними апаратами направлені на: покращення гігієни порожнини рота, зменшення негативної дії мікробного чинника, зокрема потенційних пародонтопатогенів, корекцію колонізаційної резистентності порожнини рота, зміцнення структурно-функціонального стану кісткової тканини, відновлення функціональної оклюзії.

Заходи профілактики виникнення запальних захворювань пародонта під час ортодонтичного лікування включали: санацію порожнини рота, виявлення оклюзійних супраконтактів та їх ліквідацію, професійну гігієну порожнини рота за запропонованою нами схемою, з періодичністю, яка була пов'язана з основними періодами ортодонтичного лікування (адаптаційним періодом, періодом активної перебудови зубощелепної

системи та ретенційним періодом), навчання раціональної гігієни порожнини рота з підбором індивідуальних засобів гігієнічного догляду та місцеву медикаментозну фармакотерапію розробленим ополіскувачем (патент України № 125590 від 04.01.2018).

Як альтернативу лікування скупченості зубів незнімною ортодонтичною апаратурою з метою переміщення дистопованих та скупчених зубів у фізіологічну позицію для забезпечення раціонального оклюзійного навантаження запропоновано спосіб ортодонтичного лікування за допомогою індивідуально виготовлених кап системи «Splintline» (патент України № 79820 від 25.04.2013).

Ефективність застосування розпрацьованої схеми профілактики запальних захворювань пародонта під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами та запропонованого нами способу ортодонтичного лікування знімними апаратами була оцінена за результатами досліджень, які характеризують стан тканин пародонта після проведення профілактики на різних етапах обстеження.

Залежно від методу профілактики запальних захворювань пародонта та способу ортодонтичного лікування хворих було розділено на три групи. Першу групу склало 23 особи, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів запропонованим нами способом, а саме – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та застосовували спеціально розроблену профілактичну схему. Другу групу склало 17 осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами та застосовували аналогічну схему профілактики запальних захворювань пародонта, як у пацієнтів першої групи. До третьої групи увійшли 18 осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами та застосовували загальноприйняті методи та періоди проведення профілактичних заходів.

Проведений порівняльний аналіз динаміки клінічних і мікробіологічних показників у трьох групах осіб через 1, 6 та 12 місяців

показав, що ортодонтичне лікування скученості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та застосування спеціально розробленої профілактичної схеми сприяло покращенню гігієни порожнини рота та ліквідації мікробного чинника, за рахунок відновлення колонізаційної резистентності порожнини рота. Ефективність застосування даної схеми профілактики підтверджується показниками індексів гігієни, зменшенням частоти виявлення асоціацій пародонтопатогенів та зниженням протеолітичної активності мікроорганізмів у біотопах ротової порожнини обстежених.

Через 1 місяць після початку проведення профілактики захворювань тканин пародонта не було виявлено в жодній групі осіб. Через 6 місяців захворювання пародонта були діагностовані у групах осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скученості зубів брекет-системами: у 23,53% осіб яким застосовували спеціально розроблену профілактичну схему та у 61,11% обстежених, яким профілактика проводилася загальноприйнятими методами.

Через 12 місяців ортодонтичного лікування скученості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» із застосуванням спеціально розробленої профілактичної схеми, у 91% осіб не виявляли запального процесу в тканинах пародонта. При ортодонтичному лікуванні за допомогою брекет-систем із застосуванням аналогічної профілактичної схеми спостерігали, дещо, нижчу клінічну ефективність – 58,82% обстежених. У групі осіб з брекет системами, яким профілактика проводилася загальноприйнятими методами інтактний пародонт був тільки у 11,11% осіб.

Ключові слова: аномалії зубних рядів, запальні захворювання пародонта, профілактика, оклюзійні порушення.

SUMMARY

Mandych O.V. Substantiation of inflammatory periodontal diseases prevention during orthodontic treatment of dental rows anomalies in young people. – Manuscript.

Dissertation to obtain the degree of Candidate of Medical Sciences, specialty 14.01.22 "Dentistry". – Danylo Halytsky Lviv National Medical University Ministry of Health of Ukraine, Lviv, 2020.

The aim of this dissertation is to increase the prevention effectiveness of the inflammatory periodontal diseases in young people during orthodontic treatment of dental rows anomalies.

Were examined 1146 persones 25-44 years old who applied for clinical examination and treatment at the CP "Lutsk City Dental Clinic".

Of the total number of examined persons in 885 were diagnosed dental anomalies, which was 77,23%. In 451 patients with dental anomalies were crowded teeth, which was a statistical majority – 82,15%.

In the course of this study, the periodontal status of 451 persons with crowded teeth (main group) and 216 persons without orthodontic pathology (comparison group) was studied.

The prevalence of periodontal disease in patients with crowded teeth was much higher than in the comparison group and was $76,27 \pm 2,00\%$ versus $61,11 \pm 3,32\%$ of persons, appropriately, $p < 0,001$.

Analysis of the structure of periodontal diseases, in the studied groups, indicated the prevalence of inflammatory periodontal diseases. The prevalence of periodontal inflammatory diseases in the main group was $41,46 \pm 2,32\%$, which was higher than in the comparison group – $31,48 \pm 3,16\%$ ($p < 0,05$). Dystrophic inflammatory periodontal diseases were found in $34,81 \pm 2,24\%$

persons of the main group and in $29,63 \pm 3,11\%$ of the comparison group, which was not significantly different ($p > 0,05$).

Taking into account that the main group included 36 people with crowded teeth, who were orthodontically treated, and the incidence of dystrophic inflammatory periodontal diseases was not significantly different in the studied groups, was analyzed the prevalence of various forms of inflammatory periodontal disease during treatment with fixed orthodontic structures.

Totally 36 patients with crowded teeth and bracket systems had different forms of periodontal inflammatory diseases, which was 100%, in the rest of the main group inflammatory periodontal diseases were found in $58,53 \pm 3,07\%$ of persons, while in the comparison group this indicator was equal to $44,74 \pm 4,03\%$ ($p < 0,001$).

This indicated a significant role in occurrence and progression of inflammatory periodontal diseases, in young people, and the presence of dental rows anomalies in particular, the crowded teeth, which was especially increased during orthodontic treatment.

To assess the degree of inflammatory process in periodontal tissues, was used index PMA, which showed that medium degree of inflammation (51,08%) was prevail in orthodontic patients, and mild degree (51,47%) in the comparison group. Severe inflammation degree was detected in 26,63% persons of the main group, which was in 3,6 times more frequent than in the comparison group.

Assessment of gum bleeding index SBI showed that in the main group this symptom of the inflammatory process was more intense than in individuals without orthodontic pathology ($p < 0,001$).

The results of oral hygiene indexes determination, in the studied groups at presence of inflammatory periodontal diseases, showed that in young people with crowded teeth were unsatisfactory level of oral hygiene (Green-Vermillion index was $2,12 \pm 0,06$ points, API index – $50,03 \pm 1,30\%$, PHP index – $1,27 \pm 0,06$ points), the indicators of which significantly ($p < 0,001$) worsened in the group during

orthodontic treatment (Green-Vermillion index was $3,48 \pm 0,05$ points, API index – $71,56 \pm 1,46\%$, PHP index – $1,86 \pm 0,02$ points).

Computer tomography of the jaws was used to determine the bone density of the alveolar processes at presence of crowded teeth. Received data indicate that the crowded teeth is accompanied by a decrease in bone mineral density to an average of $525,88 \pm 12,50$ units HU, and orthodontic treatment of dental anomalies had a significant negative impact on this indicator ($p < 0,001$) and can lead periodontal tissue overload.

Determination of the index of temporomandibular joint dysfunction and the analysis of functional occlusion and occlusion disorders in the studied groups revealed a close correlation of the crowded teeth with the presence and progression of dysfunction, which was especially pronounced during orthodontic treatment ($69,44 \pm 7,79\%$ persons during orthodontic treatment, $49,04 \pm 4,93\%$ – before treatment, $p < 0,05$). Dysfunction index data increased to $16,24 \pm 0,63$ points in the studied group during orthodontic treatment with fixed orthodontic structures ($p < 0,001$), due to combined occlusion and musculoskeletal disorders in more than 50% patients.

The results of microbiological studies showed that in the course of orthodontic treatment, quantitative indicators of aerobic and optional anaerobic microflora, anaerobic associations of "red" and bacteria of "orange" complexes with the inclusion of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, which are $77,78 \pm 6,93\%$ persons orthodontically treated, against $21,88 \pm 7,31\%$ of persons with crowded teeth before treatment. Accordingly, the results of studies showed large percent of persons with crowded teeth with decompensated degree of dysbiosis ($22,22 \pm 6,93\%$ of persons during orthodontic treatment and $15,63 \pm 4,42\%$ – before treatment) and increased percent of persons with subcompensated degree of dysbiosis, in both, before and during orthodontic treatment ($66,67 \pm 7,86\%$ and $56,25 \pm 8,77\%$, respectively). The colonization density and proteolytic activity of microorganism components of dental biofilm increased in all studied biotopes during orthodontic treatment. The maximum proteolytic activity of the components of the microorganisms of the dental biofilm was observed during orthodontic

treatment in the gum furrow – $13,89 \pm 4,46\%$ persons, which indicates on an increased risk of inflammatory processes in periodontal tissues.

Prevention of the development of inflammatory periodontal diseases was started after the elimination of inflammation signs (after 1 month) and at one time with orthodontic treatment, except for those who were already undergoing orthodontic treatment at the time of the study.

Developed complex of prevention of inflammatory periodontal diseases during orthodontic treatment with fixed orthodontic structures and proposed method of orthodontic treatment with removable structures: improvement of oral hygiene, reduction of the negative effect of the microbial factor, correction of colonization resistance of the oral cavity, strengthening of structural and functional state of bone tissue, restoration of functional occlusion.

Preventive measures of the occurrence of inflammatory periodontal diseases during orthodontic treatment included: sanitation of the oral cavity, detection of occlusive supracontacts and their elimination, professional oral hygiene according to our scheme, with a periodicity associated with the main periods of orthodontic treatment (active restructuring of the dento-mandibular system and retention period), correction of personal oral hygiene with the selection of individual hygiene care means and local pharmacotherapy with developed rinse aid (patent of Ukraine №125590 from 01.04.2018).

As an alternative treatment of crowded teeth with fixed orthodontic structures, with the aim of moving the distilled and accumulated teeth in a physiological position to provide a rational occlusal load, was offered a method of orthodontic treatment by individually manufactured caps " Splintline" system (patent of Ukraine №79820 from 25.04.2013).

The effectiveness of the developed preventive complex of inflammatory periodontal diseases during orthodontic treatment with fixed structures and our proposed method of orthodontic treatment with removable structures is based on the results of studies characterizing the condition of periodontal tissues at various stages of examination after preventive complex was used.

Depending on the prevention method of inflammatory periodontal diseases development and the method of orthodontic treatment, patients was divided into three groups. The first group consisted of 23 persons, who performed orthodontic treatment of the crowded teeth in proposed way – individually made caps "Splintline" system and applied a specially developed preventive scheme. The second group consisted of 17 persons who underwent orthodontic treatment with braces and used a similar prevention scheme of occurrence of inflammatory periodontal diseases, as patients of the first group. The third group consisted of 18 persons who performed orthodontic treatment of the crowded teeth with dental braces and applied commonly accepted methods and periods of preventive measures.

The comparative analysis of the dynamics of clinical indicators and dental indexes in three preventive groups after 1, 6 and 12 months confirmed that orthodontic treatment of the crowded teeth by proposed method – individually made caps "Splintline" system and using of specially developed preventive scheme of occurrence of inflammatory periodontal diseases contributed to the improvement of oral hygiene and elimination of microbial factor, due to the restoration of colonization resistance of the oral cavity, which is confirmed by indices of hygiene, decrease in the frequency of association of periodontal pathogens and decrease of proteolytic activity of microorganisms in the biotopes of the oral cavity in the surveyed data.

After one month observation periodontal tissue diseases were not detected in any studied group. After 6 months, periodontal diseases were diagnosed in groups of people who were orthodontically treated with dental braces: in 23,53% of people who used a specially designed prophylactic scheme and in 61,11% of those, who were carried out by conventional methods.

After 12 months of orthodontic treatment of the crowded teeth by proposed method – individually made caps "Splintline" system and using of specially developed preventive scheme, 91% persons had no inflammatory process in periodontal tissues. At orthodontic treatment with braces and using of a similar

preventive scheme, somewhat lower clinical efficacy was observed – 58,82% persons. In the group of examined persons with braces and applied commonly accepted methods and periods of preventive measures, healthy periodontal tissues was only in 11,11% persons.

Keywords: dental rows anomalies, inflammatory periodontal diseases, prevention, occlusal disorders.

Список публікацій здобувача:

1. Морфологічні та функціональні зміни тканин пародонта в осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні/ О.В. Мандич, Т.І. Пупін, О.М. Виноградова, Н.Р. Ключковська // Новини стоматології. 2017. №2 (91). С. 25-27.
2. Мандич О.В. Поширеність хвороб тканин пародонта в осіб молодого віку на тлі скупченості зубів // Український стоматологічний альманах. 2017. № 4. С. 33-36.
3. Мандич О.В. Індексна оцінка стану тканин пародонта в осіб молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупчення зубів // Клінічна стоматологія. 2018. № 1. С. 23-28.
4. Мандич О.В. Динаміка змін протеолітичної активності дентальної біоплівки внаслідок ортодонтичного лікування брекет-системою // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип.1, Т.1(142). С. 370-374.
5. Мандич О.В. Вплив лікувального комплексу на асоціативний склад анаеробних мікроорганізмів ясенної борозни у пацієнтів молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупченості зубів // Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17, № 2(64). С. 33.
6. Мандич О.В. Анаеробна мікрофлора та її асоціативні зв'язки у різних біотопах ротової порожнини у осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Український журнал проблем біології, медицини та спорту. 2018. № 3. С. 184-188.

7. Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14). С. 209-213.
8. Mandych O. Bone tissue mineral density of the alveolar sprouts in persons of young age with crowded teeth on the background of chronic catarrhal gingivitis // The Pharma Innovation Journal. 2018. Vol. 7, N. 3. P. 139-141.
9. Мандич О.В. Структура зубощелепових аномалій у осіб молодого віку Волинської області // Інноваційні технології у стоматології: матер. наук.-прак. конф. Тернопіль, 2016. С. 12-14.
10. Мандич О.В. Динаміка значень індексу дисфункції скронево-нижньощелепового суглобу в осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Актуальні питання медичної теорії та практики: збірн. матер. наук.-практ. конф. Дніпро, 2017. С.68.
11. Мандич О.В. Біометричні дослідження зубних рядів осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота: матер. наук.-практ. конф. Тернопіль, 2018. С.48.
12. Identification method of pathogenic microorganisms of the oral cavity in patients during orthodontic / Pupin T.I., Mandych O. Sloboda M. Minko L. // IV Międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa lekarzy dentystów “Między funkcją a estetyką”. Lublin. 2018.
13. Патент 122193 Україна, МПК G01N 1/28, G01N 33/48. Спосіб виявлення біодеградації макромолекул мікробними компонентами дентальної біоплівки / Пупін Т.І., Слобода М.Т., Мандич О.В., Федечко Й.М., Мінько Л.Ю., Щикула Р.Г.; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. – № u201707251; заявл. 10.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24, 2017.

14. Патент 125590 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/00, А61Р 1/02. Лікувально-профілактичний засіб для ополіскування ротової порожнини під час ортодонтичного лікування брекет-системою / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № u201800192; заявл. 04.01.2018; опубл. 10.05.2018, Бюл. №9, 2018.
15. Патент 120398 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/12, А61Р 1/02. Засіб для лікування та профілактики стоматологічних захворювань під час терапії з використанням кап / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № a201800191; заявл. 04.01.2018; опубл. 25.11.2019; Бюл. № 22, 2019.

ЗМІСТ

	стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	18
ВСТУП.....	19
РОЗДІЛ 1 ВПЛИВ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА РОЗВИТОК ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	26
1.1 Поширеність та структура зубощелепних аномалій у осіб молодого віку та чиники ризику їх виникнення.....	26
1.2 Вплив зубощелепних аномалій та деформацій на розвиток захворювань тканин пародонта.....	35
1.3 Вплив ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій та деформацій на розвиток захворювань тканин пародонта.....	42
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	46
2.1 Характеристика обстежених осіб.....	46
2.2 Методи клінічного обстеження.....	49
2.3 Рентгенологічні методи обстеження.....	57
2.4 Мікробіологічні методи дослідження.....	58
2.5 Статистичні методи дослідження.....	60
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ СТАНУ ЗУБОЩЕЛЕПОВОЇ СИСТЕМИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СКУПЧЕНІСТЮ ЗУБІВ.....	62
3.1 Поширеність захворювань тканин пародонта у групах дослідження.....	62
3.2 Індексна оцінка стану тканин пародонта у групах дослідження.....	69
3.3 Індексна оцінка гігієни порожнини рота у групах дослідження.....	74
3.4 Структурно-функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка у групах дослідження.....	78
3.5 Скренево-нижньощелепові розлади та аналіз функціональної оклюзії у групах дослідження.....	81

РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ БІОПТАТІВ ПОРОЖНИНИ РОТА ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СКУПЧЕНІСТЮ ЗУБІВ.....	96
4.1 Характеристика мікробіоценозів у групах дослідження.....	96
4.2 Кількісна характеристика мікрофлори та протеолітична активність її компонентів на різних ділянках зубів у групах дослідження.....	101
РОЗДІЛ 5 ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ ПРОВЕДЕНІ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ.....	108
5.1 Профілактика запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку під час ортодонтичного лікування скупченості зубів.....	108
5.2 Клінічна оцінка ефективності профілактики запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку під час ортодонтичного лікування скупченості зубів.....	113
5.3 Оцінка ефективності застосування профілактичної схеми на основі аналізу мікробіоценозу ротової порожнини у різні терміни ортодонтичного лікування.....	124
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	132
ВИСНОВКИ.....	141
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	144
ДОДАТКИ.....	171

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВООЗ	– всесвітня організація охорони здоров'я
ГП	– генералізований пародонтит
ДЗЗП	– дистрофічно-запальні захворювання пародонта
ЗП	– захворювання пародонта
ЗЗП	– запальні захворювання пародонта
ЗЩА	– зубощелепні аномалії
КУО	– колонієутворююча одиниця
ЛНМУ	– Львівський національний медичний університет
НУ	– одиниця Хаунсфілда
СНЩС	– скронево-нижньощелеповий суглоб
ФПДО	– факультет післядипломної освіти
ХГГ	– хронічний гіпертрофічний гінгівіт
ХКГ	– хронічний катаральний гінгівіт
API	– індекс гігієни на апроксимальних поверхнях
RNP	– індекс ефективності індивідуальної гігієни
PMA	– папілярно-маргінально-альвеолярний індекс
SBI мод.	– модифікований індекс кровоточивості

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Протягом останніх років спостерігається тенденція до зростання поширеності захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку [21, 30, 142, 143, 151, 256]. За даними ВООЗ розповсюдженість захворювань пародонта (ЗП) серед населення молодого віку складає більш ніж 75% [256].

Основним етіологічним фактором захворювань пародонта є пародонтопатогенна мікрофлора [59, 63, 78, 83, 145, 146, 147, 149, 152, 165, 167, 168, 242, 247], а в численних дослідженнях висвітлюється ряд інших ендогенних та екзогенних факторів, які викликають порушення процесів обміну речовин, знижують резистентність та імунний статус організму [1, 18, 29, 31, 32, 33, 35, 54, 120], впливають на функцію зубощелепної системи і гігієнічний стан порожнини рота [11, 12, 57, 81]. Так, у дітей та підлітків з ортодонтичною патологією виявлено високу поширеність захворювань пародонта та інтенсивність запального процесу в усі морфофункціональні періоди розвитку прикусу [48, 57, 106, 169, 210, 232].

Аномалії зубних рядів, зокрема скупченість зубів та наявність патологічних оклюзійних співвідношень супроводжується ускладненням проведення гігієни, порушенням артикуляції нижньої щелепи, яка у свою чергу, може сприяти розвитку оклюзійних, м'язових та суглобових патологій, таких як патологічна стертість зубів, поява супраконтактів, порушення тонусу м'язів скронево-нижньощелепного комплексу, а також запальних та деструктивних процесів у ділянці скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) і часто наслідком таких порушень є нефізіологічне навантаження на періодонт, що призводить до пошкодження зубо-утримуючого комплексу тканин та особливо проявляється при ортодонтичному лікуванні [13, 42, 79, 85, 101, 119, 124, 126, 140, 170, 181, 186, 187, 217]. Поєднаний вплив зубної бляшки і травматичної оклюзії більш руйнівний, ніж дія кожного з цих факторів окремо і нерідко в іноземній літературі їх називають

„деструктивними кофакторами” [100, 122, 155, 159, 167, 168, 195].

Мікробний фактор у комплексі з аномаліями зубощелепної системи викликає більш агресивний перебіг захворювань пародонта [28, 37, 52, 58, 65, 74, 160, 168, 173, 191, 199, 201, 219, 220, 227, 228, 229, 235, 237, 253]. Дистопія одного чи декількох зубів сприяє утворенню ретенційних пунктів та формуванню зубної бляшки у важкодоступних для гігієни місцях, а зниження жувальної активності зміщених зубів обумовлює інтенсивне утворення нашарувань [177, 183]. У процесі життєдіяльності мікроорганізми виділяють так звані фактори інвазії: понад 50 ферментів та інших речовин, які сприяють проникненню мікроорганізмів у тканини пародонта і їх персистуванню в організмі господаря, внаслідок чого вони пошкоджують клітини і міжклітинні структури всіх тканин пародонта, включно з кісткою [58, 167, 168].

У зв'язку з вищенаведеними даними, особливого теоретичного та практичного значення набувають дослідження, що стосуються оптимізації вибору шляхів профілактики та лікування захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку з зубо-щелепними аномаліями, зокрема при ортодонтичному лікуванні.

Мета і завдання дослідження. Мета дослідження – підвищення ефективності профілактики запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку під час ортодонтичного лікування аномалій зубних рядів.

Для досягнення вказаної мети визначені наступні завдання:

1. Визначити поширеність та структуру захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку з аномаліями зубних рядів.
2. Вивчити особливості клінічного перебігу, інтенсивність запальних захворювань тканин пародонта та стан гігієни порожнини рота в обстежених осіб молодого віку з аномаліями зубних рядів.
3. Здійснити аналіз впливу аномалій зубних рядів та ортодонтичного лікування на порушення функціональної оклюзії та мінеральну щільність кісткової тканини в осіб молодого віку.
4. З'ясувати видовий та кількісний склад мікрофлори, а також

протеолітичну активність її компонентів на різних біотопах порожнини рота та ступінь дисбіозу ротової порожнини в обстежених осіб з аномаліями зубних рядів та при проведенні ортодонтичного лікування.

5. Розпрацювати та оцінити ефективність комплексу профілактики запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні аномалій зубних рядів.

Об'єкт дослідження – запальні захворювання тканин пародонта в осіб молодого віку з аномаліями зубних рядів до та при проведенні ортодонтичного лікування.

Предмет дослідження – тканини пародонта, кісткова тканина альвеолярних відростків, мікрофлора вільної поверхні зубів, міжзубних проміжків та ясенних борозен, функціональна оклюзія в осіб молодого віку з аномаліями зубних рядів при проведенні ортодонтичного лікування.

Методи дослідження. У роботі використано: клініко-діагностичні методи – для визначення розповсюдженості і структури захворювань тканин пародонта та зубощелепних аномалій, визначення гігієнічних індексів та оцінки стану тканин пародонта; біометричні та функціональні – для визначення антропометричних параметрів верхньої та нижньої щелеп, наявності зубощелепних аномалій, оцінки дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів та порушень функціональної оклюзії; рентгенологічні – для уточнення діагнозу та визначення щільності кісткової тканини альвеолярних відростків; мікробіологічні – для з'ясування ступеня дисбіозу ротової порожнини, видового й кількісного складу мікрофлори та протеолітичної активності її компонентів на різних біотопах порожнини рота; статистичні – для визначення середніх величин і середньої похибки досліджуваних показників та значущості відмінностей отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Доповнено наукові дані про поширеність, інтенсивність та динаміку розвитку захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку з аномаліями зубних рядів та при проведенні ортодонтичного лікування.

Науково доведено негативний вплив аномалій зубних рядів та ортодонтичного лікування на виникнення та перебіг захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку, внаслідок погіршення гігієни ротової порожнини, порушення функціональної оклюзії та структурно-функціонального стану зубощелепної системи. Поширеність захворювань пародонта у осіб молодого віку зі скупченістю зубів становила $76,27 \pm 2,00\%$, що достовірно перевищувало цей показник у групі осіб без зубощелепних аномалій – $61,11 \pm 3,32\%$, а під час ортодонтичного лікування незнімними конструкціями всі обстежені мали різні форми запальних захворювань пародонта.

Уперше розпрацьований та запропонований спосіб визначення протеолітичної активності мікроорганізмів у біотопах ротової порожнини (Патент на корисну модель України №122193 від 26.12.2017).

Обґрунтовано провідні патогенетичні ланцюги виникнення запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні.

Визначені зміни кількісного та видового складу мікрофлори з переважанням пародонтопатогенних видів бактерій у хворих з аномаліями зубних рядів та хронічним катаральним гінгівітом, які в більшості випадків мали характер декомпенсованого або субкомпенсованого дисбіозу ротової порожнини й були особливо виражені при проведенні ортодонтичного лікування незнімними апаратами.

Науково обґрунтовано та впроваджено комплекс профілактики запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку з аномаліями зубних рядів при ортодонтичному лікуванні, залежно від періодів ортодонтичного лікування.

Розпрацьовано лікувально-профілактичний засіб для ополіскування ротової порожнини під час ортодонтичного лікування та засіб для лікування та профілактики стоматологічних захворювань під час терапії з використанням кап.

Доведено ефективність запропонованого комплексу профілактики запальних захворювань тканин пародонта та використання знімних ортодонтичних кап при лікуванні аномалій зубних рядів.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним завершеним науковим дослідженням автора, виконаним на базі кафедри терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач кафедри – к.мед.н., доц. Пупін Т.І.). Автор особисто провів патентно-інформаційний пошук та аналіз літературних джерел за темою дисертаційної роботи. Разом з науковим керівником дисертант визначив мету й завдання дослідження, вибрав методи дослідження, здійснив аналіз отриманих результатів та сформував висновки. Особисто проводив клінічно-діагностичне дослідження, біометричні вимірювання моделей щелеп, визначення функціонального стану зубощелепного комплексу, аналіз кісткової щільності, ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів та комплекс профілактичних заходів, систематизацію, статистичне обчислення та узагальнення отриманих результатів.

Мікробіологічні дослідження проведені дисертантом на кафедрі мікробіології вірусології та імунології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач кафедри – д.мед.н., проф. Корнійчук О.П.). Автор самостійно проводив забір матеріалу для лабораторних досліджень.

У друкованих працях, участь здобувача є визначальною.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати наукових досліджень викладено та обговорено на засіданні кафедр ортодонтії та терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол №10 від 29.10.2019 року). Результати досліджень оприлюднені на вітчизняних та закордонних науково-практичних конференціях: „Інноваційні технології в стоматології” (Тернопіль, 2016), „Актуальні

питання медичної теорії та практики” (Дніпро, 2017), „Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота” (Тернопіль, 2018), „Miedzy funkcja a estetyka” (Poland, Lublin, 2018).

Структура і обсяг дисертації. Дисертація викладена на 187 сторінках друкованого тексту, з яких 170 сторінок основного тексту, який складається із вступу, огляду літератури, опису методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення отриманих результатів, висновків, переліку використаних джерел літератури, який включає 257 найменувань, 103 з яких латиною, 15 додатків. Робота ілюстрована 29 таблицями та 19 рисунками.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом комплексної теми науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького „Екологія та пародонт. Взаємозв'язок захворювань пародонта та загальносоматичної патології. Дисфункція скронево-нижньощелепового суглобу” (№ державної реєстрації – 0114U000112). Автор є безпосереднім виконавцем окремого фрагмента зазначеної науково-дослідної роботи кафедри.

Практичне значення одержаних результатів. Розпрацьовано та впроваджено в клінічну практику комплекс профілактики захворювань пародонта при ортодонтичному лікуванні аномалій зубних рядів. Запропонована схема включала: санацію порожнини рота, виявлення оклюзійних супраконтактів та їх ліквідацію, проведення індивідуальної та професійної гігієни порожнини рота з урахуванням етапів ортодонтичного лікування аномалій зубних рядів, використання лікарських композицій з гелем «Холісал» та розробленого лікувально-профілактичного засобу для ополіскування ротової порожнини (Патент на корисну модель України №125590 від 10.05.2018), а також використання індивідуально виготовлених ортодонтичних кап і засобу для лікування та профілактики стоматологічних

захворювань під час терапії з використанням кап (Патент на винахід №120398 від 25.11.2019).

Результати наукових досліджень впроваджені в клінічну практику ортодонтичних та терапевтичних відділень обласних стоматологічних поліклінік Рівенської та Волинської областей, міських стоматологічних поліклінік Луцька та Рівного, Стоматологічного медичного центру ЛНМУ імені Данила Галицького.

Матеріали роботи використовуються у навчальному процесі на кафедрі терапевтичної стоматології ФПДО та ортодонтії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, на кафедрі стоматології Івано-Франківського національного медичного університету, на кафедрі дитячої та терапевтичної стоматології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України та на кафедрі терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 15 наукових робіт, із яких – 7 статей у фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 1– у іноземних виданнях, 4 – у матеріалах науково-практичних конференцій, отримано 2 патенти України на корисну модель, 1 патент на винахід.

РОЗДІЛ 1

ВПЛИВ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА РОЗВИТОК ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Поширеність та структура зубощелепних аномалій у осіб молодого віку та чиники ризику їх виникнення

За даними ряду авторів [5, 15, 25, 31, 32, 33, 34, 39, 48, 76, 125, 128, 143, 150, 234, 250, 255] встановлено, що у теперішній час стрімко зростає поширеність трьох нозологічних видів патології: карієсу зубів, захворювань тканин пародонта і зубощелепних аномалій (ЗЩА), що свідчить про фізіологічне ослаблення організму пов'язане з факторами генетичного характеру, погіршенням здоров'я жінок, високою частотою перебігу вагітності та наявністю хронічних захворювань і проявляється в порушенні формування і розвитку скелету, і зокрема, зубощелепної системи [1, 5, 25, 44, 80, 166, 175, 181, 239, 246].

Аномалії зубощелепної системи посідають одне з перших місць серед захворювань щелепно-лицевої ділянки. Вони діагностуються більш, ніж в 50% випадків у дітей та близько 30% випадків спостерігається серед дорослого населення [5, 15, 25, 34, 46, 128, 150, 250, 255].

Частота ЗЩА в різних регіонах України має значні коливання, та займає помітне місце серед стоматологічних хвороб у середньому 40-65% дітей різних регіонів мають ЗЩА, що з віком зростає [15, 127], це пояснюється рядом причин: різним рівнем професійної підготовки лікарів, які проводять обстеження; екологічними особливостями обстежуваного регіону (ступінь забрудненості довкілля, вміст у питній воді мінеральних речовин, фтору та ін.); рівнем здоров'я дитячої та дорослої популяції; якістю надання стоматологічної допомоги населенню [5, 15, 23, 45].

Епідеміологічні дослідження населення різних областей України свідчать про велику варіабельність частоти ЗЩА в різних регіонах, що коливається від 30,8 до 85,4% [15, 25, 46, 48, 76, 128, 150]. При постійному прикусі показник поширеності ЗЩА становить від 53 до 82% [46, 48, 72, 76, 125].

За результатами досліджень різних авторів аномалії зубних рядів діагностуються у 22-56% обстежених, аномалії форми зубних рядів – у 12-32%, дистальна оклюзія – у 30-56%, мезіальна оклюзія – у 2,5-7,8 %, а глибока різцева оклюзія – у 3-5 % випадків [46, 111, 125, 128].

Останнім часом відмічається зростання відсотка вроджених аномалій, а також таких нозологічних форм, як первинна адентія і ретенція постійних зубів. Первинна адентія латеральних різців діагностується із частотою від 7 до 11 % випадків [46, 176, 234, 255].

Аналіз даних літератури свідчить про відсутність тенденції до зниження показника поширеності ЗЩА на території України протягом останніх десятиліть [15]. Більше того, в останні 10-20 років спостерігається стійка тенденція до приросту частоти ЗЩА [5, 15, 150]. За останні 20 років поширеність ЗЩА зросла на 24,5%. Ріст поширеності ЗЩА, зокрема їх окремих нозологічних форм, у дітей пояснюється сповільненням або недосконалістю процесів саморегуляції та відсутністю ортодонтичного лікування [128]. Питання щодо причин зростання поширеності ЗЩА серед населення залишається актуальним.

На думку авторів, висока розповсюдженість стоматологічних захворювань є результатом комплексної дії соціальних, клімато-географічних, демографічних та економічних факторів, які є характерними для відповідного регіону [1, 5, 18, 33, 39, 80, 84, 105, 129, 175, 230, 255].

Відсутність тенденції до зниження частоти даної патології, на думку авторів, може бути обумовлена різними причинами: погіршенням стану здоров'я дітей та жінок дітородного віку, високою частотою ускладненого перебігу вагітності і пологів, зростанням хронічних захворювань, відсутністю

налагодженої системи профілактики [3, 25, 39, 49, 80, 104, 139, 166, 175, 187].

У структурі факторів ризику розвитку ЗЩА у вікових періодах формування прикусу найбільш часто зустрічаються міофункціональні порушення, які складають 17,01% в тимчасовому прикусі та 58,16% в постійному [13, 101, 144, 187, 204, 205, 211, 217, 234].

Важливим фактором ризику виникнення ЗЩА, особливо скупченості зубів, в період тимчасового і зміноного прикусу є передчасне видалення тимчасових зубів і несвоєчасне протезування (13,5-17,01%) [3, 46, 250]. Ряд авторів [39, 46, 76, 255] також вважають, що дистальний прикус частіше спостерігається у змінному періоді прикусу, що пов'язано, насамперед, із несвоєчасно компенсованими дефектів зубів і зубних рядів внаслідок руйнування і ранньої втрати тимчасових зубів.

Суттєвий вплив на виникнення і розвиток ЗЩА мають різні шкідливі звички: смоктання соски, язика, щік, різних предметів, прикушування губ, лінь жування, підпирання щелепи руками, інфантильний тип ковтання, ротове дихання [134, 166]. Аналіз взаємозв'язку різних видів зубощелепних деформацій з шкідливими звичками, засвідчив, що у 4,7% обстежених з патологією прикусу та у 17,4% з аномаліями положення зубів є різні шкідливі звички. Порушення функції ковтання виявлено у 12,5% обстежених з патологією прикусу. Ротове дихання виявлено у 14,0% обстежених з патологією прикусу. У період пізнього змінного і постійного прикусу основне місце з факторів ризику розвитку ЗЩА займає ротовий тип дихання [139, 156, 162, 163, 166, 176, 185, 255]. Слід також відзначити, що таке порушення, як ротове дихання у поєднанні з іншими шкідливими звичками відмічається при дистальній патології прикусу у 68,8%, а з аномаліями положення зубів – у 8,1% [5, 39, 139, 156, 162, 163, 166, 176, 185, 255].

Із причинних факторів виникнення ЗЩА Хорошилкіна Ф.Я. [144] відзначала найчастіше: шкідливі звички, відсутність своєчасного протезування і патологію м'яких тканин, що оточують зубні ряди. При чому інфантильний тип ковтання було виявлено у 31% обстежених, у

29,7% обстежених неправильно зафіксовані рухомі реакції, ротове дихання спостерігалось у 15,5% досліджуваних, порушення вимови – у 4,3% випадків та у 2,4% обстежених виявили ознаки порушення жування.

Аномалії прикріплення м'яких тканин, також, негативно впливають на формування прикусу та стану тканин пародонта, особливо це стосується мілкового присінку порожнини рота та аномалій прикріплення вуздечок [5].

На розвиток ЗЩА впливає безліч ендогенних і екзогенних факторів. Однією з актуальних проблем в останні десятиріччя є залежність стану стоматологічного та соматичного здоров'я від рівня впливу несприятливих факторів навколишнього середовища. Встановлено, що серед усіх причин у виникненні різної стоматологічної патології від 15 % до 55 % займають несприятливі фактори навколишнього середовища, а погіршення стану довкілля сприяє збільшенню стоматологічної захворюваності, особливо серед дітей [5, 39, 80, 175, 230].

Результати епідеміологічних досліджень серед людей, які проживають в несприятливих умовах довкілля, свідчать про високу розповсюдженість ЗЩА у різних вікових групах. У зв'язку з цим, алгоритм комплексної профілактики ЗЩА повинен бути адаптований до конкретних умов регіону, тільки тоді він може бути ефективним. Він повинен враховувати конкретні специфічні причини, екзогенні та ендогенні фактори, що сприяють формуванню ЗЩА [7, 60, 80, 118, 137].

Так, Лучинським М.А. виявлено, що у дітей та підлітків Прикарпаття, які проживають в умовах малих доз радіації в 1,4 рази частіше виявлена загальносоматична патологія і зубощелепні деформації [80].

На підставі результатів дослідження Остапко О.І. автор робить висновок, що надлишок солей важких металів у довкіллі впливає на поширеність ЗЩА. Так на територіях, де у довкіллі є надлишок важких металів, зростає кількість осіб із ЗЩА в 1,6 рази. Встановлено також, що тривале вживання з питною водою солей Cu, Pb, Zn, Cr, Mn сприяє формуванню ЗЩА у тварин в експерименті [105].

Тому оцінка розповсюдженості та структури стоматологічної

захворюваності, в тому числі ЗЩА, говорить про актуальність даної проблеми, особливо в умовах, коли відбувається зміна навколишнього середовища, антропогенного навантаження, харчування, водопостачання, професійних факторів та способу життя людини [80, 105, 122, 134].

Розвиток зубощелепної системи тісно пов'язаний із розвитком усіх систем організму, що росте [80, 144, 166, 175, 181, 200]. У ряді наукових робіт доведено вплив загальносоматичного статусу організму на стан зубощелепної системи і навпаки [25, 44, 104, 122, 129, 247]. За даними Хорошилкіной Ф.Я. [144], при наявності загальносоматичної патології відсоток зубощелепних аномалій зростає до 74,6%. Водночас порушення з боку формування зубощелепної системи може призвести до порушень функцій інших органів і систем організму, а саме, травної, дихальної та опорно-рухової [5, 25, 49, 122, 139, 249]. Так, серед 52 обстежених дітей і підлітків із загальносоматичними порушеннями, зубощелепні аномалії було виявлено у 50 осіб, що становило 96,2%. Слід зазначити, що ЗЩА супроводжувалися значними порушеннями функцій щелепно-лищевої ділянки у 35 обстежених (67,3%) [25, 39]. Автори вважають, що поширеність ЗЩА у дітей без загальносоматичних відхилень та із загальносоматичними порушеннями є однаково високою та складає в середньому 97% [15, 34, 76]. Однак, при наявності загальносоматичних відхилень ступінь тяжкості зубощелепних аномалій і поширеність порушень функцій зубощелепної ділянки вищі [5, 25, 49, 80, 122, 139, 249].

Виявлено збільшення частоти зубощелепних аномалій та деформацій в 1,6-2,3 рази при порушеннях опорно-рухового апарату [44, 49, 50, 170, 200, 244]. У даній категорії осіб, за даними авторів, переважає глибока різцева оклюзія, дистальна оклюзія та нейтральна оклюзія з аномаліями окремих зубів. Виявлено, що зі збільшенням важкості порушень опорно-рухового апарату зростає розповсюдженість дистального прикусу [44, 49].

Проведені обстеження показали, що майже у кожного другого хворого з ДЦП у тимчасовому і змінному періодах прикусу виявлено аномалії прикусу. Найчастіше при цьому у 24,5 % дітей діагностували

відкритий прикус [155, 161, 171].

Отже, аналіз літератури свідчить, що причиною зростання поширеності зубощелепних аномалій та деформацій є наявність стійких факторів, які сприяють формуванню цієї патології і підтримують її стабільний рівень у населення [5, 25, 80, 179, 225, 230, 240]. На формування ЗЩА впливає велика кількість антенатальних та постнатальних факторів ризику [166, 175, 176, 181, 217].

Серед ендогенних факторів, що впливають на виникнення аномалій зубів і деформацій зубних рядів виявляють алергію та порушення мінерального обміну. Встановлено, що серед дітей та підлітків з алергічними захворюваннями поширеність зубощелепних аномалій становить 90% [166]. Досліджено, що захворювання дітей раннього віку, у яких порушений мінеральний обмін (рахіт, алергічні захворювання носоглотки, туберкульоз, диспепсії), призводять до розвитку зубощелепних аномалій [50, 122, 223, 230, 246].

При патологічних процесах, що супроводжуються порушеннями мінерального обміну ЗЩА зустрічаються дуже часто. Структурно-функціональна оцінка стану кісткової тканини скелету, проведена за допомогою ультразвукового денситометра, дозволила встановити достовірні відмінності у швидкості проходження ультразвуку у осіб різного віку та з різними видами зубощелепних аномалій [82, 100, 122]. У роботі Дрок В.О. доведено, що механізми зниження метаболізму кісткової тканини пов'язані з факторами генетичного характеру, погіршенням здоров'я жінок і дітей, наявністю хронічних захворювань, підвищенням частоти спадкової і вродженої патології, процесами редукції зубощелепної системи [50].

Помимо вже зазначених факторів впливу на виникнення ЗЩА, за даними літературних джерел, на їх появу впливає аутосомно-домінантний тип успадкування діастем, трем, скупченості зубів, аномалій форми та положення окремих зубів та мультифакторний характер виникнення дистального та глибокого прикусу [5].

Скупчене розташування зубів – один із найбільш поширених видів

патології зубощелепної системи, яке у середньому, складає 33,7 %, а частота аномалій оклюзії у поєднанні з тісним розташуванням зубів коливається у межах 73% [39, 72]. Скупченість зубів у фронтальному відділі на верхній і нижній щелепах на тлі редукції певної групи зубів розвивається за рахунок недостатнього місця в зубному ряді при недорозвинених кістках щелеп та ретинованих восьмих зубах, при цьому показник загальнозвужених зубних рядів досягає 60 % [39, 72, 103].

У результаті епідеміологічних досліджень ЗЩА було встановлено, що менше 50% обстежених мають рівні різці, а у решти діагностовано різну ступінь скупченості [39]. У 15% підлітків та дорослих виявлено виражений ступінь скупченості різців, для корекції якої потрібне тривале ортодонтичне лікування, в ряді випадків з видаленням інтактних постійних зубів [72, 111, 118]. У період постійного прикусу поширеність скупченості зубів зростає, після чого залишається відносно сталою для верхнього зубного ряду і збільшується для нижнього зубного ряду у дорослих. На сьогоднішній день доведено, що нижні різці стають мікрорухомими в постійному прикусі і можуть змінювати своє положення в зубному ряді, в зв'язку з цим тільки у 34% дорослих відзначаються рівні нижні різці [72, 111, 118, 144].

Клінічно скупчене положення зубів обумовлене різними варіаціями їх неправильного положення при нестачі місця у зубній дузі і характеризується зменшенням лонгітудіальної довжини зубної дуги у співставленні з сумою мезіодистальних розмірів коронок утворюючих її зубів [39, 72, 121, 144]. Передумови некоректного положення окремих зубів частіше бувають багаточисельні. Аномалії виникають внаслідок успадкування патологій розмірів, кількості, форми зубів і величини щелепних кісток лицьового скелету [40, 144, 246]. В період раннього змінного прикусу може формуватися скупчене положення різців, в період пізнього прикусу – скупчене розташування бокових зубів і дистопія ікол. За даними вітчизняної і зарубіжної літератури, ряд авторів вказують на випадки наявності даної аномалії з прорізуванням зубів мудрості [11, 144, 246].

Формування деформації зубощелепної системи у осіб молодого віку сприяє суттєвому підвищенню ураженості каріозним процесом твердих тканин зубів, збільшенню числа передчасно видалених каріозних зубів і частоти розвитку запального процесу в тканинах пародонта, а також погіршенню гігієнічного стану порожнини рота [2, 4, 10, 57, 81, 121, 122, 210, 232].

Будь-який зуб має певне місце у зубному ряді, що гарантує їх гармонію, загальноестетичний ефект і виконання функції жування і мовлення в повному обсязі. При аномаліях і деформаціях зубних рядів спостерігаються багатофункціональні порушення, вираженість яких обумовлюється видом аномалії, співвідношенням зубних рядів, станом тканин пародонта [2, 106, 213].

При некоректному розташуванні зубів пародонт утримує параоклюзійне навантаження у результаті якого утворюється функціональне перевантаження пародонта та порушення кровообігу у ньому [57, 106, 121, 169, 232, 239].

Окклюзійні дисфункції, особливо у дорослих пацієнтів, зазвичай, супроводжуються порушеннями артикуляції нижньої щелепи, яка у свою чергу, сприяє розвитку суглобових і м'язових патологій, що призводить до орофасціальних хронічних болей, стертості зубів, їх спонтанної рухомості та деструктивних зміни у ділянці скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) [13, 42, 79, 85, 101, 119, 126, 170, 181, 186, 187, 217]. Відомо, що дисфункція СНЩС є одним з найбільш розповсюджених захворювань при ЗЩА, а ступінь та частота її зростає з віком [13, 85, 86, 101, 119, 205]. Причинами клінічних проявів дисфункції СНЩС у молодому віці частіше всього є аномалії прикусу, ЗЩА, зміщення постійних зубів внаслідок раннього видалення тимчасових, ускладнення при видаленні ретинованих третіх постійних молярів або їх зачатків [85, 86, 181, 204, 205]. Перевтома, емоційне напруження і стрес сприяють збільшенню тонуусу жувальної мускулатури і призводять до функціональних захворювань СНЩС [101, 170, 186, 204]. Будь-яке порушення синхронності і амплітуди рухів СНЩС веде до

порушення положення суглобового диску [119]. При цьому, виникають „шумові” прояви у суглобах, обмеження і больові відчуття при відкриванні рота. Зміна тону м'язів, розтягнутість зв'язок суглоба можуть стати причиною фіксації суглобового диску в медіальному, дистальному або латеральному положенні, спричинити розвиток блокування рухів нижньої щелепи або обмеження її рухів [13, 42, 217]. Серед людей молодого віку до 30 років, у яких було діагностовано ЗЩА та деформації, симптоми дисфункції СНЩС було виявлено у 82 % випадків[119]. Найчастіше серед симптомів дисфункції зустрічались суглобові шуми (хруст, клацання), зміщення нижньої щелепи вбік при відкриванні рота та наявність різного характеру болю. Причому у 46,8 % цих пацієнтів зустрічались поєднання кількох симптомів дисфункції. Серед ЗЩА найчастіше порушення функції СНЩС відмічали при глибокому прикусі, друге місце за розповсюдженістю симптомів дисфункції СНЩС займають аномалії положення окремих або груп зубів у фронтальній ділянці [42, 187].

Дослідники відзначають, що нормалізація оклюзії та усунення міофункціональних проблем спричиняли покращення загального стану організму, у відповідності з суб'єктивними та об'єктивними критеріями. На підставі аналізу кореляції між параметрами ЕКГ та електроміографії встановлено зв'язок функціонального стану зубощелепної та вегетативної нервової системи, а також серцево-судинної та дихальної системи [8, 51, 79, 119, 126, 144].

Отже, аналіз літератури свідчить про значну розповсюдженість ЗЩА в різні вікові періоди, причиною виникнення та розвитку ЗЩА є ряд керованих і некерованих чинників ризику. Доведено, що вплив сукупності ряду чинників ризику на організм має певні регіональні особливості. Тому вивчення поширеності зубощелепних аномалій, виявлення причин виникнення патології зубощелепного апарату є необхідною умовою для обґрунтування і проведення комплексної системи профілактики стоматологічних захворювань.

1.2 Вплив зубощелепних аномалій та деформацій на розвиток захворювань тканин пародонта

За даними досліджень останніх років частота захворювань пародонта в Україні, у різних вікових групах становить близько 90%, а у осіб молодого віку 60-74%, при цьому найпоширенішим є гінгівіт, який складає 85% [21, 30, 142, 143, 151]. Поширеність пародонтиту в світі досягає 42-56%, при цьому більшість становить пародонтит легкого та середнього ступеня важкості, а важкі форми досягають 6,5-20% [256]. Останнім часом все частіше відзначається швидкопрогресуючий перебіг пародонтиту, наростає число осіб з агресивними формами, що підтверджено результатами досліджень [114, 129, 164, 218, 242]. Існує безліч теорій походження захворювань тканин пародонта, проте жодна з них не вирішує повністю питання росту поширеності та швидкого прогресування даного захворювання у осіб молодого віку [7, 18, 29, 31, 32, 33, 35, 54, 120].

Етіологія та патогенез захворювань пародонта досить складні та різноманітні і до теперішнього часу повністю не розкриті [8, 17, 18, 32, 33, 84, 129, 164, 218, 242, 247].

Рядом вітчизняних та іноземних дослідників встановлено провідні патогенетичні ланцюги захворювань тканин пародонта і розроблено різноманітні шляхи та способи профілактики [7, 18, 32, 33, 36, 84, 114, 174, 208, 242].

Незважаючи на істотні розбіжності в оцінці етіології і патогенезу захворювань пародонта, що наводяться різними авторами, безперечною основною залишається роль мікрофлори порожнини рота [59, 63, 78, 83, 145, 146, 147, 149, 152, 165, 167, 168, 242, 247].

Сформована зубна бляшка – це „живий організм, що росте”. Мікробні асоціації, що входять до її складу можна розділити на дві великі групи: ацидофільні бактерії (молочнокислі, стрептококи, актиноміцети, лактобацили, лептотріхії) та протеолітичні мікроорганізми, що виробляють протеїнази

(вейлонелли, спірохети, пептострептококи, фузобактерії, вібріони, нейсерії, рамібактерії) [63, 78, 146, 147].

За даними [145, 147, 165, 167] з'ясовано, що найпоширенішими представниками мікроорганізмів зубних бляшок при ураженнях пародонта є *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomecetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*. При наявності запальних захворювань пародонта у порожнині рота, різко зростає титр грамнегативних анаеробів – *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, спірохет, анаеробоспірил, фузобактерій, грам позитивних аеробних і мікроаерофільних мікроорганізмів груп актиноміцетів – *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii*, стрептококів – *Str. mutans*, *Str. sanguis* [58, 59, 145, 149, 152].

За результатами досліджень [58, 167, 168] доведено, що в процесі життєдіяльності дані мікроорганізми виділяють так звані фактори інвазії: понад 50 ферментів і інших речовин, які сприяють проникненню мікроорганізмів у тканини пародонта і їх персистуванню – внутрішньоклітинному паразитуванню в організмі господаря, внаслідок чого пошкоджують клітини і міжклітинні структури всіх тканин пародонта, включно з кісткою.

Розвитку патогенних мікроорганізмів та виникненню патологічних змін в тканинах пародонта сприяють такі ретенційні фактори, як ЗЩА та ортодонтичні конструкції [28, 37, 52, 58, 65, 74, 160, 168, 173, 191, 199, 201, 219, 220, 227, 228, 229, 235, 237, 253]. Скупчене положення фронтальної групи зубів сприяє утворенню ретенційних пунктів для зубної бляшки в важкодоступних для гігієни місцях, а зниження жувальної активності дистопованих зубів обумовлює інтенсивне утворення нашарувань [103, 113, 121]. Внаслідок поганої гігієни порожнини рота, за даним низки авторів, після формування мікробної бляшки навколо маргінального краю ясен вже через три дні формується гінгівіт [81, 84, 167, 203].

Поширеність захворювань тканин пародонта у пацієнтів із ЗЩА становить 95-96 %, при середній інтенсивності за індексом – CPI $2,38 \pm 0,17$, в тому числі з кровоточивістю ясен – $1,80 \pm 0,17$ секстантів, з зубним каменем – $0,52 \pm 0,07$ [48, 57, 106, 169, 210, 257]. У дітей та підлітків з ортодонтичною патологією виявлено високу поширеність захворювань пародонта і інтенсивність запального процесу в усі морфофункціональні періоди розвитку прикусу [103, 169, 210, 232, 239].

Основними причинами виникнення захворювання тканин пародонта при наявності ЗЩА, за даними літератури, є: погіршення гігієни порожнини рота, травматична оклюзія і нерівномірний розподіл жувального навантаження, порушення мікроциркуляції та гемодинаміки тканин пародонта, редукція зубощелепної системи [2, 26, 49, 50, 57, 103, 122, 202, 210, 232]. При цьому, відзначається, що вплив цих факторів відбувається не відокремлено, а поєднано [2, 11, 12, 27, 47, 106, 210, 232].

Підвищена акумуляція патогенної біоплівки у осіб з ЗЩА призводить до порушень функціональної активності фагоцитуючих клітин, внаслідок чого відбуваються деструктивні зміни базального шару епітелію, і порушується зв'язок з підлеглою сполучною тканиною власної пластинки [177, 183].

Ступінь важкості, а також інтенсивність розвитку запальних захворювань тканин пародонта безпосередньо корелює із індексом іррегулярності різців на верхній і нижній щелепі, а також від якісного і кількісного складу симбіотичної мікрофлори порожнини рота [28, 52, 58, 74, 160, 173]. Склад мікробної флори порожнини рота неоднорідний. Вміст мікроорганізмів у ротовій рідині становить від 4 млн до 5 млрд. в 1 мл, в зубному нальоті – від 10 до 100 млрд. в 1 мл матеріалу. Доведено, що у людей з ослабленими захисними функціями організму та наявними ЗЩА, в запальній реакції на проникнення бактерій переважають явища альтерації [168, 201, 202, 223].

За даними [165], каскад запальних реакцій в тканинах пародонта починається з мікробного пошкодження ендотеліальних клітин судин, включаючи експресію фосфоліпідів їх поверхні. Спочатку відбувається вазоконстрикція, в якій крім інших медіаторів запалення бере участь тромбоксан А2, потім вазодилатація, при якій на поверхні стимульованих ендотеліальних клітин з'являються адгезивні молекули, які роблять можливим адгезію і подальший перехід лейкоцитів у вогнище запалення. З клітинних мембран ендотелію активованих поліморфноядерними лейкоцитами виділяється арахідонова кислота – ненасичена жирна кислота, яка служить попередником лейкотрієнів, тромбоксанів і простагландинів. Ця група речовин відіграє ключову роль в патогенезі запалення, регуляції просвіту і проникності кровоносних судин тканин пародонта [18, 22, 38]. Наступним етапом запальної реакції тканин пародонта є активація системи комплементу. Тромбін і плазмін, так само як полісахариди клітинної стінки бактерій зубної бляшки, активують систему комплементу альтернативним шляхом, в свою чергу класичний шлях активації комплементу починається з імунних комплексів [52, 63, 74, 78].

Другим важливим фактором у розвитку захворювань пародонта у осіб зі ЗЩА є порушення оклюзії і нерівномірний розподіл жувального навантаження. Літературні джерела свідчать, що поєднаний вплив зубної бляшки і травматичної оклюзії справляє більш руйнівну дію, ніж кожний з цих факторів окремо. В іноземній літературі це поєднання називають „деструктивними кофакторами” [100, 122, 155, 159, 167, 168, 195].

Скупченість зубів, супраконтакти, вестибулярне положення зубів у фронтальному відділі порушують мікроциркуляцію в тканинах пародонта, внаслідок чого починаються атрофічні процеси, які в подальшому призводять до рецесії ясен [39, 57, 103, 106, 121, 154, 169, 195, 236]. Тісне положення зубів перешкоджає їх фізіологічній мікрорухомості, що так само може призвести до розвитку атрофічних процесів в тканинах пародонта в області тортоаномально розташованих зубів [169, 210].

Травматична оклюзія призводить до нерівномірного розподілу жувального навантаження на окремі ділянки зубного ряду [13, 40, 141, 197, 210, 216]. При цьому, частина зубів піддається функціональному перевантаженню, а пародонт інших – недовантаженню, що призводить до порушення гемодинаміки і мікроциркуляції тканин пародонта, які проявляються вазоконстрикцією і вазодилатцією [57, 98, 207, 208]. У низці випадків оклюзійні порушення ініціюють розвиток метаболічних, функціональних і структурних змін в тканинах пародонта і тим самим обтяжують перебіг запального процесу та погіршують прогноз захворювання [57, 198, 206, 217, 230]. Розвиток захворювань тканин пародонта може бути викликаний травмою. Найбільш небезпечна не гостра травма сторонніми предметами, а тривала хронічна мікротравма, що виникає при неправильному змиканні зубів. Подібне травматичне змикання зубів може бути зумовлено різними факторами, перш за все – аномаліями зубощелепної системи [13, 57, 226].

Найбільш часте поєднання глибокого прикусу з сагітальною дизоклюзією і скупченістю фронтальної групи зубів також призводять до нерівномірного навантаження на окремі зуби. Бічна група зубів піддається збільшеному навантаженню, фронтальна – характеризується низькою функціональною активністю, що однаково негативно позначається на стані тканин пародонта [47, 57, 106, 239, 252].

В ділянці підвищеного тиску збільшується клітинна активність тканин, спостерігається дезорієнтація колагенових і еластичних волокон, порушується кровообіг, діагностуються явища стазу, крововиливи, що викликають руйнування тканинних структур, особливо при одночасному впливі мікробного фактора [237, 257]. Також, у зонах підвищеного тиску збільшується натяг волокон, останні подовжуються, можуть виникнути їх мікророзриви з подальшим рубцюванням. При зниженні функцій окремих зубів або груп зубів або повному їх виключенні з акту жування порушуються обмінні процеси в навкол зубних тканинах, вони перероджуються,

заміщуються жировою тканиною, колагенові волокна спонжуються, змінюється їх орієнтація, зуб починає висуватися з лунки [40, 47].

При важкому ступені скупченості зубів, або відсутності місця в зубному ряді, розвивається хронічна оклюзійна травма і, внаслідок цього виникає ішемія тканин пародонта, активізуються дистрофічно-деструктивні процеси у кістковій тканині пародонта, посилюється остеопластична резорбція щелепних кісток [50, 57, 82, 100]. Травматичне перевантаження окремих зубів сприяє руйнуванню зв'язкового апарату і викликає прогресуючу резорбцію альвеолярного гребня. Клінічним результатом даних патологічних процесів, ініційованих оклюзійною травмою, є патологічна рухомість зубів, яка у свою чергу, ускладнює перебіг запально-дистрофічних процесів в тканинах пародонта [122, 195].

Третій фактор, який пов'язаний з порушенням мікроциркуляції та гемодинаміки тканин пародонта, на сьогоднішній день викликає особливий інтерес, в зв'язку з тим, що дозволяє діагностувати доклінічні ознаки захворювань пародонта. Низка публікацій вказують на те, що в патогенезі захворювань пародонта важливу роль відіграють порушення з боку мікроциркуляторного русла при наявності ЗЩА. Порушення кровопостачання тканин пародонта і обміну речовин є пусковим механізмом розвитку патології пародонта, незважаючи на те, що морфофункціональні зміни, викликані аномаліями зубощелепної системи, і самі по собі є потужним патогенетичним механізмом, що обумовлює ініціацію і розвиток захворювань пародонта [1, 26, 195].

Встановлена провідна роль мікроциркуляторних порушень в розвитку адаптаційних реакцій і патологічних станів в органах зубощелепної системи [33]. На сьогоднішній день є можливим визначити ступінь мікроциркуляторних розладів та виявляти адаптаційні резерви кровопостачання тканин пародонта, діагностувати ендотеліальний, нейрогенний і міогенний мікросудинний тонуси, а також діагностичні характеристики базального кровотоку [113].

Низка авторів [2, 239] досліджували стан мікроциркуляторного і гемодинамічного русла пародонта у хворих на генералізований пародонтит середнього ступеня, без дефектів зубних рядів, але з наявністю оклюзійних порушень. У результаті було встановлено зміни міогенного тону м'яких тканин пародонта, які проявлялись вазоконстрикцією при функціональному недовантаженні і вазодилатацією при функціональному перевантаженні. Експериментальними дослідженнями доведено, що в зоні оклюзійних порушень відбувається набухання еластичних і колагенових волокон з подальшою їх деструкцією, що в подальшому призводило до резорбції міжзубних кісткових перегородок [2, 239].

Гіпоксичний стан, який розвивається при наявності хронічної оклюзійної травми і порушення гемодинаміки і мікроциркуляції в тканинах пародонта, розглядається, як одна з провідних ланок патогенезу захворювань пародонта при патології зубощелепної системи [35, 54, 130]. Порушення механізму дихання клітин, яке призводить до гіпоксії та ускладнення процесів обміну речовин в клітинах (синтезу АТФ в мітохондріях), запускає каскад патологічних окисно-відновних реакцій. Реакція клітин на гіпоксію проявляється у вигляді посилення процесів перекисного окиснення фосфоліпідів всіх мембранних структур клітин. Залежно від ступеня важкості гіпоксії перекисне окиснення призводить, або до швидкої деградації мембран, або до поступово наростаючої хронічної їх дисфункції [158, 174, 245, 251].

Підсумовуючи вищевикладене, можна прийти до висновку, що наявність ЗЩА може призводити до порушень низки важливих функцій тканин пародонта: бар'єрної, трофічної, пластичної, амортизуючої та функції рефлекторної регуляції жувального тиску, ступінь ураження яких нарастає в міру тривалості перебігу запалення та форми ортодонтичної патології [252, 257]. Якщо ж на тлі запалення м'яких тканин починається деструкція кістки альвеолярних відростків, що обумовлює рухомість зубів, відбувається зниження функціональної активності жувального апарату, яке може призвести до втрати зубів [7, 32]. Характерно, що в міру ускладнення

місцевої запальної реакції і її генералізації одночасно посилюється згубний вплив на стан загальних захисних механізмів організму і ряду органів та систем – тобто формується замкнуте „вадове коло”, що істотно ускладнює ефективність лікувальних завдань [9, 26, 31, 33, 54].

1.3 Вплив ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій та деформацій на розвиток захворювань тканин пародонта

У сучасному суспільстві, через зростання естетичних прагнень та свідомого ставлення до свого здоров'я, ортодонтичне лікування набуває все більшої популярності. За потребою в лікуванні часто звертаються пацієнти у віці 18-40 років з бажаннями змінити положення окремих зубів, як за прямими показами (при наявності патологічних оклюзійних співвідношень), так і без показів до ортодонтичних втручань лише з естетичних міркувань, а також при необхідності ортодонтичного лікування в комплексі з пародонтологічним лікуванням [23, 45, 62, 96, 102, 155, 171, 178, 179, 182, 188, 196, 212, 226, 231, 248].

Нові технології та матеріали, які використовуються в сучасній ортодонтії дозволяють досягнути позитивних естетичних результатів, але, нажаль, разом з цим відсоток ускладнень, серед яких провідне місце належить захворюванням пародонта внаслідок проведеного ортодонтичного лікування, залишається високим серед осіб даного віку [4, 9, 10, 14, 19, 27, 70, 71, 99, 113, 137, 157, 158, 172, 177, 197, 198, 222, 236, 241, 243, 252, 254].

У процесі ортодонтичного лікування відбувається структурна перебудова тканин пародонта, в лунці зуба одночасно спостерігається резорбція і новоутворення кісткової тканини, враховуючи характер і напрямок змін в пародонті можна зробити висновок про подібність процесів, що виникають при переміщенні зуба, із запаленням [96, 148, 172, 214, 222]. Переміщення зуба чи груп зубів в заплановане положення у альвеолярному паростку відбувається шляхом прикладання сили до коронкової частини зуба

у певному напрямку з допомогою різноманітних ортодонтичних знімних та незнімних апаратів. Ортодонтичні конструкції, в свою чергу, при недотриманні належної гігієни ротової порожнини, являються ретенційними пунктами для мікробного компоненту зубної бляшки [20, 116, 148, 172, 177, 189, 190, 194, 221]. За даними американської академії пародонтології надмірне функціональне та парафункціональне навантаження на пародонт під час ортодонтичного переміщення може призводити до пошкодження тканин які оточують зуб [219]. Біомеханічні дослідження методом кінцевих елементів дозволяють прогнозувати, що перевантаження силами які виникають під час ортодонтичного навантаження призводить до порушення цілісності пародонтальних структур, викликає деструкцію міжклітинного матриксу і сполучної тканини, відзначається порушення венозного відтоку в системі регіонарного кровообігу, що клінічно проявляється в застійній гіперемії та набряку ясен з подальшою втратою прикріплення і резорбцією кістки [192, 193, 251]. Наявність захворювань пародонта в анамнезі посилює втрату зубо-ясенного з'єднання при ортодонтичних навантаженнях, а у хворих в активній стадії пародонтиту супроводжується вираженим та швидким пошкодженням зубо-утримуючого апарату [243, 257]. Навіть у пацієнтів за умов доброї гігієни з низьким індексом нальоту та при відсутності пародонтиту, некоректне ортодонтичне лікування призводить до руйнування зубо-утримуючого апарату [197].

Пошкодження маргінального краю ясен ортодонтичною апаратурою часто згадується в літературі, як в плані механічного пошкодження тканин пародонта, так і з огляду на шкідливість впливу матеріалів, з яких виготовлені апарати. Таким чином виникнення локалізованих змін в тканинах пародонта може бути викликано безпосередньо механічною травмою ясенного краю, а також виникає внаслідок нефізіологічного навантаження при переміщенні зубів [99]. Одним із головних компонентів ортодонтичного лікування є переміщення зубів у трьох взаємно перпендикулярних напрямках. При переміщенні зуба на нього діє активна

сила. Ортодонтична апаратура і є джерелом цієї сили, тому лікарі ортоданти використовують її для виправлення аномалії прикусу, чи аномалій положення окремих зубів. З віком еластичність періодонтальної зв'язки зменшується, тому модуль пружності (фактор Юнга) у дорослих більший, ніж у підлітків. Виникає відповідна перебудова у всіх елементах пародонту - альвеолі, періодонті, цементі зуба та яснах [118, 214]. Згідно досліджень Макеева В.Ф., ортодонтичне лікування часто призводить до формування травматичних оклюзійних контактів, які можуть спровокувати виникнення дисфункції СНЩС, гіпертонусу м'язів, що компенсується пошкодженнями тканин пародонта [85, 86]. У своїх роботах Біда О.В дослідив тенденцію до погіршення показників гігієнічних індексів під час ортодонтичного лікування [19, 107]. На думку О.І. Арсеніної, А.С. Григоряна [9], при ортодонтичних втручаннях, що супроводжуються тривалим використанням відповідної апаратури та перевантаженням окремих зубів, нерідко розвиваються важкі ускладнення з боку пародонта, трофіка тканин порушується внаслідок тромбозу судин та розладу венозного кровообігу. Ортодонтичні апарати сприяють ретенції харчових залишків та нальоту. Найбільш часто уражується оральна поверхня ясенного краю, особливо при користуванні пластинками з вестибулярними дугами, які здавлюють та травмують тканини ясен [9].

Тимофеев А.А., стверджує, що у дітей з зубощелепними аномаліями та деформаціями на етапах ортодонтичного лікування, при використанні знімних і незнімних апаратів, розвивається дисбаланс місцевого імунітету порожнини рота [131]. Зниження ефективності профілактичних заходів зумовлено розвитком періодів імунологічної напруги при використанні брекет-системи. Динаміка імунологічних показників на етапах ортодонтичного лікування пов'язана з видом і терміном лікування. Ортодонтичне лікування пригнічує фактори місцевого імунітету порожнини рота, що проявляється зниженням активності лізоциму і концентрації sIgA в змішаній слині на 7 добу, через 1 і 3 місяці після фіксації незімної апаратури. У дітей з зубо-щелепними аномаліями, які використовують ортодонтичні апарати, періоди імунологічної

дискоординації виникають через 5 і 15 місяців після фіксації останніх [131]. На етапах ортодонтичного лікування (через 15, 24, 36, 48 місяців) вони мають високі значення індексів гігієни, РМА, КПУ, вище значення ТЕР-тесту, значну поширеність карієсу в стадії плями [43, 67, 132, 133, 138].

Таким чином, одним з основних факторів, що відіграють важливу роль у виникненні захворювань пародонта у осіб з ортодонтичними апаратами, є, власне, наявність цього апарату. Вагомим чинником, що призводить до збільшення контамінації порожнини рота умовно-патогенними мікроорганізмами та, як наслідок, розвитку запальних процесів у цій ділянці, можна вважати незадовільну гігієну порожнини рота. Встановлено, що ефективність та якість регенерації тканин пародонта в ретенційному періоді ортодонтичного лікування тісно пов'язані з віком, та наявністю на початку лікування захворювань пародонта в анамнезі, таким чином, питання профілактики і фармакокорекції патологічних станів пародонта при наявності аномалій зубощелепної системи та при ортодонтичному лікуванні осіб молодого віку вимагають подальшого опрацювання, особливо з метою ранньої діагностики запальних захворювань пародонта, а також пошуку нових оптимальних методів їх профілактики.

Основні положення розділу викладені у наступних публікаціях:

1. Морфологічні та функціональні зміни тканин пародонта в осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні/О.В. Мандич, Т.І. Пупін, О.М. Виноградова, Н.Р. Ключковська, // Новини стоматології. 2017. №2 (91). С. 25-27.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Характеристика обстежених осіб

Нами оглянуто 1146 осіб віком 25-44 роки, які зверталися з метою клінічного обстеження та лікування у КП «Луцька міська клінічна стоматологічна поліклініка».

Із загальної кількості оглянутих зубощелепні аномалії (ЗЩА) діагностовано у 885 осіб, що склало 77,23% (рис. 2.1).

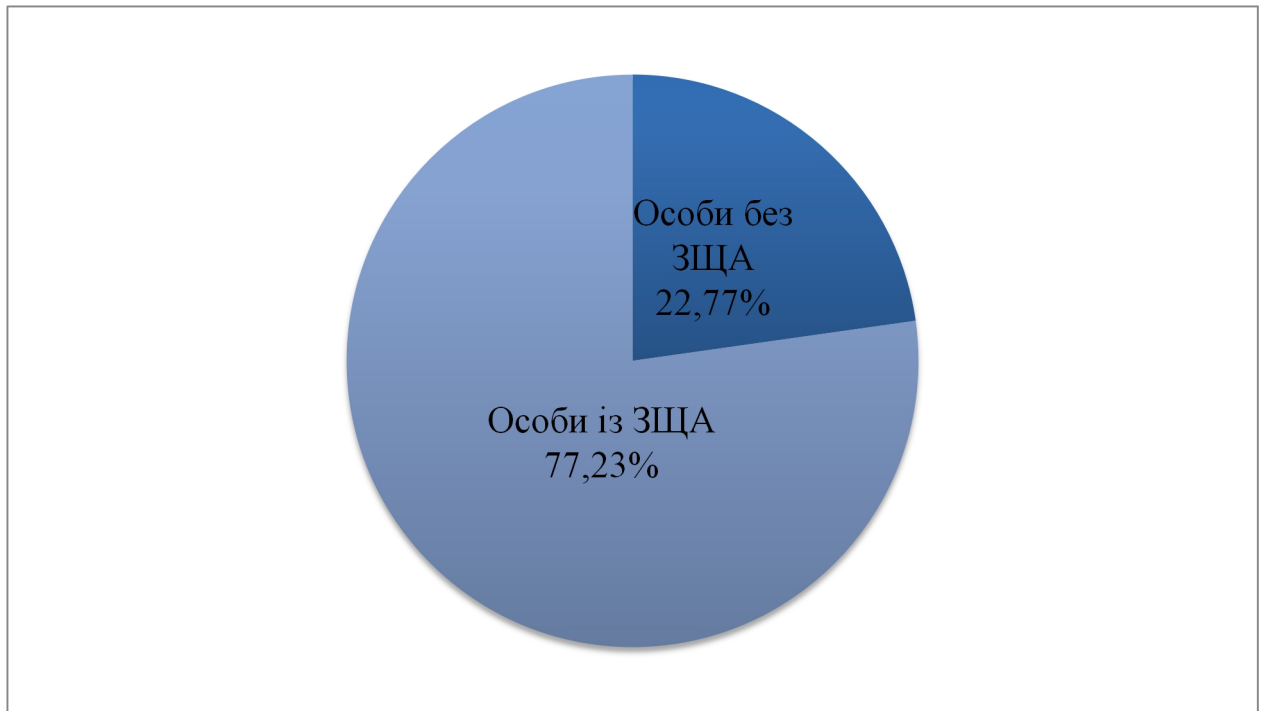


Рисунок 2.1 – Поширеність ЗЩА у обстежених віком 25-44 роки

Із загальної кількості пацієнтів з ЗЩА (885 осіб) найбільший відсоток припадав на аномалії зубних рядів, що становило 47,91% (549 осіб), аномалії прикусу виявляли у 9,34% (107 осіб), аномалії положення окремих зубів у 8,99% (103) осіб, та поєднану патологію у 10,99 % (126) осіб (рис. 2.2).



Рисунок 2.2 – Структура ЗЩА у обстежених віком 25-44 роки

У 451 обстеженого із аномаліями зубних рядів діагностовано скупченість зубів, що становило статистичну більшість – 82,15% та складало основну групу обстеження (рис 2.3). Групу порівняння склали 216 осіб без ортодонтичної патології.

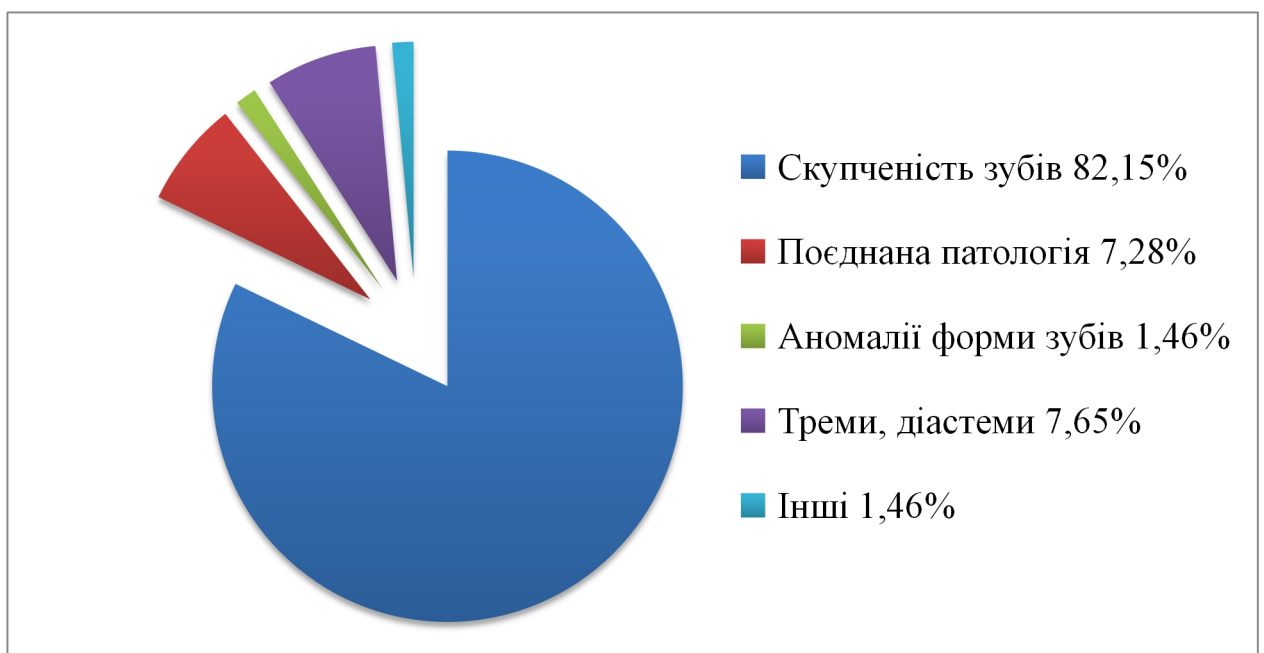


Рисунок 2.3 – Структура аномалій зубних рядів у обстежених віком 25-44 роки

Порівняльний розподіл пацієнтів зі скупченістю зубів та без ортодонтичної патології за віковими групами представлений в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1 – Розподіл обстежених в залежності від віку

Групи дослідження		Вік (у роках)			Всього
		25–29	30–34	35–44	
Основна Група (n=451)	абс.	227	123	101	451
	%	50,33±2,36	27,27±2,1	22,4±1,97	100
Група порівняння (n=216)	абс.	83	64	69	216
	%	38,43±3,32 **	29,63±3,11 #	31,94±3,18 ***	100

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p<0,001$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,05$; # – $p>0,05$.

Найбільшу кількість пацієнтів зі скупченістю зубів спостерігали у віковій групі 25–29 років, що становило 50,33±2,36% осіб та значно перевищувало відсоток пацієнтів без ортодонтичної патології у даній віковій категорії – 38,43±3,32% ($p<0,01$). У віковому інтервалі 30–34 років не виявлено статистично значущої різниці між віковими розподілами (27,27±2,1% – основна група та 29,63±3,11% – контрольної група, $p>0,05$). У віці 35–44 роки відсоток осіб зі скупченістю зубів становив 22,4±1,97, що було достовірно нижче ніж у групі порівняння – 31,94±3,18% ($p<0,05$).

Серед пацієнтів зі скупченістю зубів чоловіки склали – 52,99±2,35%, а жінки – 47,01±2,35%. В контрольній групі чоловіки становили – 45,37±3,4%, а жінки – 54,63±3,4%. Розподіл обстежених за статтю статистично не відрізнявся в обох групах ($p>0,05$).

2.2 Методи клінічного обстеження

Обстеження починали зі збору анамнезу і вивчення скарг обстежуваних. Клінічне обстеження осіб як основної групи, так і групи порівняння проводилось за стандартною загальноприйнятою методикою, з'ясовували наявність стресових ситуацій, шкідливих звичок (ротове дихання, міжзубне прокладання язика при ковтанні і розмові та інші), функціональні порушення зубощелепового апарату. При огляді порожнини рота відмічали стан твердих тканин зубів, тканин пародонта та слизової оболонки, глибину передсінку, рівень прикріплення вуздечок, наявність ЗЩА.

Обстеження осіб зі ЗЩА включало огляд обличчя, де звертали увагу на симетричність та пропорційність, вираженість носо-губних складок, взаємовідношення верхньої та нижньої губи. При огляді порожнини рота оцінювали ступінь розвитку щелеп, альвеолярних відростків, кількість, величину та форму зубів, їх положення в зубному ряді, форму зубних дуг, співвідношення зубних рядів і щелеп у прикусі та наявність вторинних зубоальвеолярних деформацій. Для уточнення діагнозу використовували біометричне дослідження моделей щелеп.

Для діагностики ЗЩА використовували класифікацію Д.А. Калвеліса (1957) [41, 111, 134, 144, 200, 240].

Різноманітність етіопатогенетичних факторів і клінічних проявів зубощелепних аномалій та деформацій потребує додаткових об'єктивних методів дослідження для уточнення діагнозу, з яких найбільш ефективними та доступними є аналіз діагностичних моделей та рентгенографія [141, 115, 200].

Антропометричні методи дослідження дозволяють точно класифікувати аномалії зубів, зубних рядів, апікальних базисів щелеп, визначати розміри апікальних базисів щелепних кісток та встановити симптомокомплекс морфологічних змін зубощелепної системи, визначити

патогенетичні чинники виникнення захворювань пародонта (ЗП) [41, 111, 134, 200, 240].

У процесі додаткового обстеження визначали необхідну величину зубної дуги для створення місця аномально розташованим та ретинованим зубам, ступінь звуження та вкорочення всього зубного ряду, його фронтального відділу і ступінь зменшення апікального базису. При цьому, враховували можливу затримку росту щелепи після ранньої втрати зубів, індивідуальну макродентію та генетичні особливості: невідповідності розмірів зубів та базальної частини щелеп, яке виникає в результаті дисгармонії при генетичних рекомбінаціях [200, 225, 240].

Для біометричних досліджень використовували діагностичні моделі щелеп відлитої зі супергіпсу [141, 215]. На моделях відзначали прізвище, ім'я пацієнта, вік та дату зняття відбитків. Для визначення розмірів зубів та зубних рядів застосовували штангенциркуль.

При визначенні розмірів і форм зубів виділяли 3 форми зубів постійного прикусу за В.Л. Устименко (1955) [144]: прямокутні, трикутні, клиноподібні або овальні. Водночас, вимірювали мезіо-дистальні розміри зубів, тобто ширину всіх зубів на рівні найбільш опуклої частини коронки зуба (екватора), а у нижніх різців на рівні ріжучого краю. Порівняння ширини коронок аномально розташованих зубів і наявності місця (величина проміжків між зубами), яке є для них у зубному ряді, дозволяло визначити наявність чи дефіцит місця. Дефіцит місця на $\frac{1}{2}$ і більше ширини коронки аномально розташованого зуба для вибору методу лікування є абсолютним показанням до видалення третіх молярів [11, 144].

При огляді тканин пародонта визначали колір ясен і ясенного краю, наявність набряку ясен, гіпертрофії або атрофії ясенних сосочків, наявність пародонтальних кишень та їх глибину. Для уточнення діагнозу використовували рентгенологічні методи діагностики.

Встановлення пародонтологічного діагнозу проводили відповідно до класифікації М.Ф. Данилевського [31, 32, 33, 35, 54].

Ступінь кровоточивості ясен визначали за модифікованим індексом кровоточивості ясен SBI (за Mühlemann & Son, 1971) [31, 54]. Кровоточивість під час зондування біля кожного зуба умовно оцінювали в балах:

0 балів – відсутня кровоточивість;

1 бал – наявна кровоточивість.

Розраховували індекс у відсотках за формулою (2.1):

$$SBI \text{ мод.} = \frac{\text{Сіндексів всіх проміжків}}{\text{кількість зубів}} \times 100\% \quad (2.1)$$

Для оцінки поширеності запального процесу в тканинах пародонта до та після лікування використовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА у модифікації Parma, 1960) [31, 54]. Змащували ясна біля усіх зубів йодовмісний розчином та оцінювали ступінь запалення: міжзубні сосочки – 1 бал; маргінальні ясна – 2 бали; альвеолярні ясна – 3 бали. Розраховували індекс за формулою (2.2):

$$PMA = \frac{\text{сума балів} \times 100}{\text{к-ть зубів} \times 3} \quad (2.2)$$

Значення індексу РМА оцінювали наступним чином:

до 25% - гінгівіт легкого ступеню;

25-50% - гінгівіт середнього ступеню;

більше 50% - гінгівіт важкого ступеню.

Для визначення стану гігієни використовували спрощений індекс гігієни ротової порожнини (Oral Hygiene Index - Simlified, Green-Vermillion, 1964) [31, 32, 54, 130]. Проводили забарвлення вестибулярної поверхні 16, 11, 26, 31 і язикової поверхні 46, 36 зубів йодовмісним розчином. На відповідних поверхнях досліджуваних зубів визначали індекс зубного нальоту і індекс зубного каменю, які виражали у балах.

Оцінку результатів за даними індексу ОНІ-S проводили за наступними критеріями:

0-0,6 балів – добрий рівень гігієни;

0,7-1,6 балів – задовільний;

1,7-2,5 балів – незадовільний;

Більше 2,6 балів – поганий.

Усунення нальоту на апроксимальних поверхнях зубів при щоденному догляді в домашніх умовах вимагає особливо ретельного проведення гігієнічних заходів самими пацієнтами. Тому, оцінюючи наявність зубного нальоту на цих ділянках можна визначити рівень виконання пацієнтом гігієнічних заходів.

Оцінку наявності зубного нальоту на апроксимальних ділянках проводили за допомогою індексу API (Lange, 1986) на оральних поверхнях першого і третього квадрантів і вестибулярних поверхнях другого і четвертого квадрантів [130].

Значення індексу API оцінювали таким чином:

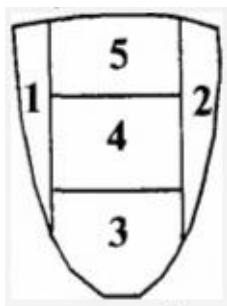
API < 25 % - оптимальний рівень гігієни порожнини рота;

API = 25-39 % - достатній рівень гігієни порожнини рота;

API = 40-69 % - задовільний гігієнічний стан порожнини рота;

API = 70-100 % - незадовільний гігієнічний стан порожнини рота.

Ефективність індивідуальної гігієни визначали за індексом РНР (Podshadley, Haley, 1968) [130]. Для кількісної оцінки зубного нальоту зафарбовують 6 зубів: 16, 26, 11, 31 — вестибулярні поверхні; 36, 46 — язикові поверхні.



1 – медіальний

2 – дистальний

3 – серединно-пришийковий

4 - центральний

5 – серединно-оклюзійний

Коди і критерії оцінки зубних відкладень:

0 — відсутність зафарбування

1 — виявлено зафарбування

Розрахунок індексу проводили шляхом сумування кодів всіх поверхонь зубів поділених на кількість зубів.

Значення індексу РНР оцінювали за наступними критеріями:

0 балів – відмінна гігієна;

0,1 - 0,6 балів – добра гігієна;

0,7- 1,6 балів – задовільна гігієна;

1,7 і більше балів – не задовільна гігієна.

Наявність ЗЩА призводить до утворення супраконтактів у статичній оклюзії та порушення динамічної оклюзії, що в свою чергу впливає на функціонування зубощелепної системи у результаті складної взаємодії щелеп, жувальних м'язів, зубів, тканин пародонта і СНЩС.

У той же час, наявність супраконтактів викликає перевантаження тканин пародонта та сприяє виникненню та інтенсифікації запально-деструктивних захворювань зубо-утримуючого апарату [13, 42].

Тому, вважали доцільним проаналізувати стан функціональної оклюзії та оцінити наявність і ступінь дисфункції СНЩС у осіб молодого віку, що перебували на ортодонтичному лікуванні.

Для визначення дисфункції СНЩС використовували «Гамбургський тест» (Ahlers M.O., Jakstat H.A.) [42, 215]:

1 – асиметричне відкривання рота;

2 – відкривання рота обмежене або збільшене;

3 – наявність шумів у суглобах;

4 – асинхронність оклюзійного звуку;

5 – біль при пальпації жувальних м'язів;

6 – ексцентрична або травматична оклюзія зубів.

Наявність мінімум двох позитивних ознак вказувало на можливу дисфункцію з ймовірністю 40,0% і це означало, що при подальшому обстеженні у значної кількості випадків захворювання не виявляється.

При наявності 3-х і більше позитивних результатів, ймовірність виявлення дисфункції при подальшому обстеженні зростає майже до 100,0 %

Для аналізу, діагностики та встановлення ступеня вираженості патології скронево-нижньощелепового суглобу (СНЩС) використовували індекс дисфункції СНЩС за М. Helkimo (1976) [42, 85].

Оцінку ступеню дисфункції проводили за кількістю балів: 0 балів – нема дисфункції; 1-4 бали – легка дисфункція; 5-9 балів – дисфункція середньої важкості; 10-25 балів – важка дисфункція.

За рухами нижньої щелепи:

- відкривання рота (50мм) та протрузійні і латеротрузійні рухи не обмежені (7мм) – 0 балів;
- частково обмежене відкривання рота (30-39мм), протрузійні і латеротрузійні – 1 бал;
- сильно обмежене відкривання рота (до 30 мм), протрузійні і латеротрузійні рухи (0-3мм) – 5 балів.

Функція суглоба:

- відкривання і закривання рота по серединній лінії (допустимо в кінці відкривання рота бокове зміщення на 2 мм) без суглобового шуму, визначено пальпаторно – 0 балів;
- суглобовий шум, визначений пальпаторно, або бокове зміщення нижньої щелепи в кінці відкривання рота – 1 бал;
- вивих суглобової головки або короткочасне блокування її рухів – 5 балів.

М'язова біль:

- жувальні м'язи при пальпації безболісні – 0 балів;
- від 1 до 3 м'язів болючі при пальпації – 1 бал;
- 4 і більше м'язів болючі при пальпації – 5 балів.

Суглобова біль:

- суглоб безболісний при пальпації – 0 балів;
- суглоб болить при пальпації ззовні або ззаду (з одної або з двох сторін) – 1 бал;
- суглоб болить при пальпації ззовні і позаду (пальпація через передню стінку зовнішнього слухового проходу – 5 балів.

Біль при рухах нижньої щелепи:

- відсутня – 0 балів;
- біль при 1 русі (при відкриванні рота, зміщенні щелепи в сторону або вперед) – 1 бал;
- біль при 2-х і більше рухах – 5 балів.

Аналіз статичної та динамічної оклюзії проводили візуально, визначали нефізіологічні оклюзійні контакти в центральній оклюзії та при протрузійних і латеротрузійних рухах нижньої щелепи, а також для визначення ознак оклюзійної патології використовували діагностичні моделі щелеп, відлиті зі супергіпсу, які монтували в налаштований на індивідуальну функцію артикулятор (Amann Girbach ArtexCR).

При зімкнутих зубах у центральній оклюзії вимірювали відстань в сагітальній площині між вестибулярними поверхнями різців верхньої і нижньої щелеп. Визначення Overjet сприяло оцінці очікуваного ведення фронтальних зубів. Звичайною величиною Overjet вважали 1-3 мм.

Визначали величину вертикального перекриття різців, яке вимірювалося тільки на різцях нижньої щелепи як віддаль між відзначеним вимірювальним пунктом і ріжучим краєм того ж різця, шлях ковзання із центрального співвідношення щелеп у центральну оклюзію. Оклюзійні контакти, які перешкоджали рухові нижньої щелепи з центрального співвідношення щелеп в центральну оклюзію, часто призводили до парафункцій.

Для змикання нижньої щелепи в положенні центральної оклюзії пропонували відкинувши голову дозаду, розмістити кінчик язика в задній частині піднебіння, або «посміхатися» з привідкритим ротом. У такому положенні просили закривати повільно рот «до першого контакту» зубами, після чого їм пропонували зімкнути зуби до максимального контакту.

Спочатку проводили декілька тренувань. При цьому оклюзійною фольгою відмічали перші контакти і оклюзійний шлях ковзання у центральну оклюзію та визначали відхилення або центральної лінії, або ікол у передньо-задньому напрямку і в бік (вправо або вліво), які вимірювали в міліметрах.

Перевірка стабільності оклюзії дозволяла встановити кількість опорних оклюзійних контактів. Звертали увагу на виникаючий звук після неодноразово швидкого закривання рота, а далі повільного закривання до першого зубного контакту і після короткої паузи до повного змикання зубів. Після цього хворий закривав рот ще раз, а в процесі виявляли зісковзування зубів на основі акустичного звуку і візуального огляду.

Проводили контроль контактів фронтальних зубів. При фізіологічній оклюзії фронтальні зуби знаходяться в легкій дизоклюзії при змиканні бокових зубів і тільки при більш щільному змиканні виникає контакт ріжучих країв нижніх різців і піднебінних поверхонь верхніх різців. За допомогою кольорової оклюзійної фольги товщиною 8-12 мікрон. перевіряли контакти фронтальних зубів у центральній оклюзії. Щільний оклюзійний контакт фронтальних зубів вказує на сагітальне зміщення нижньої щелепи.

Відсутність контакту бокових зубів (вкорочений зубний ряд, рухомі бокові зуби, невідповідні протези та реставрації, дефекти зубних рядів) при існуючій схильності до парафункцій призводить до безперервного стискання суглобів, а також перевантаження пародонту зубів з супраконтактами. Перевірка проводилася у центральній оклюзії фольгою при легкому контакті товщиною 8-12 мкм.

Для визначення нефізіологічних оклюзійних контактів використовували кольорову оклюзійну фольгу. Центральні статичні оклюзійні контакти визначали червоною фольгою, а ексцентричні – чорною.

Центральні контакти реєстрували при одночасному доторканні язика до піднебіння. Контакти у центральній оклюзії досягали при щільному множинному змиканні зубів.

Протрузійні контакти визначали першими при динамічній оклюзії, оклюзійною фольгою між передніми зубами верхньої і нижньої щелеп, одночасно перевіряли контакти бокових зубів, щоб ідентифікувати протрузійні супраконтакти.

Латеротрузійні контакти визначали, як на робочому боці (латеротрузійному), так і на балансуєчому (медіотрузійному) боці, щоб виявити балансуєчі контакти, які сприяють виникненню дисфункції та перевантаженню пародонта.

Звертали особливу увагу на наявність фасеток стирання, які виникали через постійні ексцентричні або травматичні контакти зубів антагоністів. Якщо їх об'єм перевищував допустиме фізіологічне стирання, то це розцінювали як результат підвищеного стирання, внаслідок парафункцій.

Виділяли центральні, протрузійні, ретрузійні, латеротрузійні і медіотрузійні фасетки стирання відповідно до основних оклюзійних рухів нижньої щелепи.

2.3 Рентгенологічні методи обстеження

З метою уточнення діагнозу проводили рентгенологічне дослідження внутрішньоротовим методом за допомогою ортопантомографії [115, 118, 233]. Рентгенологічне дослідження проводили за допомогою ортопантомографа Veraviewepocs („Morita”, Японія) з високочастотним рентгенівським генератором. При проведенні панорамної зонограми щелеп максимальний час експозиції становить 16 секунд, робочий струм рентгенівської трубки – від 1 мА до 10 мА, діапазон напруги рентгенівської трубки – від 60 до 80 кВ. Дослідження пацієнтів здійснювалось з показниками експозиції: 65 кВ та 5 мА; в окремих випадках, коли вага дорослого пацієнта становила більше 90 кг – 66 кВ та 5 мА. Ефективна доза опромінення пацієнтів складала від 13–18 мкЗв.

На основі даних ортопантограми вивчали стан кісткової тканини, висоту і форму вершин міжальвеолярних перетинок, наявність кортикальної пластинки, характер малюнка губчастої речовини альвеолярної кістки, стан періодонтальної щілини, розмір і положення суглобових голівок СНЩС, симетричність правої і лівої половини середнього і нижнього відділу лицевого скелету, форму та положення коренів зубів, наявність та позицію верхніх і нижніх третіх молярів, наявність периапікальних патологій, новоутворень.

Визначення щільності кісткової тканини альвеолярних відростків проводили за допомогою томографа Gendex CB-500 by i-CAT виробництва США в аксіальній проекції за умов $V = 130 \text{ кВ}$, $mAS = 80$, товщина шару 2 мм, 13–15 зрізів. Методика дозволяє оцінити стан кісткової тканини та вивчити її зміни під дією лікування. Під час дослідження система повертається по колу, процедура триває протягом 20 хв, не супроводжується ускладненнями і не має протипоказань. Доза променевого навантаження складає 50 мкЗв (0,05 рентген) при річній нормі 2 рентгени (Наказ МОЗ України № 294 від 04.06.2007 р.). Кількість зрізів та їх товщину обирали за потребою. Тонкі зрізи (2 мм) дають вищу роздільну просторову спроможність і відповідно дозволяють провести детальний аналіз та реконструкцію зображення в інших. Розрахунок мінеральної щільності кісткової тканини проводили за допомогою ліцензійної програми «QST Pro» (Blue Sky Plan). Щільність кістки оцінювали в одиницях Хаунсфільда (HU) [49, 82, 233].

2.4 Мікробіологічні методи дослідження

Для дослідження мікрофлори застосовувались бактеріоскопічні та бактеріологічні дослідження. Забір матеріалу для дослідження проводили з міжзубних проміжків та ясенних борозен. Первинний посів матеріалу здійснювався в транспортні середовища, зокрема транспортне тіогліколове середовище для анаеробів ms10. В лабораторії посів здійснювали на кров'яний агар, MSA-агар для стрептококів, МПА, середовище Ендо.

Ідентифікацію проводили за комплексом морфотинкторіальних, культуральних та біохімічних властивостей. Для ідентифікації анаеробів до роду використовували середовища з антибіотиками, відмічали пігментоутворення та флуоресценцію колоній в ультрафіолеті.

Патогенність бактерій по відношенню до тканин пародонта умовно позначена як «пурпуровий», «зелений», «жовтий», «оранжевий», «червоний» та «білий» комплекс. «Пурпуровий» комплекс включає *Actinomyces odontoliticus*, *Veillonella parvula* й переважно входить до нормальної мікрофлори ротової порожнини. «Зелений» комплекс складається з *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* тип «а» та кількох видів *Carnocytophaga* spp. До «жовтого» комплексу віднесено групу оральних умовно-патогенних стрептококів (*S. intermedius*, *S. sanguinis*, *S. mitis* та ін.). Ці комплекси переважають у здорових осіб. Основі складові «оранжевого» комплексу – різновиди *Campilobacter* spp., анаероби - *Fusobacterium* spp. та *Prevotella* spp. Бактерії цього комплексу оцінюються, як пародонтопатогенні, вони виділяються при захворюваннях пародонту, переважно катаральних гінгівітах та пародонтиті. «Червоний» комплекс складають бактерії з пародонтопатогенними властивостями, які виділяються при виражених стадіях уражень тканин пародонта. До цього комплексу відносяться *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella (bacteroides) forsythensis*, *Treponema denticola*. Проте, при дослідженні мікробних угруповань ротової порожнини необхідно враховувати і наявність інших представників мікробіоценозу, тому виділено інші комплекси – зокрема - «білий», який включає невластиві звичайним угрупованням види – *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *E. coli*, *K. pneumoniae*. Присутність цих бактерій вказує на значні зміни мікробіоценозу, а саме дисбіоз.

Ступінь порушень мікробіоценозу визначали залежно від наявності бактеріальних асоціацій різного складу. Мікробіологічними критеріями декомпенсованого дисбіозу прийнято вважати асоціації з участю видів *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *S. pyogenes*, *T. denticola*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, субкомпенсованого – *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *S.*

mutans, *S. pneumoniae*, компенсованого – *Prevotella intermedia*, *Streptococcus sanguis* та *Streptococcus intermedius*.

З метою визначення кількісних характеристик мікробіоценозів на різних ділянках зубів була досліджена мікрофлора вільних ділянок зубів, міжзубних проміжків та ясенної борозни з визначенням колоніє-утворюючих одиниць бактерій (КУО). Визначали кількісні показники аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори вільної поверхні зубів, міжзубних проміжків та ясенної борозни.

В основу методики виявлення протеазної активності застосовано спосіб Е.Н. Мишустина у нашій модифікації (патент № 122193 МПК G01N 1/28, G01N33/48 „Спосіб виявлення біодеградації макромолекул мікробними компонентами дентальної біоплівки”). Для цього використовували стерильні смужки рентгенівської (полімерної) плівки з фіксованим протеїновим шаром. Одержаний із ротової порожнини матеріал розтирався по рентгенівській плівці на стороні, що містила протеїновий шар. Плівки, у свою чергу, наносились на поверхню поживного щільного середовища в чашці Петрі або у пробірку з рідким середовищем. Через 24-72 години інкубації в термостаті виявлялись зони просвітлення в протеїновому шарі, що вказувало на протеолітичну активність бактерій. Ступінь активності визначалась: „-” – протеолітичної активності не виявлено; „+” – 1-2 колонії на см²; „++” до 5 колоній на см²; „+++” – більше 5 колоній на см²; „++++” – суцільний ріст колоній.

2.5 Статистичні методи дослідження

Для об’єктивної оцінки результатів дослідження проведена статистична обробка отриманих даних з використанням програмного забезпечення RStudio v. 1.1.442, R Commander v.2.4-4 та „Microsoft Excel 2010”.

Категорійні (якісні) ознаки були представлені у вигляді кількості пацієнтів, що мали ознаку, та у відсотках наявності ознаки в групі. Для відсотків за методом Вальда було розраховано середню похибку відносної

величини (у випадках, якщо частота ознаки наближалась до 0% або при малих групах – використовувався метод кутового перетворення Фішера). Для перевірки значущості різниці між групами категорійних (якісних) ознак використовували таблиці частот (таблиці 2*2) та критерій χ^2 Пірсона.

Для перевірки нормальності розподілення використовували критерій Шапіро-Уїлка. Кількісні дані із нормальним характером розподілення були представлені у вигляді середнього арифметичного та його похибки ($M \pm m$). Відмінності між середніми та відносними величинами встановлювали за допомогою t-критерію Стюдента. Різницю вважали значущою при $p < 0,05$ [55, 64, 75].

Основні положення розділу викладені у наступних публікаціях:

1. Патент 122193 Україна, МПК G01N 1/28, G01N 33/48. Спосіб виявлення біодеградації макромолекул мікробними компонентами дентальної біоплівки / Пупін Т.І., Слобода М.Т., Мандич О.В., Федечко Й.М., Мінько Л.Ю., Щикула Р.Г.; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. – № u201707251; заявл. 10.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24, 2017 [110].

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ СТАНУ ЗУБОЩЕЛЕПОВОЇ СИСТЕМИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СКУПЧЕНІСТЮ ЗУБІВ

3.1 Поширеність захворювань тканин пародонта у групах дослідження

При проведенні даного дослідження вивчено пародонтальний статус 451 особи зі скупченістю зубів (основна група) та 216 осіб без ортодонтичної патології (група порівняння).

За результатами обстеження встановлено достовірно вищу поширеність захворювань пародонта (ЗП) у хворих зі скупченістю зубів, ніж у групі порівняння, що становила $76,27 \pm 2,00\%$ проти $61,11 \pm 3,32\%$ осіб, відповідно, $p < 0,001$ (табл.3.1).

Таблиця 3.1 – Поширеність захворювань тканин пародонта у групах дослідження ($P \pm m$)

Стан тканин пародонта	Основна група (n=451)		Група порівняння (n=216)	
	абс.	%	абс.	%
Інтактний пародонт	107	$23,73 \pm 2,00$	84	$38,89 \pm 3,32^*$
Захворювання пародонта	344	$76,27 \pm 2,00$	132	$61,11 \pm 3,32^*$

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$.

Аналіз поширеності ЗП в залежності від віку обстежених показав, що зі збільшенням віку частота захворювань пародонта зростала в обох групах дослідження (табл. 3.2). Проте у обстежених зі скупченістю зубів у всіх вікових групах частка осіб із ЗП збільшувалась стосовно групи порівняння.

Так, у обстежених основної групи віком 25-29 років поширеність ЗП була достовірно вищою, ніж у групі порівняння, що склало $71,37 \pm 3,00\%$ випадків проти $46,99 \pm 5,48\%$ ($p < 0,001$). У віковій групі 30-34 років ЗП діагностовано у $72,36 \pm 4,03\%$ обстежених основної групи та у $65,63 \pm 5,94\%$ групи порівняння ($p > 0,05$). Максимального відсотку поширеність ЗП досягала у обстежених основної групи віком 35-44 роки та становила $92,08 \pm 2,69\%$ осіб, що було достовірно вищим, ніж у даної вікової категорії групи порівняння – $73,91 \pm 5,29\%$, відповідно ($p < 0,001$).

Таблиця 3.2 – Поширеність захворювань тканин пародонта у групах дослідження залежно від віку ($P \pm m$)

Вік, у роках	Основна група (n=451)			Порівняльна група (n=216)		
	Загальна к-сть обстеж.	ЗП		Загальн а к-сть обстеж.	ЗП	
		абс.	%		абс.	%
25–29	227	162	$71,37 \pm 3,00$	83	39	$46,99 \pm 5,48^*$
30–34	123	89	$72,36 \pm 4,03$	64	42	$65,63 \pm 5,94^\#$
35–44	101	93	$92,08 \pm 2,69$	69	51	$73,91 \pm 5,29^{**}$
Всього	451	344	$76,27 \pm 2,00$	216	132	$61,11 \pm 3,32^*$

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

Аналіз структури захворювань тканин пародонта у групах дослідження представлений у таблиці 3.3 вказує на переважання запальних захворювань пародонта (ЗЗП). Так, поширеність ЗЗП у основній групі становила $41,46 \pm 2,32\%$, що було достовірно вище ніж у групі порівняння – $31,48 \pm 3,16\%$ ($p < 0,05$). Дистрофічно-запальні захворювання пародонта (ДЗЗП) виявляли у $34,81 \pm 2,24\%$ обстежених основної групи та у $29,63 \pm 3,11\%$ групи порівняння, що достовірно не відрізнялося ($p > 0,05$).

Таблиця 3.3 – Структура захворювань тканин пародонта у групах дослідження ($P \pm m$)

Захворювання тканин пародонта		Основна група (n=451)		Група порівняння (n=216)	
		абс.	%	абс.	%
Всього		344	$76,27 \pm 2,00$	132	$61,11 \pm 3,32^*$
ЗЗП	Всього	187	$41,46 \pm 2,32$	68	$31,48 \pm 3,16^{***}$
	ХКГ	166	$36,81 \pm 2,27$	58	$26,85 \pm 3,02^{***}$
	ХГГ	14	$3,10 \pm 0,82$	5	$2,31 \pm 0,68^{\#}$
	Локалізований пародонтит	7	$1,55 \pm 0,58$	5	$2,31 \pm 0,68^{\#}$
ДЗЗП	Всього	157	$34,81 \pm 2,24$	64	$29,63 \pm 3,11^{\#}$
	ГП I ступеня	60	$13,30 \pm 1,60$	38	$17,59 \pm 2,59^{\#}$
	ГП II ступеня	62	$13,75 \pm 1,62$	18	$8,33 \pm 1,88^{***}$
	ГП III ступеня	35	$7,76 \pm 1,26$	8	$3,70 \pm 1,28^{***}$

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

Частота хронічного катарального гінгівіту (ХКГ) у осіб зі скупченістю зубів була достовірно вищою, ніж у обстежених групи порівняння ($36,81 \pm 2,27\%$ проти $26,85 \pm 3,02\%$, при $p < 0,05$). Поширеність хронічного гіпертрофічного гінгівіту (ХГГ) та локалізованого пародонтиту була незначною та достовірно не відрізнялася в осіб основної та порівняльної групи ($p > 0,05$).

Поширеність генералізованого пародонтиту (ГП) I ступеня важкості в основній і порівняльній групах не відрізнялася та становила $13,30 \pm 1,60\%$ проти $17,59 \pm 2,59\%$ при $p > 0,05$. Проте, при поглибленні дистрофічно-запального процесу зростала частота ураження у хворих зі скупченістю зубів стосовно групи порівняння. ГП II ступеня важкості встановлений у $13,75 \pm 1,62\%$ обстежених основної групи, що достовірно вище ніж у групі порівняння – $8,33 \pm 1,88\%$, а ГП III ступеня у $7,76 \pm 1,26\%$ проти $3,70 \pm 1,28\%$ обстежених, відповідно ($p < 0,05$).

У таблиці 3.4 наведені дані структури ЗП у групах дослідження в залежності від віку. З представлених даних видно, що у обстежених віком 25-34 переважали ЗЗП у хворих обох груп, в той час, як у віці 35-44 роки превалювала кількість дистрофічно запальних уражень.

У віковому інтервалі 25-29 років ХКГ виявляли у $51,54 \pm 3,32\%$ осіб основної групи, що було достовірно частіше, ніж у групі порівняння – $34,94 \pm 5,23\%$ ($p < 0,001$). У віковій групі 30-34 роки поширеність ХКГ достовірно не відрізнялася та становила $37,40 \pm 4,36\%$ обстежених в основній групі та $45,31 \pm 6,22\%$ в порівняльній ($p > 0,05$). У віці 36-44 роки ХКГ був діагностований тільки у 3-ох обстежених зі скупченістю зубів ($2,97 \pm 0,89\%$).

Поширеність ХГГ та локалізованого пародонтиту була незначною у всіх вікових інтервалах та достовірно не відрізнялася в осіб основної та порівняльної групи ($p > 0,05$).

Таблиця 3.4 – Структура захворювань тканин пародонта у групах дослідження залежно від віку ($P \pm m$)

Стан тканин пародонта		Основна група(n=451)			Порівняльна група (n=216)		
		25-29 (n=227)	30-34 (n=123)	35-44 (n=101)	25-29 (n=83)	30-34 (n=64)	35-44 (n=69)
Інтактний пародонт	абс.	65	34	8	44	22	18
	%	28,63±3,00	27,64±4,03	7,92±2,69	53,01±5,48*	34,38±5,94#	26,09±5,29**
ХКГ	абс.	117	46	3	29	29	—
	%	51,54±3,32	37,40±4,36	2,97±0,89	34,94±5,23*	45,31±6,22#	—
ХГГ	абс.	11	3	—	4	1	—
	%	4,85±1,43	2,44±0,73	—	4,82±1,35#	1,56±0,47#	—
Локалізований пародонтит	абс.	4	3	—	3	2	—
	%	1,76±0,37	2,44±1,40	—	3,61±1,08#	3,13±0,94#	—
ГП I ступеня	абс.	30	22	8	3	8	27
	%	13,22±2,25	17,89±3,46	7,92±2,69	3,61±2,05**	12,50±4,13#	39,13±5,88*
ГП II ступеня	абс.	—	15	47	—	2	16
	%	—	12,20±2,95	46,53±4,96	—	3,13±2,17***	23,19±5,08**
ГП III ступеня	абс.	—	—	35	—	—	8
	%	—	—	34,65±4,74	—	—	11,59±3,85*

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

Аналіз структури ДЗЗП залежно від віку показав, що усі ступені важкості ГП у основній групі діагностували достовірно частіше, ніж у групі порівняння.

У віці 25-29 років ГП I ступеня важкості був виявлений у $13,22 \pm 2,25\%$ осіб основної групи та у $3,61 \pm 2,05\%$ осіб групи порівняння, а ГП II та III ступеня не було виявлено у даній віковій категорії.

У віковому інтервалі 30-34 років ГП I ступеня важкості діагностували у $17,89 \pm 3,46\%$, а ГП II ступеня у $12,20 \pm 2,95\%$ осіб основної групи, проти $12,50 \pm 4,13\%$ та $3,13 \pm 2,17\%$ у групі порівняння, ГП III ступеня не було виявлено у даній віковій категорії.

У віці 35-44 роки частота ГП I ступеня важкості у основній групі становила $7,92 \pm 2,69\%$ обстежених, що було нижче ніж у групі порівняння – $39,13 \pm 5,88\%$ ($p < 0,001$). Проте, поширеність ГП II та III ступеня важкості, у даному віці, була достовірно вищою у основній групі ніж у групі порівняння: $46,53 \pm 4,96\%$ проти $23,19 \pm 5,08\%$ при ГП II ступеня ($p < 0,01$) та $34,65 \pm 4,74\%$ проти $11,59 \pm 3,85\%$ при ГП III ступеня важкості ($p < 0,001$).

Враховуючи, що у основну групу було включено 36 осіб зі скупченістю зубів, які проходили ортодонтичне лікування, а частота ДЗЗП достовірно не відрізнялася у групах дослідження, проаналізовано поширеність різних форм ЗЗП під час лікування незнімними ортодонтичними конструкціями (табл. 3.5).

З наведених у таблиці даних видно, що під час ортодонтичного лікування усі 36 хворих зі скупченістю зубів мали різні форми ЗЗП, що становило 100%, у решти обстежених основної групи ЗЗП зустрічалися у $58,53 \pm 3,07\%$ осіб, в той час як у групі порівняння цей показник дорівнював $44,74 \pm 4,03\%$ ($p < 0,001$).

Поширеність ХКГ у осіб основної групи під час ортодонтичного лікування становила $69,44 \pm 7,68\%$, а до лікування $54,65 \pm 3,10\%$, обидва показники достовірно перевищували аналогічні дані у групі порівняння – $38,16 \pm 3,94\%$ ($p < 0,001$).

Особливістю структури ЗЗП у хворих зі скупченістю зубів, яким проводили ортодонтичне лікування, була достовірно вища частота ХГГ ніж у

хворих групи порівняння ($27,78 \pm 7,47\%$ проти $3,29 \pm 0,85\%$, відповідно, $p < 0,001$), в той час як у підгрупі осіб до ортодонтичного лікування даний показник становив $1,55 \pm 0,47\%$ та достовірно не відрізнявся.

Поширеність локалізованого пародонтиту була незначною та достовірно не відрізнялася в осіб основної та порівняльної групи ($p > 0,05$).

Отже, ЗП діагностовано у 344 обстежених молодого віку основної групи ($76,27 \pm 2,00\%$) та у 132 осіб групи порівняння ($61,11 \pm 3,32\%$), що свідчило про достовірно вищий рівень уражень тканин пародонта у осіб зі скупченістю зубів ($p < 0,001$).

Таблиця 3.5 – Структура запальних захворювань пародонта у групах дослідження при ортодонтичному лікуванні та до лікування ($P \pm m$)

Стан тканин пародонта		Групи дослідження		
		Основна група (n=294)		Група порівняння (n=152)
		При ортодонтичному лікуванні (n=36)	До ортодонтичного лікування (n=258)	
Інтактний пародонт	абс.	–	107	84
	%	–	$41,47 \pm 3,07^*$	$55,26 \pm 4,03$
ЗП	Всього	абс.	36	151
		%	100*	$58,53 \pm 3,07^*$
	ХКГ	абс.	25	141
		%	$69,44 \pm 7,68^*$	$54,65 \pm 3,10^*$
	ХГГ	абс.	10	4
		%	$27,78 \pm 7,47^*$	$1,55 \pm 0,47^\#$
	ЛП	абс.	1	6
		%	$2,78 \pm 0,83^\#$	$2,33 \pm 0,74^\#$

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; # – $p > 0,05$.

У структурі ЗП у осіб молодого віку зі скупченістю зубів достовірно переважали запальні захворювання пародонта – $41,46 \pm 2,32\%$ проти $31,48 \pm 3,16\%$ у групі порівняння ($p < 0,001$). При цьому переважав ХКГ, який становив $36,81 \pm 2,27\%$ спостережень у основній групі та $26,85 \pm 3,02\%$ у групі порівняння ($p < 0,05$). Частота ХКГ досягала максимальних значень у обстежених основної групи, яким проводили ортодонтичне лікування – $69,44 \pm 7,68\%$ осіб. Також, для даної підгрупи осіб характерним було наявність ЗП у 100% обстежених та найбільша кількість діагностованого ХГГ – $27,78 \pm 7,47\%$ випадків, що достовірно перевищувало даний показник у групі порівняння – $3,29 \pm 0,85\%$ ($p < 0,001$).

Поширеність ДЗЗП достовірно не відрізнялася у обстежених основної та порівняльної групи ($p > 0,05$). Проте, ГП у осіб зі скупченістю зубів виявили частіше у всіх вікових групах, ніж у обстежених без ортодонтичної патології, що свідчило про швидке прогресування ЗП у осіб основної групи.

Таким чином можна зробити висновок, що у виникненні та прогресуванні запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку значну роль відіграє наявність аномалій зубних рядів, зокрема скупченості зубів, що особливо посилюється і прогресує при проведенні ортодонтичного лікування.

3.2 Індексна оцінка стану тканин пародонта у групах дослідження

Індексну оцінку стану тканин пародонта при запальних захворюваннях тканин пародонта проведено у віковому інтервалі 25-34 роки, у 184 осіб основної групи та у 68 обстежених групи порівняння.

Для оцінки ступеня запального процесу в тканинах пародонта використовували індекс РМА (рис. 3.1).

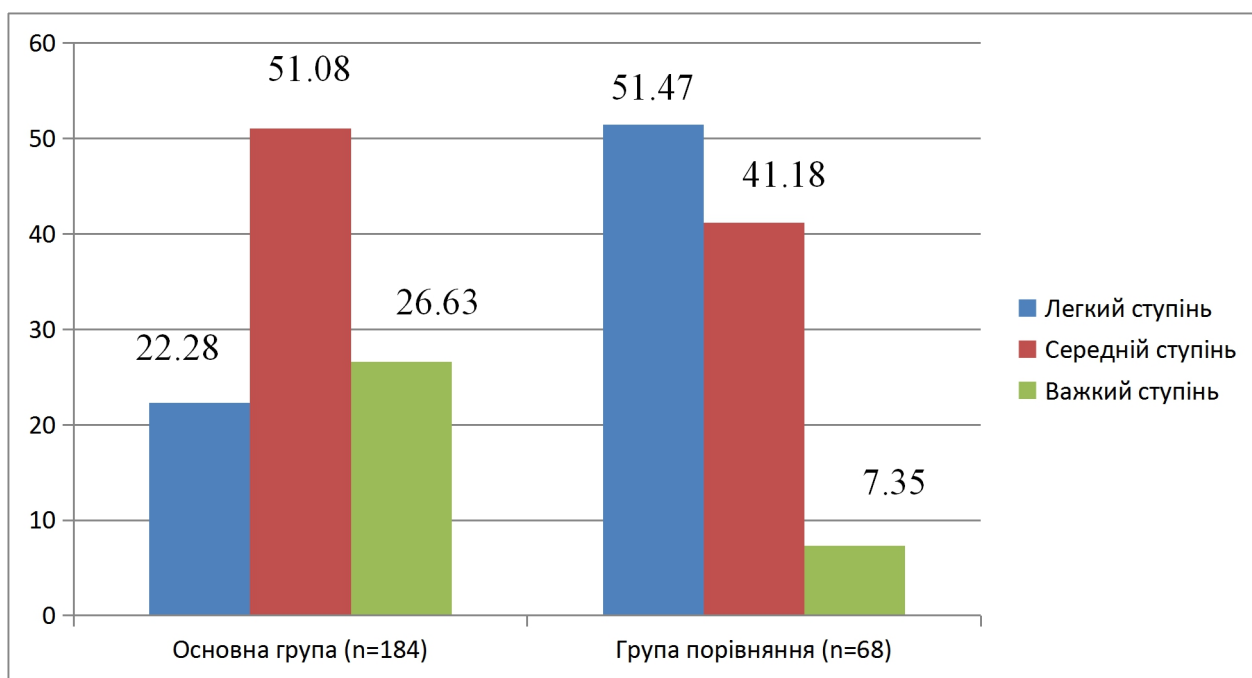


Рисунок 3.1– Ступені важкості запалення ясен за даними індексу РМА у групах дослідження (%)

Цифрові значення індексу РМА показали, що у обстежених з ортодонтичною патологією переважало запалення середнього ступеня (51,08%), а у осіб групи порівняння легкого ступеня важкості (51,47%). Важкий ступінь запалення виявляли у 26,63% обстежених основної групи, що було у 3,6 рази частіше, ніж у осіб групи порівняння.

Аналіз даних наведених у таблиці 3.6 показав, що середнє значення показників індексу РМА у основній групі було значно вищим, ніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Серед обстежених основної групи віком 25-29 років переважав середній ступінь важкості запалення, який виявляли у $59,09 \pm 4,28\%$ випадків, що значно частіше, ніж у групі порівняння – $22,22 \pm 6,93\%$ ($p < 0,001$), а середній показник індексу РМА був достовірно інтенсивнішим ($39,18 \pm 0,56\%$ проти $28,13 \pm 0,48\%$, відповідно, $p < 0,001$). Кількість осіб з легким ступенем запалення у даній віковій категорії переважала у групі порівняння, проте середнє значення індексу РМА було значно вищим в основній групі і становило $24,16 \pm 0,17\%$ проти $16,03 \pm 0,67\%$ у групі порівняння ($p < 0,001$).

Таблиця 3.6 – Ступені важкості запального процесу в тканинах пародонта та середнє значення індексу РМА у групах дослідження в залежності від віку ($M \pm m$)

Індекс РМА (%)			Легкий ступінь	Середній ступінь	Важкий ступінь
Основна група (n=184)	25-29 (n=132)	абс.	40	78	14
		%	30,30±4,00	59,09±4,28	10,61±2,68
		РМА (%)	24,16±0,12	39,18±0,56	66,71±2,15
	30-34 (n=52)	абс.	1	16	35
		%	1,92±0,57	30,77±6,40	67,31±6,51
		РМА (%)	24	43,31±0,94	70,62±1,05
	Всього	абс.	41	94	49
		%	22,28±3,07	51,09±3,69	26,63±3,26
		РМА (%)	24,12±0,17	40,17±0,51	69,51±0,99
Група порівняння (n=68)	25-29 (n=36)	абс.	27	8	1
		%	75,00±7,22*	22,22±6,93*	2,78±0,83***
		РМА (%)	16,03±0,67*	28,13±0,48*	62***
	30-34 (n=32)	абс.	8	20	4
		%	25,00±7,65**	62,50±8,56**	12,50±3,85*
		РМА (%)	20,88±1,47***	35,55±1,37*	63,5±0,96*
	Всього	абс.	35	28	5
		%	51,47±6,06*	41,18±6,97#	7,35±2,17*
		РМА (%)	17,34±0,71*	33,43±1,17*	63,2±0,8*

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

Важкий ступінь гінгівіту у віковому інтервалі 25-29 років діагностували тільки у одного обстеженого групи порівняння, що становило $2,78 \pm 0,83\%$ осіб та було значно нижче, ніж у основній групі – $10,61 \pm 2,68\%$ осіб ($p < 0,05$), середнє значення показників індексу РМА аналогічно переважало у обстежених основної групи – $66,71 \pm 2,15\%$ проти 62% у хворих групи порівняння.

У хворих основної групи, віком 30-34 роки, переважно відмічали важкий ступінь запального процесу – у $67,31 \pm 6,51\%$ осіб, що значно перевищувало аналогічні дані у групі порівняння – $12,50 \pm 3,85\%$ обстежених ($p < 0,001$), при достовірно вищому середньому показнику значень індексу РМА у основній групі стосовно порівняльної ($70,62 \pm 1,05\%$ проти $63,5 \pm 0,96\%$, відповідно, $p < 0,001$). Середній ступінь запалення у даному віковому інтервалі діагностували у $30,77 \pm 6,40\%$ обстежених основної групи, що було рідше ніж у групі порівняння – $62,50 \pm 8,56\%$ осіб ($p < 0,01$), проте інтенсивність запального процесу, за значенням індексу РМА, була вищою у основній групі та становила $43,31 \pm 0,94\%$ проти $35,55 \pm 1,37\%$ у порівняльній ($p < 0,001$).

У віці 30-34 роки легкий ступінь запалення діагностували у одного обстеженого основної групи ($1,92 \pm 0,57\%$) зі значенням індексу РМА 24% , в той час як у групі порівняння легкий ступінь гінгівіту був у чвертини обстежених ($25,00 \pm 7,65\%$) з достовірно нижчими показниками інтенсивності – $20,88 \pm 1,47\%$ ($p < 0,001$).

Оцінка даних індексу кровоточивості ясен (табл. 3.7) засвідчила, що в обстежених основної групи даний симптом запального процесу був інтенсивнішим, ніж у осіб без ортодонтичної патології та становив $1,81 \pm 0,05$ бали у віці 25-29 років та $2,72 \pm 0,09$ бали у віці 30-34 роки проти $0,99 \pm 0,05$ бала та $1,61 \pm 0,09$ бали, відповідно ($p < 0,001$).

У осіб основної групи віком 25-29 років, при легкому ступені запалення ясен, індекс кровоточивості дорівнював $1,23 \pm 0,07$ бала, що було достовірно вищим стосовно відповідних значень у групі порівняння – $0,85 \pm 0,03$ бала ($p < 0,001$).

Таблиця 3.7 – Показники індексу кровоточивості ясен при різних ступенях важкості запалення ясен у групах дослідження в залежності від віку ($M \pm m$)

Ступінь важкості запального процесу	Основна група n=184				Порівняльна група n=68			
	25–29 років		30–34 років		25–29 років		30–34 років	
	абс.	SBI, бали	абс.	SBI, бали	абс.	SBI, бали	абс.	SBI, бали
Легкий ступінь	40	1,23±0,07	1	1,33	27	0,85±0,03 *	8	1,02±0,06 *
Середній ступінь	78	1,98±0,04	16	2,17±0,12	8	1,35±0,06 *	20	1,72±0,08 *
Важкий ступінь	14	2,57±0,05	35	2,99±0,08	1	2,16 *	4	2,25±0,09 *
Середнє значення	132	1,81±0,05	52	2,72±0,09	36	0,99±0,05 *	32	1,61±0,09 *

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$.

При середньому ступені запалення у осіб основної групи даної вікової категорії індекс кровоточивості становив $1,98 \pm 0,04$ бала, що, також, перевищувало аналогічне значення у групі порівняння $1,35 \pm 0,06$ бала ($p < 0,001$). При важкому ступені запального процесу середнє значення індексу кровоточивості складало $2,57 \pm 0,05$ бали у хворих основної групи та 2,16 бали у обстежених групи порівняння ($p < 0,001$).

У віковому інтервалі 30-34 роки легкий ступінь важкості запалення визначали, лише, у одного обстеженого основної групи з індексом кровоточивості 1,33 бала, проте, цей показник перевищував середнє значення індексу у групі порівняння – $1,02 \pm 0,06$ ($p < 0,001$). При середньому ступені

запального процесу, у даному віці, індекс кровоточивості у основній групі становив $2,17 \pm 0,12$ бала та перевищував відповідне значення у групі порівняння – $1,72 \pm 0,08$ бала ($p < 0,001$). При важкому ступені запалення індекс кровоточивості у обстежених основної групи віком 30-34 роки становив $2,99 \pm 0,08$ бала, що було достовірно вищим ніж у групі порівняння – $2,25 \pm 0,09$ бала ($p < 0,001$).

Отже, у осіб основної групи в обох вікових інтервалах діагностували значно частіше важкий ступінь запального процесу та достовірно підвищення середніх значень індексу РМА та індексу кровоточивості ясен при всіх ступенях запального процесу в тканинах пародонта стосовно аналогічних даних у групі порівняння, що дозволяє стверджувати про наявність певного взаємозв'язку між ступенем важкості ЗЗП і наявністю аномалій зубних рядів.

3.3 Індексна оцінка гігієни порожнини рота у групах дослідження

Для оцінки гігієнічного стану ротової порожнини при ЗЗП застосовували індекси Green-Vermillion, API, РНР. Індексну оцінку у віковому інтервалі 25-34 роки проведено у 184 осіб основної групи та у 68 обстежених групи порівняння.

Аналіз показників даного індексу Green-Vermillion (табл. 3.8) показав, що у обстежених зі скупченістю зубів переважав незадовільний стан гігієни ротової порожнини ($50,54 \pm 3,69\%$), що було майже удвічі частіше, ніж у групі порівняння ($26,47 \pm 5,35\%$). Поганий стан гігієни ротової порожнини відмічали у $26,63 \pm 3,26\%$ обстежених групи порівняння, що також було значно більше, ніж у групі порівняння – $7,35 \pm 2,17\%$ ($p < 0,001$). В порівняльній групі в більшості обстежених був задовільний стан гігієни порожнини рота ($55,88 \pm 6,02\%$), в той час як у основній групі даний показник становив $21,20 \pm 3,01\%$ осіб ($p < 0,001$).

Таблиця 3.8 – Стан гігієни ротової порожнини у групах дослідження за індексом OHI-S, Green-Vermillion, 1964 ($P \pm m$)

Стан гігієни ротової порожнини	Основна група (n=184)		Порівняльна група (n=68)	
	абс.	%	абс.	%
0-0,6 балів – добрий	3	1,63±0,49	7	10,29±3,69**
0,7-1,6 балів – задовільний	39	21,20±3,01	38	55,88±6,02*
1,7-2,5 балів – незадовільний	93	50,54±3,69	18	26,47±5,35*
> 2,6 балів – поганий	49	26,63±3,26	5	7,35±2,17*

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

Оцінка зубного нальоту на апроксимальних поверхнях за індексом API (табл. 3.9) показала задовільний стан гігієни у міжзубних проміжках у більшості обстежених основної групи – 54,35±3,67%, що було значно частіше ніж у групі порівняння – 39,71±5,93% осіб ($p < 0,05$). Незадовільний рівень інтердентального очищення виявляли у 30,98±3,41% обстежених основної групи, в той час як у групі порівняння, лише у 7,35±2,17% ($p < 0,001$). Оптимальний та достатній рівень гігієни на апроксимальних поверхнях частіше зустрічали у групі порівняння ($p < 0,01$).

Візуальна оцінка якості гігієни за індексом РНР (табл. 3.10) показала, що більше ніж у половини обстежених обох груп індивідуальна гігієна порожнини рота, була задовільною (64,13±3,54% осіб в основній групі та 55,88±6,02% осіб в порівняльній). Незадовільна індивідуальна гігієна ротової порожнини значно частіше виявлялася у хворих основної групи – 31,52±3,43% осіб, ніж у групі порівняння – 13,24±4,11% осіб ($p < 0,01$). Добру ефективність індивідуальної гігієни відмічали у 4,35±1,40% осіб основної групи, що було достовірно рідше ніж у порівняльній групі – 30,88±5,60% обстежених ($p < 0,001$).

Таблиця 3.9 – Оцінка зубного нальоту на апроксимальних поверхнях у групах дослідження за індексом API,Lange,1986 ($P \pm m$)

Стан гігієни на апроксимальних поверхнях	Основна група (n=184)		Порівняльна група (n=68)	
	абс.	%	абс.	%
<25 % – оптимальний	7	3,80±1,41	10	14,71±4,29**
25-39 % –достатній	20	10,87±2,29	26	38,24±5,89*
40-69 % – задовільний	100	54,35±3,67	27	39,71±5,93***
70-100 % – незадовільний	57	30,98±3,41	5	7,35±2,17*

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

Таблиця 3.10 – Значення індексу ефективності індивідуальної гігієни ротової порожнини у групах дослідження (Podshadley, Haley, 1968)

Ефективність індивідуальної гігієни	Основна група (n=184)		Порівняльна група (n=68)	
	абс.	%	абс.	%
0 – відмінна	–	–	–	–
0,1-0,6 – добра	8	4,35±1,40	21	30,88±5,60*
0,7-1,6 – задовільна	118	64,13±3,54	38	55,88±6,02#
> 1,7 – незадовільна	58	31,52±3,43	9	13,24±4,11**

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

З метою порівняння стану гігієни ротової порожнини під час ортодонтичного лікування було проведено визначення середніх значень індексів гігієни (табл. 3.11).

У результаті проведених досліджень встановлено, що середній показник індексу Green-Vermillion, у обстежених основної групи, під час ортодонтичного лікування становив $3,48 \pm 0,05$ бала, що відповідало поганому стану гігієни ротової порожнини та був достовірно вищим ніж до ортодонтичного лікування ($2,12 \pm 0,06$ бала), де визначали незадовільний стан гігієни, а також достовірно перевищував даний показник у групі порівняння ($1,36 \pm 0,08$ бала), де стан гігієни оцінювали як задовільний ($p < 0,001$).

Таблиця 3.11 – Порівняння середніх показників гігієнічних індексів : ОНІ-S, API та РНР в групах дослідження

Групи дослідження		ОНІ-S (бали)	API (%)	РНР (бали)
Основна група (n=184)	До ортодонтичного лікування (n= 148)	$2,12 \pm 0,06$ $p_1 < 0,001$	$50,03 \pm 1,30$ $p_1 < 0,001$	$1,27 \pm 0,06$ $p_1 < 0,05$
	Під час ортодонтичного лікування (n=36)	$3,48 \pm 0,05$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$71,56 \pm 1,46$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$1,86 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Порівняльна група (n=68)		$1,36 \pm 0,08$	$38,9 \pm 2,04$	$1,1 \pm 0,05$

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи; p_2 – достовірність різниці між показниками основної групи до та під час ортодонтичного лікування.

Середній показник індексу оцінки нальоту на апроксимальних поверхнях API у обстежених основної групи, під час ортодонтичного лікування становив $71,56 \pm 1,46\%$, що відповідало незадовільному рівню інтердентального очищення та було значно гіршим ніж до ортодонтичного лікування ($50,03 \pm 1,30\%$), де визначали задовільний стан гігієни у міжзубних проміжках, та значно гіршим ніж у групі порівняння ($38,9 \pm 2,04\%$), де рівень гігієни на апроксимальних ділянках був достатнім ($p < 0,001$).

Якість індивідуальної гігієни за індексом РНР була незадовільною у обстежених основної групи під час ортодонтичного лікування ($1,86 \pm 0,02$ бала) та задовільною у осіб до ортодонтичного лікування ($1,27 \pm 0,06$ бала) та у групі порівняння ($1,1 \pm 0,05$ бала). Різниця між показниками була достовірною ($p < 0,001$).

За даними результатів визначення індексів гігієни ротової порожнини у групах дослідження можна зробити висновок, що у осіб молодого віку зі скупченістю зубів незадовільний рівень гігієни ротової порожнини, що значно погіршується під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами.

3.4 Структурно-функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка у групах дослідження

З метою з'ясування щільності кісткової тканини альвеолярних відростків при скупченості зубів застосовували комп'ютерну томографію щелеп, мінеральну щільність оцінювали в одиницях Хаунсфільда (НУ). Дослідження проводили при ЗЗП, у віковому інтервалі 25-34 роки, у 66 осіб основної групи та 30 обстежених групи порівняння.

Результати розрахунку мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків верхньої та нижньої щелеп наведені у таблиці 5.2.

Показники мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярного відростка обох щелеп були значно нижчими у обстежених основної групи ніж у групі порівняння ($p < 0,01$).

Таблиця 3.12 – Показники мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків у групах обстеження, HU (M±m)

Групи дослідження		Верхня щелепа				Нижня щелепа			
		У ділянці різців	У ділянці ікол	У ділянці премолярів	Середнє значення	У ділянці різців	У ділянці ікол	У ділянці премолярів	Середнє значення
Основна група	При лікуванні (n=36)	551,28±	592,58±	590,91±	525,88±	579,48±	625,68±	591,28±	598,81±
		14,40	12,28	13,06	12,50	15,18	19,33	13,77	16,09
		p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₁ <0,001
	До лікування (n=30)	934,45±	941,55±	966,18±	922,55±	941,12±	1035,00±	936,15±	970,76±
		12,50	16,25	14,73	15,45	16,15	15,75	15,10	15,67
		p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	p ₁ <0,01 p ₂ <0,001	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	p ₁ <0,05 p ₂ <0,001	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
Порівняльна група (n=30)		1065,78±	1072,18±	1077,96±	996,88±	1006,48±	1130,48±	991,20±	1042,56±
		18,19	19,08	18,57	18,45	14,18	11,28	18,18	14,55

Примітка: p₁ –достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи; p₂ –достовірність різниці між показниками основної групи до та під час ортодонтичного лікування.

Так, у обстежених основної групи під час ортодонтичного лікування щільність кісткової тканини верхньої щелепи у ділянці різців становила $551,28 \pm 14,40$ HU, що було значно нижчим, ніж у обстежених зі скупченістю зубів до лікування – $934,45 \pm 12,50$ HU ($p < 0,001$). Водночас, у осіб порівняльної групи мінеральна щільність кістки верхньої щелепи у ділянці різців становила $1065,78 \pm 18,19$ HU, що було достовірно вище ніж у основній групі ($p < 0,001$). Мінеральна щільність кісткової тканини альвеолярного відростка верхньої щелепи у ділянці ікол, аналогічно, була найнижчою у обстежених основної групи: $592,58 \pm 12,28$ HU у обстежених під час ортодонтичного лікування та $941,55 \pm 16,25$ HU – до лікування ($p < 0,001$), що значно відрізнялося від даних групи порівняння – $1077,96 \pm 18,57$ HU ($p < 0,001$).

У ділянці премолярів верхньої щелепи різниця показників мінеральної щільності кісткової тканини залишалися такою, як у фронтальній зоні: $590,91 \pm 13,06$ HU у основній групі під час ортодонтичного лікування, $966,18 \pm 14,73$ HU – до лікування ($p < 0,001$) та $996,88 \pm 18,45$ HU у обстежених групи порівняння ($p < 0,01$).

Аналогічну різницю показників мінеральної щільності кісткової тканини щелеп спостерігали на нижній щелепі. Так середнє значення даних показників у основній групі під час ортодонтичного лікування становило $598,81 \pm 16,09$ HU, що було достовірно нижче ніж у обстежених зі скупченістю зубів до лікування – $970,76 \pm 15,67$ HU ($p < 0,001$). У групі порівняння мінеральна щільність кісткової тканини на нижній щелепі становила $1042,56 \pm 14,55$ HU, що значно перевищувало розрахунки у обстежених основної групи ($p < 0,001$).

Отже, отримані дані свідчать, що скупченість зубів супроводжується зменшенням мінеральної щільності кісткової тканини, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів може призводити до перевантаження тканин пародонта і має значний негативний вплив на даний показник, середнє значення показників щільності кісткової тканини у групі під час ортодонтичного лікування нижньої щелепи становило $598,81 \pm 16,09$ HU, верхньої щелепи $525,88 \pm 12,50$ HU, що було

достовірно нижче ніж у обстежених зі скупченістю зубів до лікування – $970,76 \pm 15,67$ NU на нижній щелепі та $922,55 \pm 15,45$ на верхній щелепі ($p < 0,001$).

3.5 Скренево-нижньощелепові розлади та аналіз функціональної оклюзії у групах дослідження

Функціональну діагностику проводили, у віковому інтервалі 25-34 роки, у 140 осіб зі скупченням зубів основної групи та у 33 обстежених групи порівняння. Для визначення наявності скренево-нижньощелепових розладів використовували “Гамбургський тест” (рис. 3.2). Скренево-нижньощелепові розлади найчастіше виявляли у обстежених осіб зі скупченістю зубів: у $69,44 \pm 7,79\%$ хворих під час ортодонтичного лікування, що було значно частіше, ніж до ортодонтичного лікування – $49,04 \pm 4,93\%$ обстежених ($p < 0,05$). У групі порівняння скренево-нижньощелепові розлади були виявлені лише у 6 осіб, що становило $18,18 \pm 6,8\%$ обстежених та було значно нижче, ніж у основній групі ($p < 0,001$).

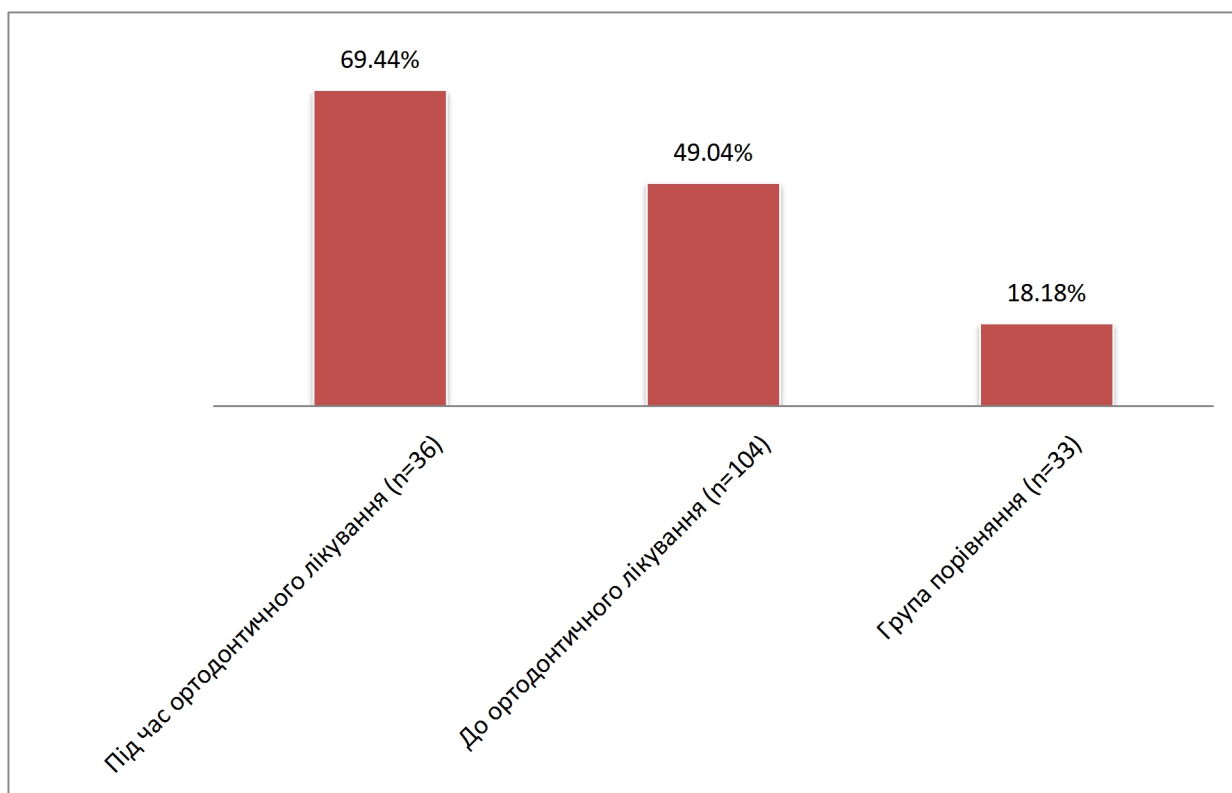


Рисунок 3.2 – Наявність дисфункції СНЩС у групах обстеження, %

Аналіз значень індексу дисфункції СНЩС у групах показав практично рівну кількість обстежених з легким ступенем важкості дисфункції у основній та порівняльній групі ($p>0,05$). Проте, кількість обстежених з легким ступенем важкості скронево-нижньощелепових розладів у основній групі осіб під час ортодонтичного лікування становила $48\pm9,99\%$, що було значно менше ніж до лікування – $86,27\pm4,82\%$ обстежених ($p<0,01$). При цьому середні значення індексу дисфункції СНЩС були найвищими у основній групі осіб під час ортодонтичного лікування ($3,74\pm0,28$ балів), що було достовірно більше, ніж до лікування ($2,67\pm0,31$ балів, $p<0,01$) та ніж у групі порівняння ($1,98\pm0,21$ балів, $p<0,001$).

Кількість обстежених з середнім ступенем важкості скронево-нижньощелепових розладів у основній групі під час ортодонтичного лікування становила $28\pm8,98\%$, що було значно частіше, ніж до лікування – $7,84\pm2,76\%$ ($p<0,05$). У групі порівняння даний показник становив $16,67\pm5,01\%$, що достовірно не відрізнялося від такого у основній групі ($p>0,05$). Середні значення індексу дисфункції СНЩС були найвищими у основній групі: $8,25\pm0,30$ балів під час ортодонтичного лікування та $6,39\pm0,29$ балів – до лікування ($p<0,001$). Індекс дисфункції СНЩС у групі порівняння становив $5,09\pm0,25$ балів та був значно нижчим, ніж у основній групі ($p<0,001$).

Важкий ступінь скронево-нижньощелепових розладів за індексом дисфункції виявляли лише у обстежених основної групи: у $24\pm7,14\%$ осіб під час ортодонтичного лікування та у $5,88\pm1,59\%$ – до лікування ($p<0,05$). Проте середнє значення індексу дисфункції було значно вищим у групі під час ортодонтичного лікування – $16,24\pm0,63$ балів, ніж до лікування – $12,26\pm0,61$ балів ($p<0,001$).

Ступені важкості скронево-нижньощелепових розладів за індексом дисфункції M. Helkimo у групах дослідження наведено у таблиці 3.13.

Таблиця 3.13 – Значення індексу дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу у групах дослідження ($M \pm m$)

Ступінь дисфункції СНЩС		Основна група (n=76)		Порівняльна група (n=6)
		Під час ортодонтичного лікування (n=25)	До ортодонтичного лікування (n=51)	
Легка дисфункція	абс.	12	44	5
	%	48±9,99 $p_1 > 0,05$	86,27±4,82 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$	83,33±15,21
	ІД	3,74±0,28 $p_1 < 0,001$	2,67±0,31 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$	1,98±0,21
Середня дисфункція	абс.	7	4	1
	%	28±8,98 $p_1 > 0,05$	7,84±2,76 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	16,67±5,01
	ІД	8,25±0,30 $p_1 < 0,001$	6,39±0,29 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	5,09±0,25
Важка дисфункція	абс.	6	3	—
	%	24±7,14	5,88±1,59 $p_2 < 0,05$	
	ІД	16,24±0,63	12,26±0,61 $p_2 < 0,001$	

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи; p_2 – достовірність різниці між показниками основної групи до та під час ортодонтичного лікування.

Отже, у 64 (45,7%) обстежених зі скупченістю зубів дисфункції СНЩС не було виявлено, проте при функціональному клінічному обстеженні відмічали ознаки порушень оклюзійних співвідношень такі, як патологічне стирання (фасетки стертості) (87,5%), сколи зубів і реставрацій (51,56%), балансуючі контакти на здорових зубах та реставраціях (50%), рецесії ясен (32,81%), відсутність контактів молярів (20,31%) і міграцію зубів (14,06%), що було проявом компенсації інтерференцій при протрузійних і латеротрузійних рухах (табл. 3.14 та рис. 3.3).

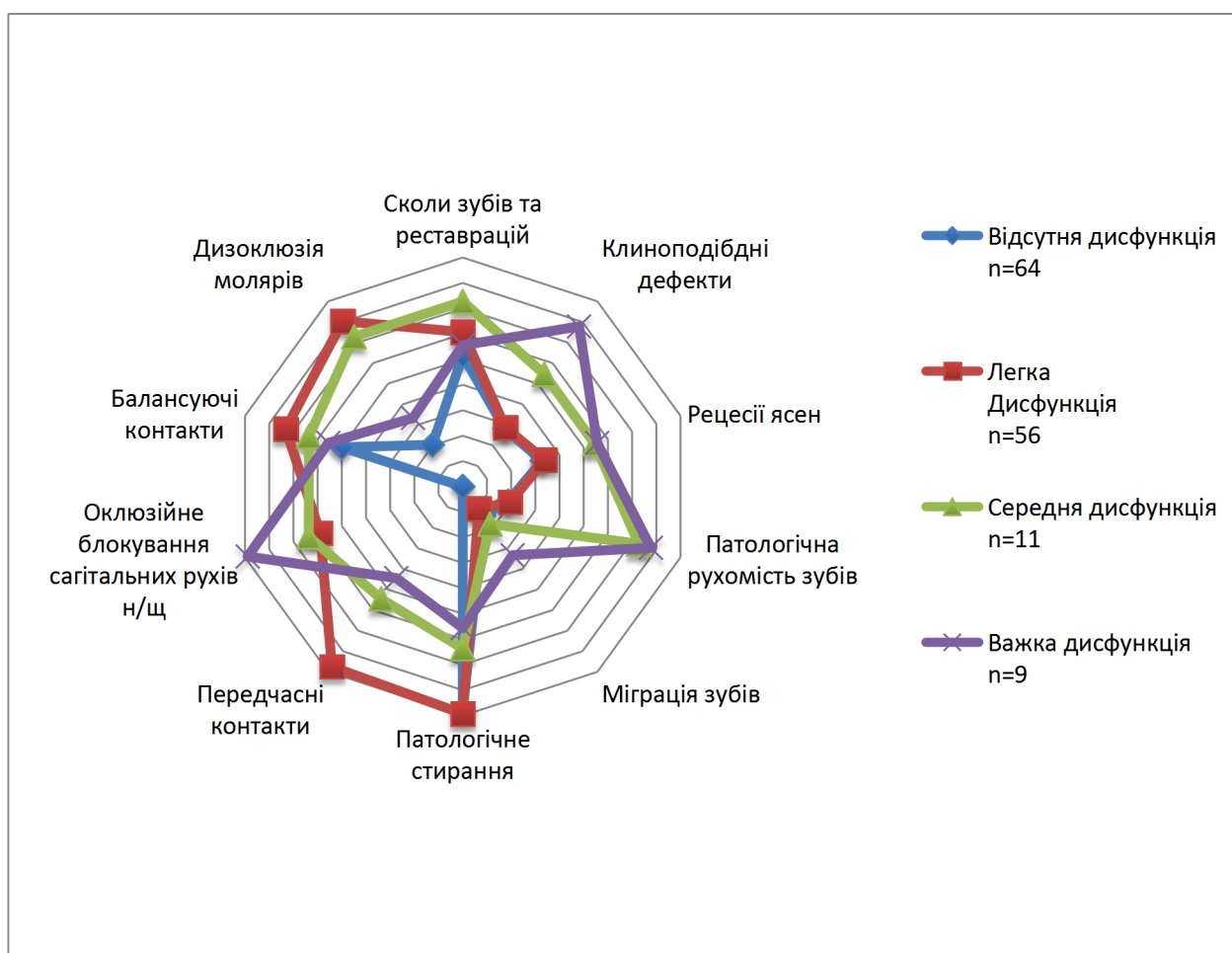


Рисунок 3.3 – Наявність ознак порушень оклюзійних співвідношень у обстежених з різними ступенями важкості дисфункції

Таблиця 3.14 – Кількісний та відсотковий аналіз клінічних ознак оклюзійних порушень у групах обстежених з різними ступенями важкості дисфункції

Ознаки оклюзійних порушень	Індекс дисфункції СНЩС							
	Відсутня дисфункція n=64		Легка Дисфункція n=56		Середня дисфункція n=11		Важка дисфункція n=9	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Сколи зубів та реставрацій	33	51,56	34	60,71	8	72,73	5	55,56
Клиноподібні дефекти	18	28,13	16	28,57	6	54,55	7	77,78
Рецесії ясен	21	32,81	19	33,93	6	54,55	5	55,56
Патологічна рухомість зубів	12	18,75	11	19,64	8	72,73	7	77,78
Міграція зубів	9	14,06	6	10,71	2	18,18	3	33,33
Патологічне стирання	56	87,50	50	89,28	7	63,64	5	55,56
Передчасні контакти	0	0	49	87,50	6	54,55	4	44,44
Балансуючі контакти	32	50,00	41	73,21	7	63,64	5	55,56
Оклюзійне блокування сагітальних рухів н/щ	0	0	33	58,93	7	63,64	8	88,89
Дизоклюзія молярів	13	20,31	45	80,36	8	72,73	3	33,33

У 56 (40%) обстежених з легким ступенем важкості дисфункції СНЩС відмічали оклюзійну патологію переважно внаслідок скупченості та дистопії окремих зубів у різних комбінаціях з іншими оклюзійними розладами – дефектами зубних рядів, патологічною стертістю, патологічним прорізуванням 3-х молярів та ятрогенною патологією. Основними ознаками порушень оклюзійних співвідношень у обстежених з легким ступенем важкості дисфункції СНЩС, виявленими при функціональному клінічному обстеженні, були: патологічне стирання (89,28%), відсутність контактів молярів (80,36%), балансуючі контакти (73,21%), сколи зубів та реставрацій (60,71%), рецесії ясен (33,93%), клиноподібні дефекти (28,57%), патологічна рухомість (19,64%) та міграція зубів (10,71%).

У решти 20 (14%) обстежених зі скупченістю зубів з середнім та важким ступенем дисфункції СНЩС, значно збільшувалась кількість ознак оклюзійної патології більш важкого характеру таких, як патологічна рухомість зубів до 72,73% і 77,78%, клиноподібні дефекти до 54,55% при середньому і 77,78% при важкому ступені, рецесії ясен до 54,55% і 55,56% відповідно. Також, при важкому ступені дисфункції СНЩС з'являлось оклюзійне блокування сагітальних рухів нижньої щелепи у 88,89% випадків, що було проявом ексцентричної оклюзії.

При середньому і важкому ступені дисфункції СНЩС оклюзійна патологія та оклюзійні розлади були поєднані з м'язовими, суглобовими та комбінованими м'язово-суглобовими розладами, відносно ступеню важкості, що становило 52% осіб, які на момент обстеження знаходились на ортодонтичному лікуванні та 13,72% обстежених зі скупченістю зубів до ортодонтичного лікування (рис. 3.4).

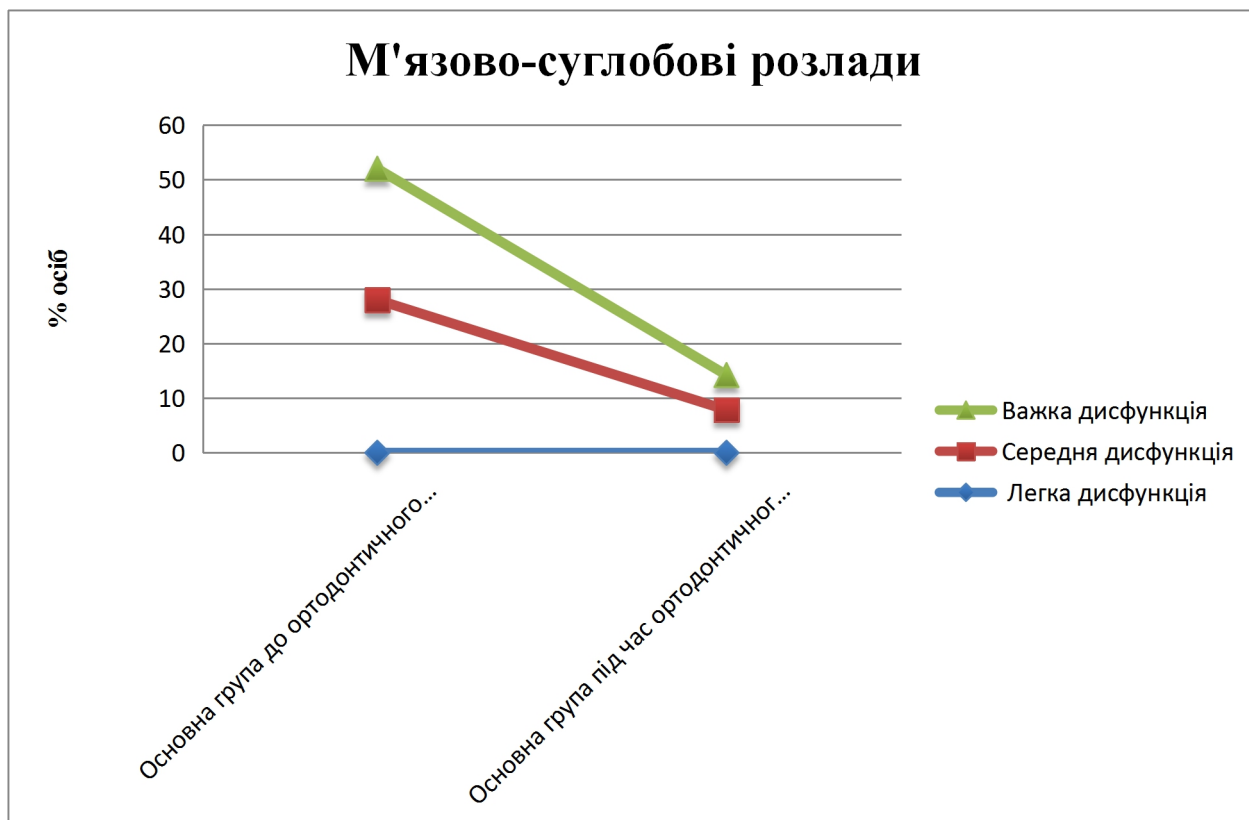


Рисунок 3.4 – Наявність м'язово-суглобових розладів у обстежених з різними ступенями важкості дисфункції

Для уточнення кількісного та відсоткового аналізу проявів ознак оклюзійної патології у осіб молодого віку зі скупченістю зубів до та під час ортодонтичного лікування було проведено аналіз функціональної оклюзії на гіпсових моделях в артикуляторі (табл. 3.15).

У 53 обстежених зі скупченістю зубів не було виявлено скронево-нижньощелепових розладів, проте при функціональному аналізі в артикуляторі відмічали ознаки оклюзійної патології такі, як патологічне стирання (96,22%), балансуючі контакти (49,06%), відсутність контактів молярів (18,87%). У 11 обстежених зі скупченістю зубів під час ортодонтичного лікування не було виявлено скронево-нижньощелепових розладів, але у даної підгрупи переважала така ознака оклюзійної патології, як балансуючі контакти – 54,54% осіб.

Таблиця 3.15 – Кількісний та відсотковий аналіз ознак оклюзійних порушень в артикуляторі у групах обстежених з різними видами

Індекс дисфункції СНЩС		Кількість хворих у групі (n)		Ознаки оклюзійних порушень						
				Передчасні контакти	Патологічне стирання	Відсутність іклового ведення	Гіперконтакти різців	Балансуючі контакти	Блоковане розмикання	Дизоклюзія молярів
Під час лікування (n=36)	Відсутня дисфункція	11	n	0	5	0	0	6	0	3
			%	0	45,45	0	0	54,54	0	27,27
	Легка дисфункція	12	n	10	7	2	6	8	11	5
			%	83,33	58,33	16,67	50,00	66,67	91,67	41,67
	Середня дисфункція	7	n	3	4	5	6	5	5	6
			%	42,86	57,14	71,43	85,71	71,43	71,43	85,71
	Важка дисфункція	6	n	6	4	4	5	2	5	3
			%	100	66,67	66,67	83,33	33,33	33,33	50,00
	Відсутня дисфункція	53	n	0	51	0	0	26	0	10
			%	0	96,22	0	0	49,06	0	18,87
До лікування (n=104)	Легка дисфункція	44	n	42	34	20	32	30	26	14
			%	95,45	77,27	45,45	72,73	68,18	59,09	31,82
	Середня дисфункція	4	n	3	3	3	3	2	1	2
			%	75,00	75,00	75,00	75,00	50,00	25,00	50,00
	Важка дисфункція	3	n	3	3	2	2	3	3	1
			%	100	100	66,67	66,67	100	100	33,33

За даними аналізу функціональної оклюзії на гіпсових моделях в артикуляторі у 44 осіб зі скупченістю зубів та легким ступенем дисфункції СНЩС відмічали ознаки порушень оклюзійних співвідношень у різних комбінаціях такі, як передчасні контакти (95,45%), патологічне стирання (77,27%), гіперконтакти різців (72,73%), балансуючі контакти (68,18%), оклюзійне блоковане розмикання (59,09%). Натомість, у 12 обстежених зі скупченістю зубів під час ортодонтичного лікування з легким ступенем дисфункції СНЩС переважали такі ознаки, як блоковане розмикання (91,67%), передчасні контакти (83,33%), балансуючі контакти (66,67%) та патологічне стирання (58,33%).

Аналіз функціональної оклюзії на гіпсових моделях в артикуляторі у 7 обстежених зі скупченістю зубів з середнім та важким ступенем важкості дисфункції СНЩС показав великий відсоток таких ознак оклюзійних порушень, як передчасні контакти, патологічне стирання, блоковане розмикання (85,71%), а також відсутність іклового ведення, гіперконтакти різців та балансуючі контакти (71,42%), а у 13 обстежених під час ортодонтичного лікування найчастіше виявляли гіперконтакти різців (84,62%).

У обстежених зі скупченістю зубів, яким не виявлено дисфункції СНЩС при функціональному клінічному обстеженні відмічали тільки ознаки порушень оклюзійних співвідношень, що було проявом компенсації інтерференцій при протрузійних і латеротрузійних рухах. У обстежених з легким ступенем важкості дисфункції СНЩС відмічали оклюзійну патологію переважно внаслідок скупченості та дистопії окремих зубів у різних комбінаціях з іншими оклюзійними розладами – дефектами зубних рядів, патологічною стертістю, патологічним прорізуванням 3-х молярів та ятрогенною патологією. У обстежених зі скупченістю зубів з середнім та важким ступенем дисфункції СНЩС, значно збільшувалась кількість ознак оклюзійної патології більш важкого характеру, з'являлось оклюзійне блокування сагітальних рухів нижньої щелепи у 88,89% випадків, що було проявом ексцентричної оклюзії, а оклюзійні розлади були поєднані з

м'язовими, суглобовими та м'язово-суглобовими розладами, що становило 52% обстежених з незнімними ортодонтними конструкціями та 13,72% обстежених зі скупченістю зубів до ортодонтного лікування.

Таким чином, визначення індексу дисфункції СНЩС у групах дослідження виявило тісний взаємозв'язок скупченості зубів із наявністю різноманітних форм і ступенів важкості функціональних розладів, які були поєднані з оклюзійною патологією в різних комбінаціях у 100% випадків і посилювались під час ортодонтного лікування незнімними ортодонтними конструкціями.

Клінічний приклад 1. Хвора В.С., 33 роки (амбулаторна картка № 43).
Діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів. Скарги: кровоточивість ясен під час чищення зубів та вживання твердої їжі. Об'єктивно: ясна застійно гіперемовані, ясенні сосочки потовщені, набряклі, кровоточать при зондуванні, наявність над'ясенних твердих зубних відкладень, сколи зубів та реставрацій, наявність патологічних фасеток стертості, екструзія 12 зуба, відсутність іклового розмикання, при відкриванні рота виявлена незначна девіація траєкторії руху нижньої щелепи (рис. 3.5 та 3.6).



А



Б

Рисунок 3.5 – Фотографічне зображення ротової порожнини хворої А.М., 33 роки. Амбулаторна картка № 43 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів). А – нижній зубний ряд; Б – верхній зубний ряд.



В



Г

Рисунок 3.6 – Фотографічне зображення хворої А.М., 33 роки. Амбулаторна картка № 43 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів). В – патологічні фасетки стирання на різцях, незначна девіація траєкторії руху нижньої щелепи; Г – екструзія 12 зуба.

На рентгенограмі (рис. 3.7) незначна деструкція кортикальної пластинки на верхівках міжальвеолярних перегородок в ділянці молярів. Синдром Годона-Попова 28 зуба, який унеможливує протрузійні і латеротрузійні рухи.

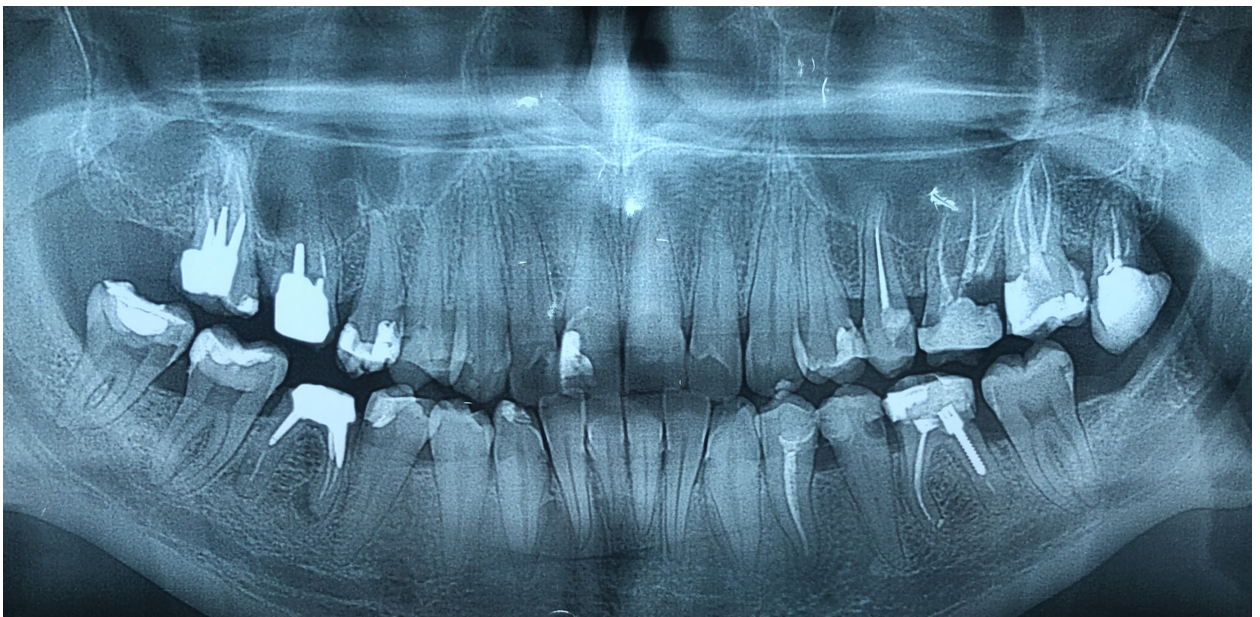


Рисунок 3.7 – Ортопантомограма хворої А.М., 33 роки. Амбулаторна картка № 43 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів).

Клінічний приклад 2. Хворий В.С., 32 роки (амбулаторна картка № 77).
Діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів. Скарги: кровоточивість ясен під час чищення зубів та вживання твердої їжі. Об'єктивно: ясна застійно гіперемовані, ясенні сосочки потовщені, набряклі, кровоточать, наявність над'ясенних твердих зубних відкладень, незнімні ортодонтичні конструкції (рис. 3.7).

Гігієна порожнини рота незадовільна. Дисфункція СНЩС легкого ступеня важкості.



Рисунок 3.8 – Фотографічне зображення ротової порожнини хворого В.С., 32 роки. Амбулаторна картка № 77 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів).

На рентгенограмі зміни в кістковій тканині відсутні (рис. 3.8).

На рентгенограмі СНЩС з закритим та відкритим ротом ознаки наявності суглобових розладів розладів (рис. 3.9).

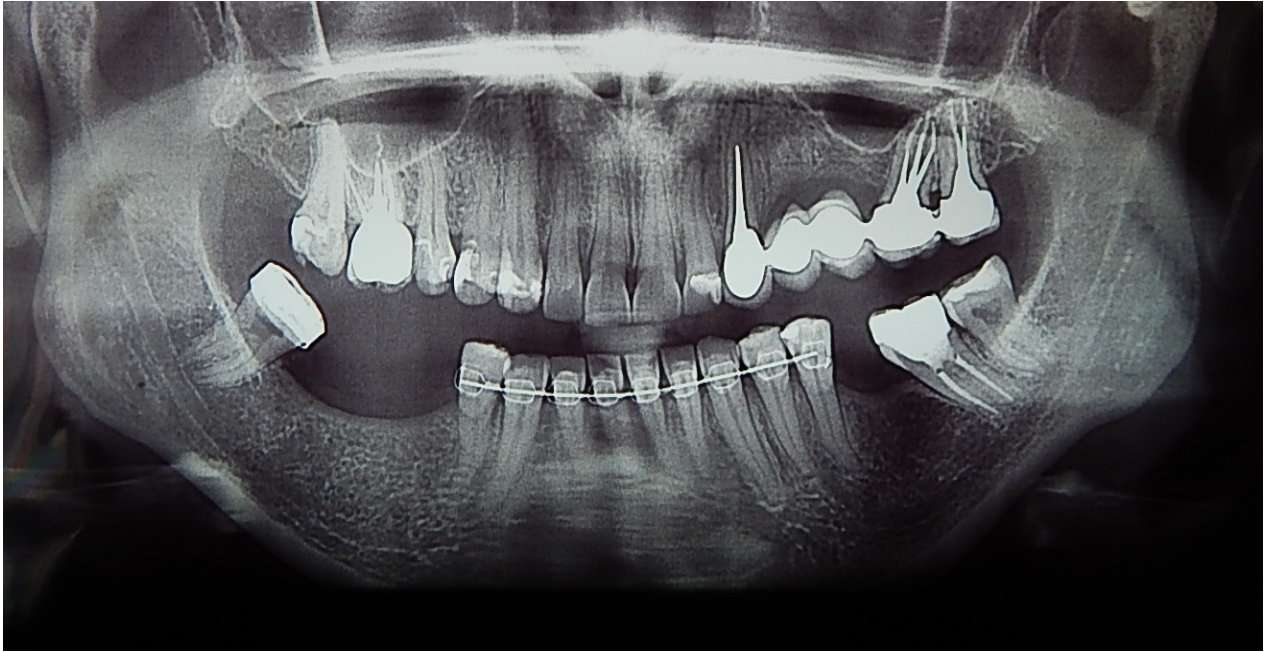


Рисунок 3.9 – Ортопантомограма хворого В.С., 32 роки. Амбулаторна картка № 77 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів).

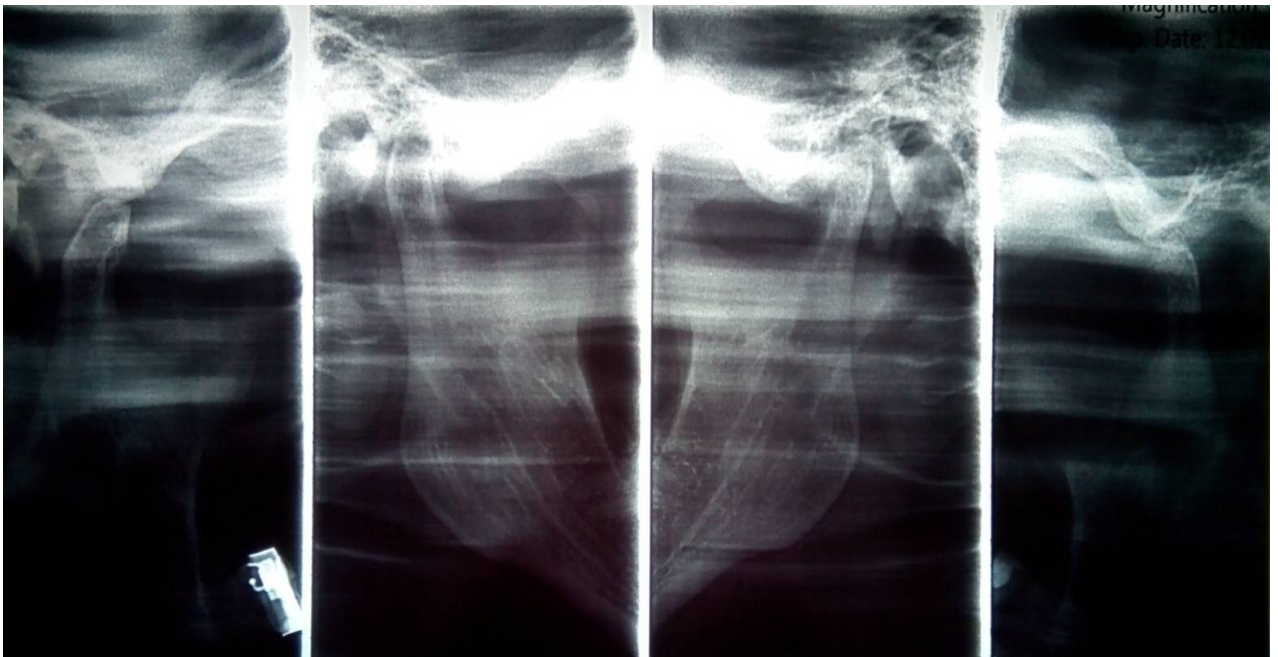


Рисунок 3.10 – Рентгенограма СНЩС з закритим та відкритим ротом хворого В.С., 32 роки. Амбулаторна картка № 77 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів).

Висновок.

Отже, у обстежених зі скупченістю зубів встановлена висока поширеність захворювань тканин пародонта ($76,27 \pm 2,00\%$), у структурі яких переважали запальні захворювання ($41,46 \pm 2,32\%$), інтенсивність запальних процесів збільшувалась з віком, та була вищою, ніж у обстежених без аномалій зубних рядів, а також, досягала максимальних значень у осіб, яким на час обстеження проводили ортодонтичне лікування незнімними апаратами.

Доведено, що наявність аномалій зубних рядів зокрема скупченості зубів та ортодонтичне лікування мали значний вплив на погіршення стану гігієни ротової порожнини, середній показник індексу Green-Vermillion, у обстежених основної групи, під час ортодонтичного лікування становив $3,48 \pm 0,05$ бала, що відповідало поганому стану гігієни ротової порожнини та був достовірно вищим ніж до ортодонтичного лікування ($2,12 \pm 0,06$ бала), де визначали незадовільний стан гігієни.

У обстежених під час ортодонтичного лікування значно знижувалась щільність кісткової тканини верхньої щелепи у ділянці різців і становила $551,28 \pm 14,40$ HU порівняно з $934,45 \pm 12,50$ HU у обстежених зі скупченістю зубів до лікування ($p < 0,001$).

У всіх обстежених осіб молодого віку зі скупченістю зубів визначені різноманітні форми і ступені важкості функціональних розладів, які були поєднані з оклюзійною патологією, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів посилювало означену патологію до 100% випадків.

Тому у схемі профілактики захворювань пародонта при ортодонтичному лікуванні осіб молодого віку необхідно враховувати ризики поєднання порушення стабільності оклюзії, що призводить до оклюзійної травми і, як наслідок, втрати зубоутримуючих тканин, підвищення рухомості зубів, резорбції кістки і можливої втрати епітеліального прикріплення з поганою гігієною порожнини рота та мікробним фактором.

Основні положення розділу викладені у наступних публікаціях:

1. Мандич О.В. Біометричні дослідження зубних рядів осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота: матер. наук.-практ. конф. Тернопіль, 2018. С.48 [88].
2. Мандич О.В. Динаміка значень індексу дисфункції скронево-нижньощелепового суглобу в осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Актуальні питання медичної теорії та практики: збірн. матер. наук.-практ. конф. Дніпро, 2017. С.68 [91].
3. Мандич О.В. Індексна оцінка стану тканин пародонта в осіб молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупчення зубів // Клінічна стоматологія. 2018. № 1. С. 23-28 [95].
4. Морфологічні та функціональні зміни тканин пародонта в осіб молодого віку при ортодонтчному лікуванні / О.В. Мандич, Т.І. Пупін, О.М. Виноградова, Н.Р. Ключковська, // Новини стоматології. 2017. №2 (91). С. 25-27 [97].
5. Mandych O. Bone tissue mineral density of the alveolar sprouts in persons of young age with crowded teeth on the background of chronic catarrhal gingivitis // The Pharma Innovation Journal. 2018. Vol. 7, N. 3. P. 139-141 [224].

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ БІОПТАТІВ ПОРОЖНИНИ РОТА ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СКУПЧЕНІСТЮ ЗУБІВ

4.1 Характеристика мікробіоценозів у групах дослідження

Наявність зубощелепних аномалій та ортодонтичне лікування значно ускладнює гігієну порожнини рота, що обумовлює різке збільшення числа мікроорганізмів та їх специфічний склад, які виявляють свій патогенний ефект у певних комбінаціях та утворюють комплекси мікроорганізмів, які умовно позначені як «пурпуровий», «зелений», «жовтий», «оранжевий», «червоний».

Мікробіологічні дослідження проведено у осіб молодого віку із запальними захворюваннями пародонта (ЗЗП): 68 осіб зі скупченістю зубів (основна група) та 30 осіб без ортодонтичної патології (група порівняння). Обстежені основної групи були розділені на дві підгрупи: 32 особи зі скупченістю зубів до ортодонтичного лікування та 36 осіб, яким на момент дослідження проводили лікування незнімними ортодонтичними конструкціями.

Один з видів бактерій «червоного», «оранжевого» або «зеленого» комплексів виявлявся майже у всіх обстежених обох груп (близько 97%). Проте, як видно з таблиці 4.1 частота виявлення окремих видів та їх комбінацій істотно відрізнялась.

Бактерії *Porphyromonas gingivalis* («червоний» комплекс) виявляли найчастіше у основній групі: $63,89 \pm 8,01\%$ осіб, які проходили ортодонтичне лікування та у $46,88 \pm 8,82\%$ осіб до ортодонтичного лікування. У групі порівняння *porphyromonas gingivalis* виявляли у $33,33 \pm 8,61\%$ осіб, що незначно відрізнялося від даних у групі осіб зі скупченістю зубів до ортодонтичного лікування, але було достовірно нижче ніж у пацієнтів з брекет-системами ($p < 0,05$).

Таблиця 4.1 – Розподіл кількості осіб за визначеними комплексами колоній мікроорганізмів у групах дослідження ($P \pm m$)

Комплекси		Групи дослідження					
		Основна група (n=68)				Група порівняння (n=30)	
		До лікування (n=32)		При лікуванні (n=36)			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
червоний	Porphyromonas gingivalis	15	46,88±8,82 #	23	63,89±8,01 ***	10	33,33±8,61
	Tannerella forsythensis	9	28,13±7,95 #	18	50,00±8,33 **	5	16,67±4,80
	Treponema denticola	14	43,75±8,77 #	15	41,67±8,22 #	12	40,00±8,94
оранжевий	Prevotella intermedia	10	31,25±8,19 #	17	47,22±8,32 **	7	23,33±7,72
	Campylobacter rectus	11	34,38±8,40 #	17	47,22±8,32 #	10	33,33±8,61
≥3 червоного та оранжевого комплексів		7	21,88±7,31 #	28	77,78±6,93 *	5	16,67±4,80
зелений	Aggregatibacter actinomycetemcomitans	6	18,75±5,90 #	10	27,78±7,47 **	5	16,67±4,80
жовтий	Streptococcus mutans	10	31,25±8,19 #	26	72,22±7,47 *	7	23,33±7,72
	Streptococcus intermedius	15	46,9±8,82 #	18	50,00±8,33 #	14	46,67±9,11
	Streptococcus sanguis	7	21,88±7,31 #	10	27,78±7,47 #	6	20,00±7,43
	Streptococcus pneumoniae	5	15,63±6,52 #	7	19,44±6,69 #	5	16,67±6,30
білий	Sreptococcus pyogenes	14	43,75±8,77 #	26	72,22±7,47 *	9	30,00±8,37
	Staphylococcus aureus	12	37,5±8,56 #	13	36,11±8,01 #	11	36,67±8,80
	Klebsiella pneumoniae	2	6,25±1,88#	4	11,11±3,24 #	2	6,67±2,01
	Esherichia coli	3	9,38±2,81 #	5	13,89±4,76 #	2	6,67±2,01

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

Інший вид бактерій цього комплексу – *Tannerella forsythensis* визначали, аналогічно, найчастіше у основній групі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування ($50,00 \pm 8,33\%$), що було достовірно більше ніж у групі порівняння ($p < 0,01$). У основній групі дослідження до початку лікування частка осіб в яких виявляли дану бактерію становила $28,13 \pm 7,95\%$ та достовірно не відрізнялася від групи порівняння ($16,67 \pm 4,80\%$).

Бактерії *Treponema denticola* виявляли з однаковою частотою в усіх групах ($p > 0,05$).

Бактерії «оранжевого» комплексу *Prevotella intermedia* та *Campylobacter rectus* найчастіше виявляли у групі осіб, які на момент дослідження знаходились на ортодонтичному лікуванні ($47,22 \pm 8,32\%$). *Prevotella intermedia* виявляли у $31,25 \pm 8,19\%$ обстежених основної групи до ортодонтичного лікування та $23,33 \pm 7,72\%$ осіб під час лікування ($p < 0,05$). Відсоток виявлених бактерій *Campylobacter rectus* статистично не відрізнявся в усіх групах дослідження ($p < 0,05$).

Aggregatibacter actinomycetemcomitans – бактерії «зеленого» комплексу було виявлено у $27,78 \pm 7,47\%$ осіб основної групи при ортодонтичному лікуванні, що було достовірно частіше ніж у групі порівняння – $16,67 \pm 4,80\%$ осіб ($p < 0,01$). У основній групі осіб зі скученістю зубів до початку ортодонтичного лікування у $18,75 \pm 5,90\%$ обстежених виявляли пародонтопатогенів *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, що майже не відрізнялося від групи порівняння ($p < 0,05$).

При аналізі результатів бактеріологічних досліджень виявлено асоціації бактерій, що входять до різних комплексів. До складу асоціацій входили по 3 і більше видів бактерій. За патогенними властивостями найбільше значення мають асоціації анаеробів «червоного» та бактерій «оранжевого» комплексів з включенням *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Такі асоціації виявлені у $77,78 \pm 6,93\%$ осіб основної групи, яким проводили лікування брекет-системами, що було значно частіше ніж у групі порівняння – $16,67 \pm 4,80\%$ ($p < 0,001$). У основній групі осіб до початку ортодонтичного лікування

відсоток таких асоціацій ($21,88 \pm 7,31\%$) достовірно не відрізнявся ніж у групі порівняння ($p < 0,05$).

Бактерії «жовтого» комплексу, переважно оральні стрептококи, включно з карієсогенними видами, достовірно частіше виявляли в осіб, що на момент дослідження перебували на ортодонтичному лікуванні. *Streptococcus mutans* виявлений в цій групі у $72,22 \pm 7,47\%$ осіб, тоді, як у групі порівняння – $23,33 \pm 7,72\%$ ($p < 0,001$), що майже не відрізнялося від відсотку у основній групі до лікування – $31,25 \pm 8,19\%$ ($p < 0,05$).

Умовно-патогенні стрептококи (*S. Intermedius*, *S. Sanguis*, *S. Pneumonia*) виявляли однаково часто в усіх групах ($p < 0,05$).

Аеробні бактерії *Streptococcus pyogenes* виявляли в $72,22 \pm 7,47\%$ осіб основної групи яким проводили ортодонтичне лікування на момент обстеження, що було достовірно частіше ніж у групі порівняння – $30,00 \pm 8,37\%$ ($p < 0,001$). У основній групі осіб, яким ортодонтичне лікування не проводили дану бактерію виявляли у $43,75 \pm 8,77\%$ обстежених, що статистично не відрізнялося від групи порівняння ($p < 0,05$). Інші види бактерій “білого” комплексу (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*) виявляли з однаковою частотою в усіх групах дослідження ($p < 0,05$).

Отже виявлено, що пародонтопатогенні бактерії виявляли частіше у осіб зі скупченістю зубів ніж у групі порівняння. У підгрупі осіб, яким на момент дослідження проводили лікування брекет-системами відсоток обстежених, у яких виявляли пародонтопатогенні та умовно-патогенні бактерії був найвищим. Дані результати свідчать, що при застосуванні ортодонтичних апаратів в процесі лікування формується особлива підясенна зубна бляшка, що вказує на розвиток дисбіотичних змін у процесі ортодонтичного лікування.

Ступінь порушень мікробіоценозу залежно від наявності бактеріальних асоціацій різного складу представлено у таблиці 4.2.

Таблиця 4.2 – Аналіз ступеня порушень мікробіоценозу у групах дослідження ($P \pm m$)

Ступінь дисбіозу		Основна група (n=68)		Група порівняння (n=30)
		до лікування (n=32)	при лікуванні (n=36)	
декомпенсований	абс.	5	8	–
	%	15,63±4,42	22,22±6,93	–
субкомпенсований	абс.	18	24	9
	%	56,25 ±8,77***	66,67±7,86**	30,00±8,37
компенсований	абс.	9	4	21
	%	28,13±7,95*	11,11±3,24*	70,00±8,37

Примітка: Достовірність різниці між показниками основної та порівняльної групи: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$.

Декомпенсований дисбіоз (асоціації з участю видів *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *S. pyogenes*, *T. denticola*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*) виявляли тільки у основній групі: у 15,63±4,42% осіб до лікування та у 22,22±6,93% обстежених під час ортодонтичного лікування.

Субкомпенсований дисбіоз (асоціації *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *S. mutans*, *S. Pneumonia*) виявлений у 56,25±8,77% осіб підгрупи до лікування та у 66,67±7,86% осіб при ортодонтичному лікуванні, що було значно частіше ніж у групі порівняння – 30,00±8,37% ($p > 0,01$).

Компенсований дисбіоз (асоціації *Prevotella intermedia*, *Streptococcus sanguis* та *Streptococcus intermedius*) найчастіше зустрічався у осіб групи порівняння – 70,00±8,37% обстежених, що було значно рідше ніж у основній

групі: $28,13 \pm 7,95\%$ осіб до лікування та $11,11 \pm 3,24\%$ обстежених під час ортодонтичного лікування ($p > 0,001$).

4.2 Кількісна характеристика мікрофлори та протеолітична активність її компонентів на різних ділянках зубів у групах дослідження

З метою визначення кількісних характеристик мікробіоценозів на різних ділянках зубів при ортодонтичному лікуванні була досліджена мікрофлора вільних ділянок зубів, міжзубних проміжків та ясенної борозни в обстежених основної групи, з визначенням колоніє-утворюючих одиниць бактерій (КУО).

Слід відмітити, що частота виділення хоча б одного з видів мікроорганізмів вказаних угруповань («жовтий» та «білий» комплекси) становила 100%, що дало можливість коректно оцінити стан мікробіоценозів, порівнюючи кількісні показники окремих видів виявлених в обох підгрупах.

Виділено та встановлено кількісні показники мікроорганізмів таких видів: *Str. mutans*, *Str. intermedius*, *Str. sanguis*, *Str. pyogenes* – (β-гемолітичний) *S. aureus*, а також грамнегативні поличкоподібні бактерії видів *Klebsiella pneumonia* та *Escherichia coli* (табл. 4.3).

Аналіз кількісних показників мікрофлори показав, що карієсогенний вид – *S. Mutans* виявляли в більших кількостях у підгрупі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування ніж у підгрупі до лікування на всіх біотопах порожнини рота ($p < 0,01$). Найбільша концентрація *S. Mutans* у цій підгрупі спостерігалася на вільній поверхні зубів ($(5,80 \pm 0,06) \times 10^3$ КУО/мл) та у міжзубних проміжках ($(5,36 \pm 0,07) \times 10^3$ КУО/мл).

Таблиця 4.3 – Кількісні показники обсіменіння аеробною мікрофлорою різних біотопів порожнини рота у обстежених підгруп (M±m)

Підгрупи дослідження	Біотоп	Щільність мікробної колонізації (КУО/мл)						
		Str. mutans	Str. sanguis	S. aureus	Str. intermedius	Klebsiella pneumoniae	Str. pyogenes	Escherichia coli
при лікуванні (n=36)	Вільна поверхня зуба	(5,80±0,06)* x 10 ³	(5,20±0,04)# x 10 ⁴	(5,10±0,06)* x10 ⁴	(7,42±0,04)* x10 ³	(7,50±0,04) x10 ²	(3,10±0,06) x10 ⁴	(3,00±0,02) x10 ²
	Міжзубні проміжки	(5,36±0,07)* x10 ³	(5,48±0,06)# x10 ⁴	(8,45±0,04)* x10 ⁴	(7,83±0,09)* x10 ³	(7,82±0,06)* x10 ²	(3,25±0,04)# x10 ⁴	(3,18±0,04)# x10 ²
	Ясенна борозна	(3,41±0,09)** x 10 ³	(5,93±0,04)* x10 ⁴	(8,82±0,06)* x 10 ⁴	(8,21±0,05)* 10 ³	(8,05±0,07)* 10 ²	(3,43±0,09)# x10 ⁴	(3,29±0,04)* x10 ²
до лікування (n=32)	Вільна поверхня зуба	(3,24±0,08)x 10 ³	(5,20±0,05) x 10 ⁴	(5,90±0,04) x10 ⁴	(3,10±0,06) x10 ³	–	–	–
	Міжзубні проміжки	(3,44±0,07)x 10 ³	(5,42±0,05) x 10 ⁴	(5,83±0,07) x10 ⁴	(3,00±0,05) x10 ³	(3,54±0,03) 10 ²	(3,15±0,05) x10 ⁴	(3,20±0,05) x10 ²
	Ясенна борозна	(3,10±0,06) 10 ³	(5,00±0,06) x10 ⁴	(5,21±0,04) x10 ⁴	(2,93±0,04) x10 ³	(4,25±0,04) 10 ²	(3,30±0,06) x10 ⁴	(3,58±0,04) x10 ²

Примітка: Достовірність різниці між показниками підгруп основної групи до та під час ортодонтичного лікування: * – p<0,001; ** – p<0,01; # – p>0,05.

Умовно-патогенний вид стрептококів *S. sanguis* на вільній поверхні зубів та у міжзубних проміжках виявлено у рівній кількості в обох підгрупах ($p>0,05$), а у ясенній борозні кількість даних бактерій значно вища у підгрупі де проводили ортодонтичне лікування, ніж до лікування (відповідно $(5,93\pm0,04)\times10^4$ КУО/мл та $(5,00\pm0,06)\times10^4$ КУО/мл, $p<0,001$).

S. aureus виявляли в значно більших кількостях, на усіх біотопах порожнини рота, у підгрупі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування ніж у підгрупі до лікування ($p<0,001$).

S. intermedius (умовно-патогенний вид з α -гемолітичними властивостями, що спричиняють позеленіння кров'яного агару – viridians ефект), також, виявляли в значно більших кількостях у підгрупі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування ніж у підгрупі до лікування ($p<0,001$). Збільшення кількості даного виду у всіх мікробіотопах при ортодонтичному лікуванні може вказувати на розвиток змін мікробіоценозу, як початкової тригерної стадії патологічних процесів в тканинах пародонту. Це припущення підтверджується результатами досліджень кількісних характеристик патогенного виду стафілококів *S. aureus*.

Інший патогенний вид коків – *Str. pyogenes* (β -гемолітичний), природним біотопом якого є слизова зіву та мигдаликів, виявляли у помірних кількостях – до $(3,43\pm0,09)\times10^3$ КУО/мл на всіх досліджуваних поверхнях порожнини рота в обох підгрупах ($p>0,05$). Подібні результати отримали і при дослідженні кількісних характеристик *Escherichia coli* – до $(3,58\pm0,04)\times10^2$ КУО/мл на всіх поверхнях обох підгруп ($p>0,05$).

Грамнегативні бактерії, які не властиві звичайним біотопам ротової порожнини – *Klebsiella pneumoniae* виявляли у значно більших кількостях у підгрупі осіб, яким на момент дослідження проводили ортодонтичне лікування $((7,50\pm0,04)\times10^2$ КУО/мл на поверхні зуба, $(7,82\pm0,04)\times10^2$ КУО/мл в міжзубному проміжку та $(8,05\pm0,04)\times10^2$ КУО/мл в ясенній борозні),

ніж у обстежених до лікування, де на вільних поверхнях зуба даних бактерій не було виявлено, а в міжзубних проміжках та ясенній борозні – $(3,54 \pm 0,03) \times 10^2$ КУО/мл та $(4,25 \pm 0,04) \times 10^2$ КУО/мл, відповідно ($p < 0,001$).

У розвитку запальних процесів в пародонті має значення не тільки наявність та кількість комплексів аеробних пародонтопатогенних бактерій, а й вплив факторів вірулентності, які індукуються в мікробіоценозах. Тому ми провели визначення протеолітичної активності компонентів дентальної біоплівки на різних ділянках зубів в обстежених основної групи до та під час ортодонтичного лікування.

У результаті проведених досліджень (табл. 4.4) встановлено вищу протеолітичну активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки вільної поверхні зубів, в міжзубних проміжках та у ясеній борозні у обстежених осіб під час ортодонтичного лікування у порівнянні з підгрупою осіб до лікування ($p < 0,05$).

На вільній поверхні зубів у більшості обстежених не виявлено протеолітичної активності мікроорганізмів: у $61,11 \pm 8,12\%$ осіб під час лікування та у $90,62 \pm 5,15\%$ до лікування ($p < 0,01$). При цьому, 1-2 колонії на см^2 , на вільній поверхні зубів, виявляли у $30,56 \pm 7,68\%$ обстежених при ортодонтичному лікуванні, що було у 3,3 рази частіше, ніж у підгрупі до лікування – $9,38 \pm 2,81\%$ осіб ($p < 0,001$). До 5-ти колоній на см^2 , на вільній поверхні зубів, було ідентифіковано тільки у $8,33 \pm 2,51\%$ обстежених під час ортодонтичного лікування брекет-системами.

В підгрупі осіб, які на час обстеження проходили ортодонтичне лікування незнімними конструкціями, у міжзубних проміжках, не виявлено протеолітичної активності у $47,22 \pm 8,32\%$ обстежених, що було значно менше, ніж у підгрупі до лікування – $78,13 \pm 7,31\%$ осіб ($p < 0,01$). Так, як і на вільній поверхні зубів, у міжзубних проміжках, визначали 1-2 колонії на см^2 , значно частіше у обстежених при ортодонтичному лікуванні, ніж у підгрупі до лікування ($33,33 \pm 7,86\%$ проти $12,5 \pm 3,85\%$, $p < 0,05$).

Таблиця 4.4 – Протеолітична активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки у обстежених підгруп (P±m)

Підгрупи дослідження		Протеолітична активність мікроорганізмів (%)														
		Вільна поверхня зуба					Міжзубні проміжки					Ясенна борозна				
		–	+	++	++ +	+++ +	–	+	++	++ +	+++ +	–	+	++	++ +	+++ +
при лікуванні (n=36)	абс.	22	11	3	–	–	17	12	4	3	–	10	4	10	7	5
	%	61,11 ±8,12 **	30,55 ±7,68 ***	8,33± 4,67			47,22 ±8,32 **	33,33 ±7,86 ***	11,11 ±3,24 #	8,33 ±2,51		27,78 ±7,47 ***	11,11 ±3,24 #	27,78 ±7,47 #	19,44 ±6,60 #	13,89 ±4,46 #
до лікування (n=32)	абс.	29	3	–	–	–	25	4	3	–	–	17	6	5	2	2
	%	90,62 ±5,15	9,38 ±2,81				78,13 ±7,31	12,5 ±3,85	9,38 ±2,81			53,13 ±8,82	18,75 ±6,10	15,63 ±4,42	6,25± 1,88	6,25± 1,88

Примітка: Достовірність різниці між показниками підгруп основної групи до та під час ортодонтичного лікування: ** – p<0,01; *** – p<0,05; # – p>0,05.

Більше 5-ти колоній на см², у міжзубних проміжках, було ідентифіковано тільки у $8,33 \pm 2,51\%$ обстежених при ортодонтичному лікуванні.

Максимальну протеолітичну активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки, в обох підгрупах, спостерігали у ясеній борозні. У обстежених під час ортодонтичного лікування протеолітична активність була вищою, ніж у підгрупі до лікування, проте без достовірної різниці значень ($p > 0,05$). У той же час, більше ніж у половини обстежених до лікування, не спостерігали протеолітичної активності, що значно перевищувало відсоток у підгрупі осіб, яким на момент обстеження проводили ортодонтичне лікування ($53,13 \pm 8,82\%$ проти $27,78 \pm 7,47\%$, $p < 0,05$).

Висновок.

Одержані результати досліджень показали великий відсоток осіб зі скупченістю зубів з декомпенсованим та субкомпенсованим ступенем дисбіозу, як до, так і під час ортодонтичного лікування. У процесі ортодонтичного лікування нарастають кількісні показники аеробної та факультативно анаеробної мікрофлори, зростає щільність колонізації та протеолітична активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки у всіх досліджених біотопах, що вказує на збільшення ризику виникнення запальних процесів в тканинах пародонта.

Основні положення розділу викладені у наступних публікаціях:

1. Мандич О.В. Анаеробна мікрофлора та її асоціативні зв'язки у різних біотопах ротової порожнини у осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Український журнал проблем біології, медицини та спорту. 2018. № 3. С. 184-188 [87].

2. Мандич О.В. Динаміка змін протеолітичної активності дентальної біоплівки внаслідок ортодонтичного лікування брекет-системою // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип.1, Т.1.(142) С. 370-374 [90].
3. Identification method of pathogenic microorganisms of the oral cavity in patients during orthodontic / Pupin T.I., Mandych O. Sloboda M. Minko L. // IV Międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa lekarzy dentystów “Między funkcją a estetyką”. Lublin. 2018 [209].

РОЗДІЛ 5

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ ПРОВЕДЕНІ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

5.1 Профілактика запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку під час ортодонтичного лікування скученості зубів

Профілактику запальних захворювань пародонта (ЗЗП) починали після усунення ознак запалення (через 1 місяць) та одночасно з ортодонтичним лікуванням, за винятком хворих які на момент дослідження вже знаходилися на ортодонтичному лікуванні.

Розроблена схема профілактики ЗЗП під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами та запропонований нами спосіб ортодонтичного лікування знімними апаратами направлені на: покращення гігієни ротової порожнини, зменшення негативної дії мікробного чинника, зокрема потенційних пародонтопатогенів, корекцію колонізаційної резистентності порожнини рота, зміцнення структурно-функціонального стану кісткової тканини, відновлення функціональної оклюзії.

Заходи профілактики виникнення ЗЗП під час ортодонтичного лікування включали (рис. 5.1): санацію порожнини рота, виявлення оклюзійних супраконтактів та їх ліквідацію, професійну гігієну порожнини рота за запропонованою нами схемою, навчання раціональної гігієни порожнини рота з підбором індивідуальних засобів гігієнічного догляду та місцеву медикаментозну фармакотерапію.

Професійну гігієну порожнини рота проводили з періодичністю, яка була пов'язана з основними періодами ортодонтичного лікування: адаптаційним, періодом активної перебудови зубощелепної системи та ретенційним періодом. У період активної перебудови зубощелепної системи,

який в свою чергу поділявся на фазу функціональної перебудови зубощелепної системи, фазу нівелювання, фазу встановлення зубів у вертикальну позицію, фазу закриття проміжків між зубами та фазу юстирування хворі знаходились під динамічним спостереженням, а професійну гігієну порожнини рота проводили з частотою, що передувала змінам положення зубів (від 1-2 тижнів до 1 місяця).

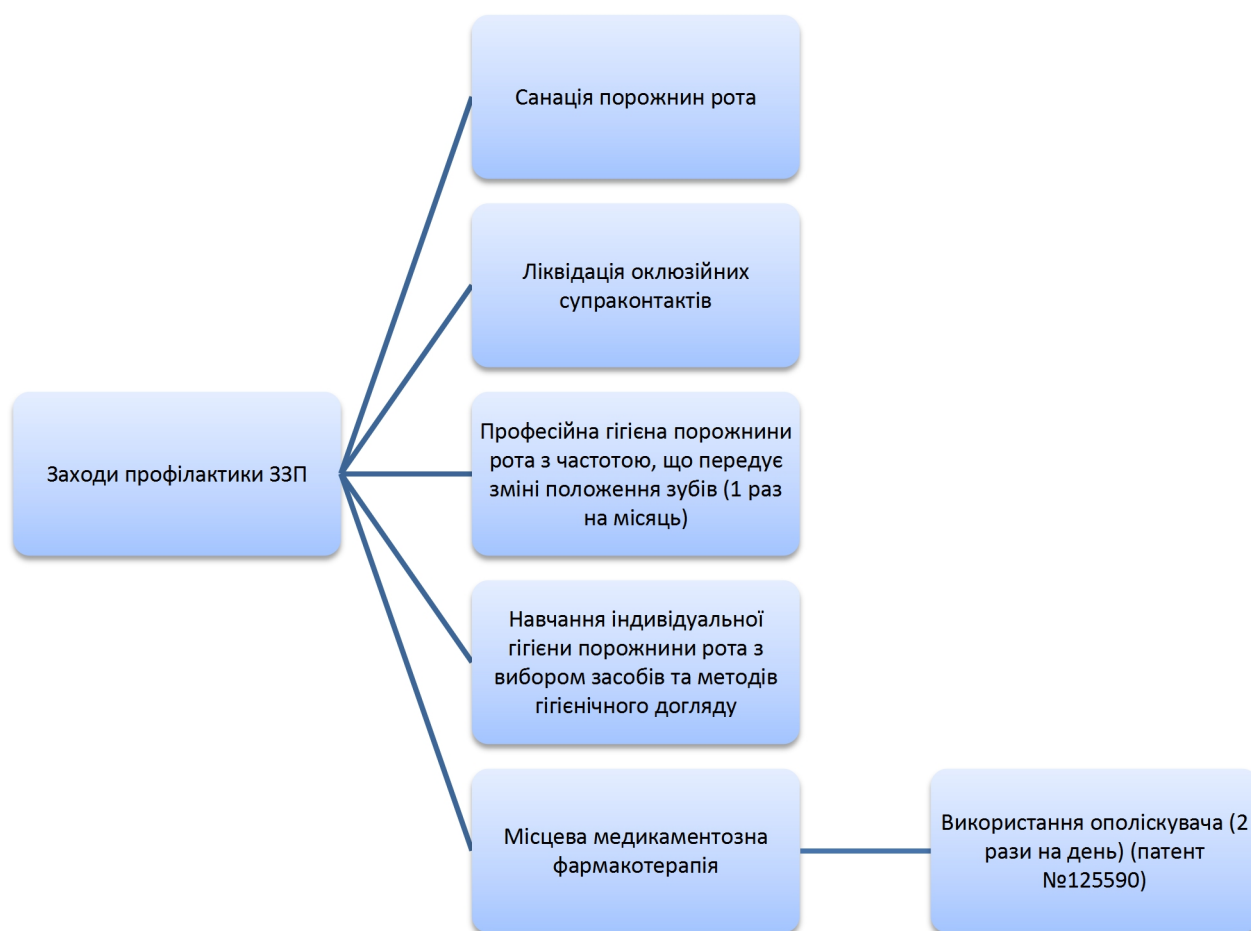


Рисунок 5.1 – Схема профілактики ЗЗП у пацієнтів із скупченістю зубів під час ортодонтичного лікування

Проведення професійної гігієни проводили в декілька етапів, залежно від кількості та виду зубних відкладень. Контроль гігієнічного стану ротової порожнини проводили за допомогою індикаторних речовин з метою

візуалізації біоплівки Mira-2-Ton (Miradent, Німеччина). Для зняття зубних відкладень використовували ультразвуковий скейлер Piezon Master (EMS, Швейцарія), ручні скейлери, повітряноабразивний наконечник AIR-Flow Handi (EMS, Швейцарія) з порошками на основі гліцину (AIR-Flow polishing soft, EMS, Швейцарія) та еритритолу (AIR-Flow subgingival plus, EMS, Швейцарія) для ефективного видалення біоплівки, пігментованого нальоту, слабомінералізованих зубних відкладень, що було безпечним при частому використанні та забезпечувало відсутність ризику пошкодження м'яких тканин, структури емалі, дентину і цементу [61, 77, 180, 183, 184, 185]. Перед та після процедури проводили антисептичну обробку 0,12 % розчином хлоргексидину біглюконату “Хлоргекседин Дента” (Дентафарм, Україна).

З метою проведення раціональної гігієни порожнини рота рекомендували проводити чищення зубів після кожного прийому їжі з використанням спеціалізованих зубних щіток для незнімних ортодонтичних апаратів, монопучкових щіток, міжзубних йоршиків, флосів та суперфлосів. Пропонували застосовувати дрібноабразивну (1400 ppm) зубну пасту „Meridol (Miradent. Німеччина)”, яка завдяки фториду олова, що входить до її складу, усуває бактеріальний вплив на тривалий час після чищення зубів та забезпечує ліквідацію запалення в тканинах пародонта.

Місцеву медикаментозну терапію проводили шляхом призначення полоскання ротової порожнини на протязі всього терміну ортодонтичного лікування (2-3 рази на день) розробленим та запропонованим ополіскувачем, який містить олію чайного дерева (має виражену протизапальну, антимікробну дію та стимулює регенерацію слизової оболонки), ксилітол (стабілізує кислотність ротової порожнини, має антисептичні властивості та довготривалий лікувально-профілактичний ефект), пропіленгліколь, кальцію лактат, емульгатор ОС-20, кислоти лимонної моногідрат, ментол та метилпарабен (патент України № 125590 від 04.01.2018).

Як альтернативу лікування скупченості зубів незнімною ортодонтичною апаратурою з метою переміщення дистопованих та скупчених зубів у фізіологічну позицію для забезпечення раціонального оклюзійного навантаження запропоновано спосіб ортодонтичного лікування за допомогою індивідуально виготовлених кап системи «Splintline» (рис. 5.2).



Рисунок 5.2 – Індивідуально виготовлені капи системи «Splintline»

Складання плану ортодонтичного лікування з метою майбутнього позиціонування функціональних оклюзійних контактів проводилось шляхом аналізу гіпсових моделей змонтованих в артикулятор системи аркон «ARTEX CR», налаштований на індивідуальну функцію за даними системи електронної аксіографії Denar Cadiax Compact 2 (Австрія) і програмним забезпеченням (Gamma Dental Software). Після цього, у лабораторних умовах, виготовлялись серії індивідуальних кап, кожна капа запрограмована на переміщення до 0,33 мм, екструзію або інтрузію одного чи декількох зубів. Даний вид ортодонтичної конструкції, шляхом м'якого механічного впливу, змушує зуби прийняти задане положення [53, 112, 135].

У набір входило від 5 до 20 серій по 3 капи (залежно від плану лікування), які по черзі, з інтервалом 7-10 днів, змінювалися самими пацієнтами. Заходи профілактики виникнення ЗЗП під час ортодонтичного лікування капами зображено на рисунку 5.3.

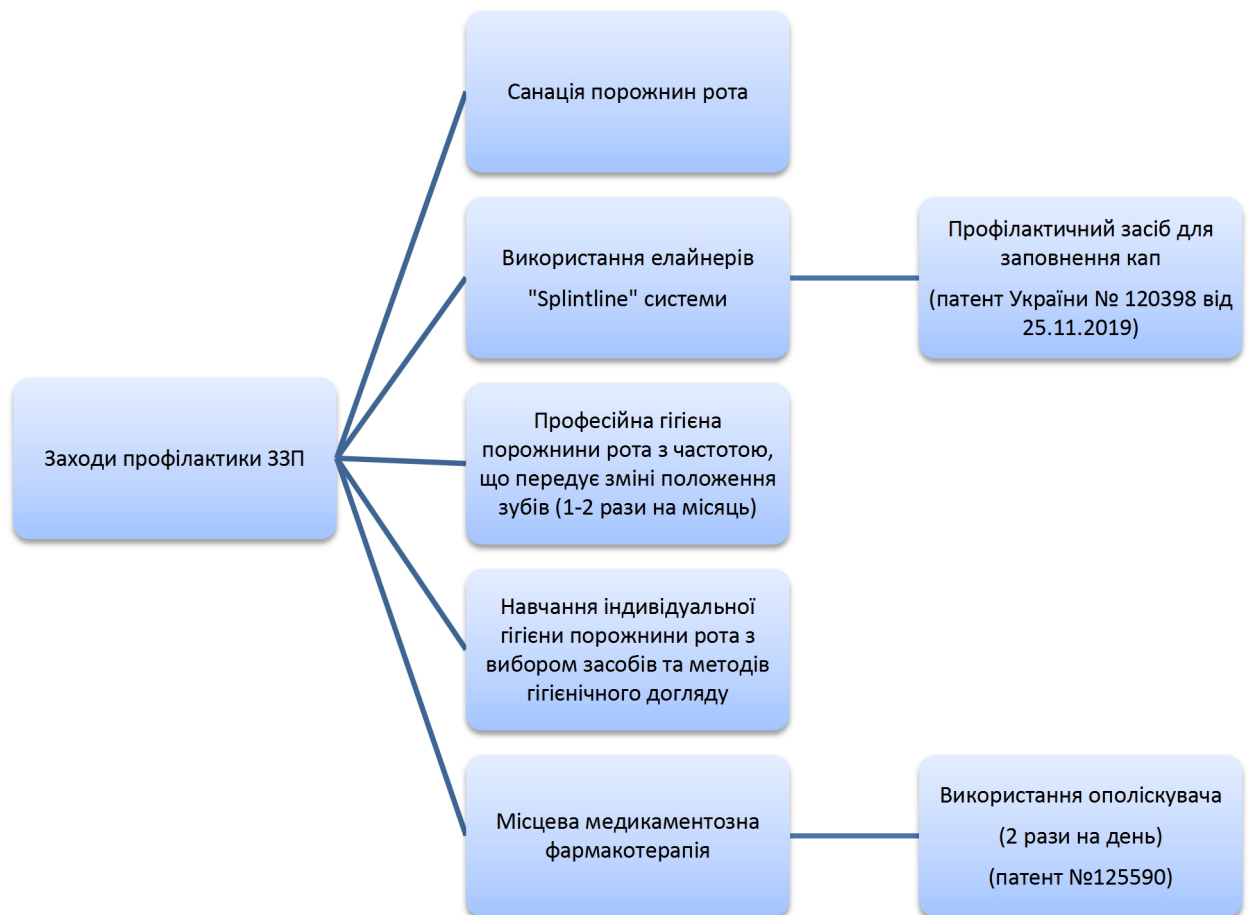


Рисунок 5.3 – Схема профілактики ЗЗП у пацієнтів із скупченістю зубів під час ортодонтичного лікування елайнерами

Капу утримували в порожнині рота 22-23 години на добу, пропонували заповнити капу розробленим засобом (патент України № 120398 від 25.11.2019), що містить полівінілпіролідон, який надає адгезивні властивості та забезпечує пролонговану дію компонентів олії чайного дерева (має виражену протизапальну, антимікробну дію та стимулює регенерацію

слизової оболонки), ксилітолу (стабілізує кислотність ротової порожнини, має антисептичні властивості та довготривалий лікувально-профілактичний ефект) та кальцію лактату (має ремінералізуючу дію). Зберігати капу перед прийомом їжі рекомендували у спеціальному футлярі. Проводили інструктаж по догляду ортодонтичної конструкції. Пропонували чистити капу 2 рази на день не допускаючи механічних, температурних або фізичних впливів за допомогою м'якої зубної щітки та пасти «Meridol».

5.2 Клінічна оцінка ефективності профілактики запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку під час ортодонтичного лікування скупченості зубів

Ефективність застосування розробленої схеми профілактики запальних захворювань пародонта (ЗЗП) під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами та запропонованого нами альтернативного способу ортодонтичного лікування знімними апаратами була оцінена за результатами досліджень, які характеризують стан тканин пародонта після проведення профілактики на різних етапах обстеження.

У залежності від методу профілактики ЗЗП та способу ортодонтичного лікування хворих було розділено на три групи. Першу групу склало 23 особи, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та застосовували спеціально розроблену профілактичну схему. Другу групу склало 17 осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами та застосовували аналогічну схему профілактики ЗЗП, як у пацієнтів першої групи. До третьої групи увійшли 18 осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами та застосовували загальноприйняті методи та періоди проведення профілактичних заходів відповідно до протоколів надання медичної допомоги МОЗ України за

спеціальністю „Терапевтична стоматологія” та „Ортодонтія” (Наказ МОЗ України № 566 від 23.11.2004 р.).

Проведений порівняльний аналіз динаміки клінічних показників та стоматологічних індексів у трьох групах осіб через 1, 6 та 12 місяців.

Як видно з таблиці 5.1, через 1 місяць після початку спостереження захворювань тканин пародонта не було виявлено в жодній групі осіб. Через 6 місяців захворювання пародонта (ЗП) були діагностовані у групах осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами: у 4 осіб другої групи (23,53%) та у 11 осіб третьої групи (61,11%). Через 12 місяців ЗП були виявлені у 2 осіб першої групи (8,7%), у 7 осіб другої групи (41,18%) та у 16 осіб третьої групи (88,89%).

Таблиця 5.1 – Частка обстежених осіб, у яких в процесі проведення профілактики виникли запальні захворювання пародонта ($P \pm m$)

Профілактичні групи	Запальні захворювання пародонта			
	Через 6 місяців		Через 12 місяців	
	абс.	%	абс.	%
Перша група (n=23)	-	-	2	8,7 $\pm$ 2,61 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$
Друга група (n=17)	4	23,53 $\pm$ 7,21 $p_3 < 0,05$	7	41,18 $\pm$ 11,94 $p_3 < 0,01$
Третя група (n=18)	11	61,11 $\pm$ 11,49	16	88,89 $\pm$ 7,41

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи.

При аналізі ступенів важкості запалення ясен за даними індексу РМА встановлено (рис. 5.4), що через 12 місяців у першій групі був гінгівіт, лише, легкого ступеню важкості (100%). У другій групі у більшості хворих виявляли запалення середнього ступеню важкості (57,14%), а у третій групі – важкого (56,25%).

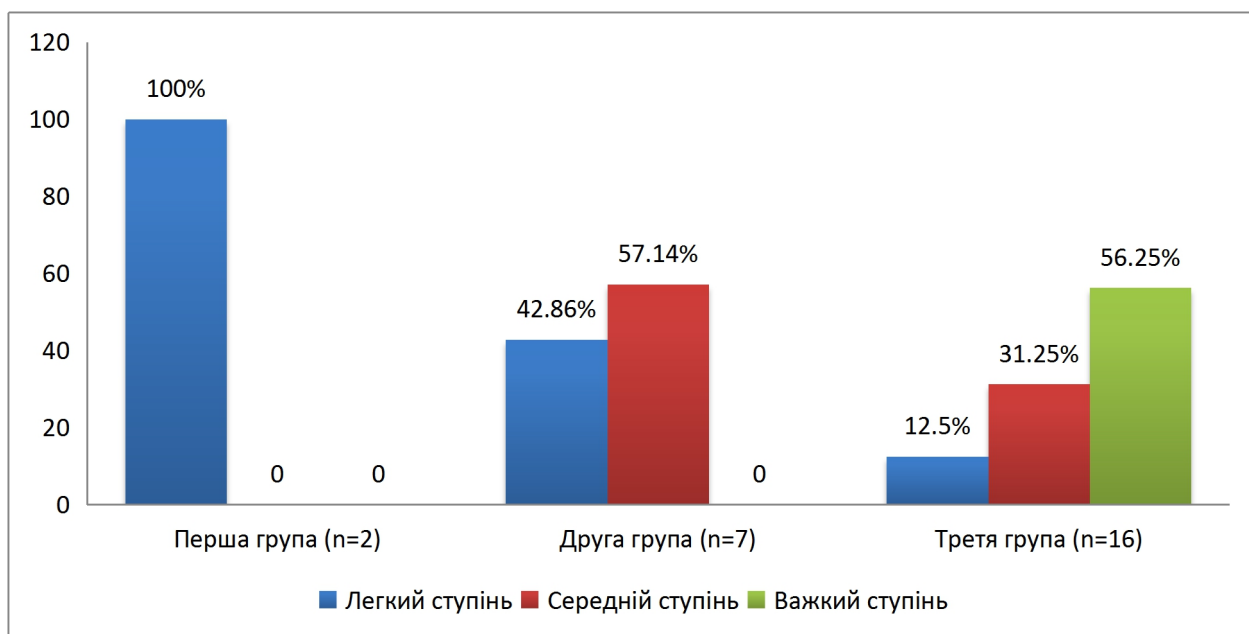


Рисунок 5.4 – Ступені важкості запалення ясен за даними індексу РМА у хворих із захворюваннями пародонта різних груп дослідження через 12 місяців спостереження

Як свідчать дані наведені в таблиці 5.2, через 12 місяців після початку проведення профілактики ЗЗП, середнє значення показників індексу РМА зросло у всі групи. Значно нижчим даний показник був у першій групі осіб ($18,5 \pm 3,5\%$), яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів індивідуально виготовленими капами та застосовували спеціально розроблену профілактичну схему, ніж у другій ($34,29 \pm 4,26\%$) та третій ($53,12 \pm 4,28\%$) групах, яким проводили ортодонтичне лікування за допомогою брекет-систем ($p < 0,01$).

Таблиця 5.2 – Динаміка середнього значення індексу РМА у хворих із захворюваннями пародонта різних груп дослідження через 6 та 12 місяців спостереження ($M \pm m$)

Профілактичні групи	Індекс РМА (%)	
	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Перша група	–	$18,5 \pm 3,5$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$
Друга група	$22,33 \pm 5,54$ $p_3 < 0,001$	$34,29 \pm 4,26$ $p_3 < 0,001$
Третя група	$46,73 \pm 3,27$	$53,12 \pm 4,28$

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи.

Пацієнти з брекет-системами другої групи, яким пропонували індивідуальну профілактичну схему, мали значно нижчий середній показник індексу РМА, ніж обстежені третьої групи, яким проводили загальноприйнятну профілактику ЗП, як через 6 ($22,33 \pm 5,54\%$ проти $46,73 \pm 3,27$, при $p < 0,001$), так і через 12 місяців спостереження ($34,29 \pm 4,26\%$ проти $53,12 \pm 4,28\%$, при $p < 0,001$).

Аналіз середніх значень показників стану гігієни порожнини рота за індексом Green-Vermillion у групах дослідження до та після проведення комплексу профілактичних заходів наведені в таблиці 5.3.

До початку проведення профілактики ЗЗП був встановлений поганий стан гігієни ротової порожнини у всіх групах обстеження ($3,03 \pm 0,36$ балів – у першій, $3,51 \pm 0,08$ балів – у другій та $3,46 \pm 0,07$ балів у третій групі, $p > 0,05$).

Таблиця 5.3 – Показники індексу гігієни (ОHI-S, Green-Vermillion, 1964) у групах дослідження до та після проведення профілактики ($M \pm m$)

Профілактичні групи	Індекс Green-Vermillion (бали)			
	До профілактики	Після профілактики		
		Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Перша група (n=23)	3,03±0,36 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,91±0,23* $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,13±0,2* $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$	1,33±0,55** $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$
Друга група (n=17)	3,51±0,08 $p_3 > 0,05$	1,09±0,07* $p_3 > 0,05$	2,04±0,23* $p_3 < 0,05$	2,31±0,27* $p_3 < 0,01$
Третя група (n=18)	3,46±0,07	1,11±0,06*	2,81±0,15*	3,18±0,14#

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи. Достовірність різниці показників до профілактики відносно показників через 1, 2 та 12 місяців: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; # – $p > 0,05$.

Через місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів гігієнічний стан ротової порожнини у обстежених усіх груп значно покращився (0,91±0,23 балів – у першій, 1,09±0,07 балів – у другій та 1,11±0,06 балів у третій групі) у порівнянні з даними показниками до початку профілактики ($p < 0,001$).

Через 6 місяців після початку проведення профілактики ЗЗП у першій групі обстежених стан гігієни ротової порожнини залишався задовільним (1,13±0,2 бали) та достовірно відрізнялося від показників у другій (2,04±0,23 бали) та третій групах (2,81±0,15 бали), в яких даний показник визначався як незадовільний ($p < 0,01$).

Через 12 місяців спостереження у першій групі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скученості зубів індивідуально виготовленими капами та застосовували спеціально розроблену профілактичну схему, індекс Green-Vermillion становив $1,33 \pm 0,55$ бали, що відповідало задовільній гігієні порожнини рота та було достовірно нижчим, ніж до профілактики ($p < 0,001$). У другій групі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування брекет-системами та пропонували аналогічний спосіб профілактики, гігієна порожнини рота була незадовільною ($2,31 \pm 0,27$ бали), але значення індексу було значно нижчим, ніж до профілактики ($p < 0,001$). У третій групі обстежених з брекет-системами, яким проводили загальноприйнятну профілактику ЗП, середнє значення індексу гігієни становило $3,18 \pm 0,14$ бали, що свідчило про поганий стан гігієни порожнини рота та майже не відрізнялося від даного показника до початку профілактики ($p > 0,05$).

Аналіз середніх значень показників стану гігієни на апроксимальних поверхнях зубів за індексом API у групах дослідження до та після проведення комплексу профілактичних заходів наведені в таблиці 5.4.

До початку проведення профілактики ЗЗП рівень інтрадентального очищення був незадовільним у всіх групах обстеження ($p > 0,05$).

Через місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів стан гігієни на апроксимальних поверхнях зубів у обстежених усіх груп значно покращився, у порівнянні з показниками до початку профілактики, та оцінювався як оптимальний ($21,78 \pm 0,87\%$ – у першій, $22,76 \pm 1,07\%$ – у другій та $22,89 \pm 1,02\%$ у третій групі, при $p < 0,001$).

Через 6 місяців спостереження у першій групі обстежених очищення апроксимальних поверхонь зубів залишався оптимальним ($24,78 \pm 1,02\%$) та достовірно відрізнявся від показників у другій та третій групах ($p < 0,05$). У другій групі індекс API становив $36,18 \pm 4,46\%$, що відповідало достатньому стану гігієни у міжзубних проміжках та було нижчим ніж у третій групі, де цей показник задовільний – $50,94 \pm 6,03\%$ ($p < 0,05$).

Таблиця 5.4 – Показники індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях (API, Lange, 1986) у групах дослідження до та після проведення профілактики ($M \pm m$)

Профілактичн і групи	Індекс API (%)			
	До профілактики	Після профілактики		
		Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Перша група (n=23)	69,83±1,98 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	21,78±0,87* $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	24,78±1,02* $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$	27,26±2,65* $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Друга група (n=17)	71,24±2,3 $p_3 > 0,05$	22,76±1,07* $p_3 > 0,05$	36,18±4,46* $p_3 < 0,05$	47,35±5,64* $p_3 < 0,001$
Третя група (n=18)	71,56±1,99	22,89±1,02*	50,94±6,03**	69,33±2,96#

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи. Достовірність різниці показників до профілактики відносно показників через 1, 2 та 12 місяців: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; # – $p > 0,05$.

Через 12 місяців проведення профілактики ЗЗП найкращий рівень гігієни на апроксимальних поверхнях зубів залишився у обстежених першої групи осіб, яким проводили ортодонтичне лікування незнімними капами та застосовували розроблену профілактичну схему (27,26±2,65%). Даний показник у першій групі обстежених відповідав достатньому рівню гігієни та був достовірно нижчим ніж до профілактики ($p < 0,001$), а також ніж у осіб другої та третьої груп дослідження ($p < 0,001$). У другій та третій групах, де проводили ортодонтичне лікування брекет-системами стан гігієни у міжзубних проміжках оцінювали як задовільний,

але у другій групі, де застосовували індивідуальну профілактичну схему, індекс API був значно нижчим ніж у третій групі, де застосовували загальноприйняті методи профілактики ($47,35 \pm 5,64\%$ проти $69,33 \pm 2,96\%$, $p < 0,001$).

Аналіз середніх значень показників індексу ефективності індивідуальної гігієни ротової порожнини РНР у групах дослідження до та після проведення комплексу профілактичних заходів наведені в таблиці 5.5.

Таблиця 5.5 – Показники індексу ефективності індивідуальної гігієни ротової порожнини (Podshadley, Haley, 1968) у групах дослідження до та після проведення профілактики ($M \pm m$)

Профілактичні групи	Індекс РНР (бали)			
	До профілактики	Після профілактики		
		Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Перша група (n=23)	$1,28 \pm 0,04$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$0,8 \pm 0,05^*$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,89 \pm 0,06^*$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$0,96 \pm 0,07^*$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Друга група (n=17)	$1,86 \pm 0,03$ $p_3 > 0,05$	$0,91 \pm 0,06^*$ $p_3 > 0,05$	$1,23 \pm 0,1^*$ $p_3 < 0,001$	$1,44 \pm 0,09^*$ $p_3 < 0,001$
Третя група (n=18)	$1,85 \pm 0,03$	$1,01 \pm 0,07^*$	$1,65 \pm 0,09^{***}$	$1,81 \pm 0,05^{\#}$

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи. Достовірність різниці показників до профілактики відносно показників через 1, 2 та 12 місяців: * – $p < 0,001$; *** – $p < 0,05$; # – $p > 0,05$.

До початку проведення профілактики ЗЗП була встановлена задовільна ефективність індивідуальної гігієни ротової порожнини у першій групі ($1,28 \pm 0,04$ бала) та незадовільна у другій та третій групах ($1,86 \pm 0,03$ бала та $1,85 \pm 0,03$ бала, відповідно).

Через місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів ефективність індивідуальної гігієни порожнини рота була задовільною у обстежених усіх груп ($0,8 \pm 0,05$ бала – у першій, $0,91 \pm 0,06$ бала – у другій та $1,01 \pm 0,07$ бала у третій групі) та достовірно відрізнялася від даних показників до початку профілактики ($p < 0,001$).

Через 6 місяців після початку профілактики ефективність індивідуальної гігієни залишалася задовільною, але середні значення індексу РНР значно відрізнялися між собою ($p < 0,001$). У першій групі обстежених даний показник був найкращим та становив $0,89 \pm 0,06$ бали, у другій групі – $1,23 \pm 0,1$ бали, у третій групі – $1,65 \pm 0,09$ бали.

Через 12 місяців індивідуальна гігієна у пацієнтів першої та другої групи, яким проводили профілактику ЗП за розробленою нами схемою була задовільною, а показник індексу РНР був достовірно нижчим ніж до профілактики ($p < 0,001$). У першій групі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування за допомогою кап, даний індекс становив $0,96 \pm 0,07$ балів, що було значно нижчим ніж у осіб другої групи, яким проводили лікування брекет-системами – $1,44 \pm 0,09$ ($p < 0,001$). У третій групі осіб, яким проводили ортодонтичне лікування за допомогою брекет-систем та застосовували загальноприйнятую методику профілактики ЗП, ефективність індивідуальних гігієнічних заходів була незадовільною, як і до профілактики ($p > 0,05$).

*Клінічний приклад 3. Хвора Х.Б., 28 років (амбулаторна картка № 137).
Діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів. Скарги:
кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об'єктивно: ясна застійно
гіперемовані, ясенні сосочки потовщені, набряклі, кровоточать, наявність
над'ясенних твердих зубних відкладень, скупченість зубів (рис. 5.5).*



Рисунок 5.5 – Фотографічне зображення ротової порожнини хворої Х.Б., 28 років. Амбулаторна картка № 137 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів). Стан тканин пародонта до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Через 12 місяців проведення ортодонтичного лікування скупченості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та застосування спеціально розробленої профілактичної схеми об'єктивно відмічалось покращення стану ясен: нормалізація рельєфу та кольору ясен, відсутність зубних відкладень (рис. 5.6).



Рисунок 5.6 – Фотографічне зображення ротової порожнини хворої Х.Б., 28 років. Амбулаторна картка № 137 (діагноз: катаральний гінгівіт, хронічний перебіг; скупченість зубів). Стан тканин пародонта після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Отже, після 12 місяців проведення ортодонтичного лікування скупченості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та застосовування спеціально розробленої профілактичної схеми, 91% осіб не мали запального процесу в тканинах пародонта. При ортодонтичному лікуванні за допомогою брекет-систем спостерігали, дещо, нижчу клінічну ефективність – 58,82% пацієнтів, яким пропонували аналогічну профілактичну схему. У групі осіб з брекет-системами, яким профілактика проводилася загальноприйнятими методами інтактний пародонт був тільки у 11,11% осіб. Це підтверджувалося даними стоматологічних індексів.

5.3 Оцінка ефективності застосування профілактичної схеми на основі аналізу мікробіоценозу ротової порожнини у різні терміни ортодонтичного лікування

Для оцінки ефективності профілактичної схеми було визначено ступінь порушень мікробіоценозу ротової порожнини та протеолітичну активність бактерій з біотопів вільної поверхні зуба, міжзубних проміжків і ясенних борозен залежно від застосованої схеми профілактики та способу ортодонтичного лікування у трьох групах осіб через 1, 6 та 12 місяців.

Ступінь дисбіозу порожнини рота у різні терміни спостереження наведені у таблиці 5.6.

До початку проведення профілактики ЗЗП у всіх групах дослідження переважав субкомпенсований ступінь дисбіозу ($69,57 \pm 9,59\%$ – у першій, $64,71 \pm 11,59\%$ – у другій та $72,22 \pm 10,56\%$ у третій групі), а частка осіб з різними видами дисбіозу достовірно не відрізнялася ($p > 0,05$).

Через місяць після початку проведення профілактики декомпенсованого та субкомпенсованого дисбіозу не було виявлено в жодній профілактичній групі. У більшості обстежених визначали нормобіоз: у $82,61 \pm 5,9\%$ осіб першої групи, $88,24 \pm 3,53\%$ – другої та у $77,78 \pm 7,8\%$ обстежених третьої групи ($p > 0,05$).

Через 6 місяців спостереження найбільший відсоток осіб з нормобіозом був у першій групі та становив $69,57 \pm 9,59\%$, у другій групі цей показник був майже в 1,5 рази нижчим – $47,06 \pm 12,11\%$, проте різниця значень не була достовірною ($p > 0,05$). У третій групі нормобіоз відмічали тільки у двох обстежених ($11,11 \pm 3,33\%$), що було значно рідше ніж у першій ($p < 0,001$) та другій групах ($p < 0,05$). Частка осіб з компенсованим ступенем дисбіозу була майже рівною у всіх групах обстежених ($p > 0,05$). Субкомпенсований ступінь дисбіозу зустрічався тільки у другій та третій групах ($p > 0,05$), а декомпенсований лише у третій групі обстежених.

Таблиця 5.6 – Аналіз ступеня порушень мікробіоценозу у групах дослідження в різні терміни спостереження ($P \pm m$)

Ступінь дисбіозу			Перша група (n=23)	Друга група (n=17)	Третя група (n=18)
До профілактики	декомпенсований	абс.	5	5	3
		%	21,74±8,6; $p_1, p_2 > 0,05$	29,41±9,07	16,67±5,02; $p_3 > 0,05$
	субкомпенсований	абс.	16	11	13
		%	69,57±9,59; $p_1, p_2 > 0,05$	64,71±11,59	72,22±10,56; $p_3 > 0,05$
	компенсований	абс.	2	1	2
		%	8,7±2,6; $p_1, p_2 > 0,05$	5,88±1,16	11,11±3,33; $p_3 > 0,05$
Після профілактики	Через 1 місяць	компенсований	абс.	4	4
			%	17,39±5,9; $p_1, p_2 > 0,05$	22,22±7,8; $p_3 > 0,05$
		нормобіоз	абс.	19	14
			%	82,61±5,9; $p_1, p_2 > 0,05$	77,78±7,8; $p_3 > 0,05$
	Через 6 місяців	декомпенсований	абс.	–	2
			%	–	11,11±3,33
		субкомпенсований	абс.	4	9
			%	23,53±5,23	50,00±11,79; $p_3 > 0,05$
		компенсований	абс.	7	5
			%	30,43±9,59; $p_1, p_2 > 0,05$	27,78±10,56; $p_3 > 0,05$
		нормобіоз	абс.	16	2
			%	69,57±9,59; $p_1 > 0,05, p_2 < 0,001$	11,11±33,33; $p_3 < 0,05$
	Через 12 місяців	декомпенсований	абс.	–	3
			%	–	16,67±5,02
		субкомпенсований	абс.	2	13
			%	8,7±2,6; $p_1 < 0,05, p_2 < 0,001$	72,22±10,56; $p_3 > 0,05$
		компенсований	абс.	8	2
			%	34,78±9,93; $p_1, p_2 > 0,05$	11,11±73,33; $p_3 < 0,05$
		нормобіоз	абс.	13	–
			%	56,52±10,34; $p_1 < 0,05, p_2 < 0,05$	–

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи.

Через 12 місяців проведення лікувально-профілактичних заходів нормобіоз виявляли в більш ніж половини обстежених першої групи – $56,52 \pm 10,34\%$ та у кількох осіб другої групи – $17,65 \pm 5,05\%$ ($p < 0,05$). Компенсований дисбіоз найчастіше зустрічали у другій групі обстежених – $41,18 \pm 11,94\%$ осіб, проте цей відсоток не значно відрізнявся від даних у першій групі – $34,78 \pm 9,93\%$ ($p > 0,05$). В той самий час, у третій групі компенсований ступінь дисбіозу був тільки у двох осіб ($11,11 \pm 3,33\%$), а нормобіозу не виявляли. У значної кількості обстежених третьої групи визначали субкомпенсований ступінь дисбіозу – $72,22 \pm 10,56\%$ обстежених, що було частіше ніж у другій групі – $41,18 \pm 11,94\%$ осіб, але різниця значень не достовірна ($p > 0,05$). У першій групі субкомпенсований дисбіоз виявляли у $8,7 \pm 2,6\%$ осіб, що було у 4,7 разів рідше ніж у другій групі ($p < 0,05$) та у 8,3 разів рідше ніж у третій групі ($p < 0,001$). Декомпенсований ступінь дисбіозу, через 12 місяців спостережень зустрічали тільки у третій групі – $16,67 \pm 5,02\%$ обстежених.

Проведено аналіз протеолітичної активності мікроорганізмів у різні терміни спостереження на біотопах ротової порожнини: вільній поверхні зуба (табл. 5.7), міжзубних проміжках (табл. 5.8) та у ясенній борозні (табл. 5.9).

До початку проведення профілактики ЗЗП на вільній поверхні зуба у більшості обстежених не було виявлено протеолітичної активності мікроорганізмів: $86,96 \pm 3,91\%$ осіб у першій групі, $58,82 \pm 11,94\%$ – у другій групі та $61,11 \pm 11,49\%$ – у третій ($p > 0,05$). У незначної кількості обстежених кожної групи виявляли, 1-2 колонії на см^2 , на вільній поверхні зубів. До 5-ти колоній на см^2 , на вільній поверхні зубів, перед початком застосування лікувально-профілактичних заходів було ідентифіковано тільки у обстежених яким проводили лікування брекет-системами: $11,76 \pm 3,53\%$ осіб у другій та $5,56 \pm 1,67\%$ осіб у третій групі ($p > 0,05$).

Таблиця 5.7 – Динаміка протеолітичної активності компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки на вільній поверхні зуба у групах дослідження в різні терміни спостереження ($P \pm m$)

Терміни спостереження	Групи дослідження		Протеолітична активність мікроорганізмів, (%)				
			-	+	++	+++	++++
До профілактики	Перша група (n=23)	абс.	20	3	–	–	–
		%	86,96 $\pm$ 3,91; $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$	13,04 $\pm$ 3,91; p_1 , $p_2 > 0,05$			
	Друга група (n=17)	абс.	10	5	2	–	–
		%	58,82 $\pm$ 11,94	29,41 $\pm$ 11,05			
	Третя група (n=18)	абс.	11	6	1	–	–
		%	61,11 $\pm$ 11,49; $p_3 > 0,05$	33,33 $\pm$ 11,11; $p_3 > 0,05$			
Після профілактики	Через 1 місяць	абс.	23	–	–	–	–
		%	100; p_1 , $p_2 > 0,05$				
	Друга група (n=17)	абс.	15	2	–	–	–
		%	88,24 $\pm$ 3,53	11,76 $\pm$ 3,53			
	Третя група (n=18)	абс.	16	2	–	–	–
		%	88,89 $\pm$ 3,33; $p_3 > 0,05$	11,11 $\pm$ 3,33; $p_3 > 0,05$			
	Через 6 місяців	абс.	22	1	–	–	–
		%	95,65 $\pm$ 1,31; $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,05$	4,35 $\pm$ 1,31; $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,05$			
	Друга група (n=17)	абс.	14	3	–	–	–
		%	82,35 $\pm$ 5,31	17,65 $\pm$ 5,31			
	Третя група (n=18)	абс.	12	6	–	–	–
		%	66,67 $\pm$ 11,11; $p_3 > 0,05$	33,33 $\pm$ 11,11; $p_3 > 0,05$			
	Через 12 місяців	абс.	22	1	–	–	–
		%	95,65 $\pm$ 1,31; $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,05$	4,35 $\pm$ 1,31; $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,05$			
	Друга група (n=17)	абс.	13	4	–	–	–
		%	76,47 $\pm$ 7,21	23,53 $\pm$ 7,21			
	Третя група (n=18)	абс.	12	5	1	–	–
		%	66,67 $\pm$ 11,11; $p_3 > 0,05$	27,78 $\pm$ 8,53; $p_3 > 0,05$			

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи.

Таблиця 5.8 – Динаміка протеолітичної активності компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки міжзубних проміжків у групах дослідження в різні терміни спостереження ($P \pm m$)

Терміни спостереження	Групи дослідження		Протеолітична активність мікроорганізмів, (%)				
			-	+	++	+++	++++
До профілактики	Перша група (n=23)	абс.	16	4	3	–	–
		%	69,57±9,59; $p_1, p_2 > 0,05$	17,39±5,9; $p_1, p_2 > 0,05$	13,04±3,91; $p_1, p_2 > 0,05$		
	Друга група (n=17)	абс.	7	6	2	2	–
		%	41,18±11,94	35,29±11,34	11,76±3,53	11,76±3,53	
	Третя група (n=18)	абс.	9	6	2	1	–
		%	50±11,79; $p_3 > 0,05$	33,33±11,59; $p_3 > 0,05$	11,11±3,33; $p_3 > 0,05$	5,56±1,67; $p_3 > 0,05$	
Після профілактики	Через 1 місяць	Перша група (n=23)	абс.	20	3	–	–
			%	86,96±3,91; $p_1, p_2 > 0,05$	13,04±3,91; $p_1, p_2 > 0,05$		
		Друга група (n=17)	абс.	13	4	–	–
			%	76,47±7,21	23,53±7,21		
		Третя група (n=18)	абс.	14	4	–	–
			%	77,78±6,8; $p_3 > 0,05$	22,22±6,8; $p_3 > 0,05$		
	Через 6 місяців	Перша група (n=23)	абс.	21	2	–	–
			%	91,3±2,62; $p_1 > 0,05, p_2 < 0,01$	8,7±2,62; $p_1 > 0,05, p_2 < 0,05$		
		Друга група (n=17)	абс.	12	5	–	–
			%	70,59±11,05	29,41±11,05		
		Третя група (n=18)	абс.	10	6	–	–
			%	55,56±11,71; $p_3 > 0,05$	33,33±11,11; $p_3 > 0,05$		
	Через 12 місяців	Перша група (n=23)	абс.	18	5	–	–
			%	78,26±8,6; $p_1 > 0,05, p_2 < 0,05$	21,74±8,6; $p_1, p_2 > 0,05$		
		Друга група (n=17)	абс.	9	6	–	–
			%	52,94±12,11	35,29±11,59		
		Третя група (n=18)	абс.	8	8	1	–
			%	44,44±11,71; $p_3 > 0,05$	44,44±11,71; $p_3 > 0,05$		

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи.

Таблиця 5.9 – Динаміка протеолітичної активності компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки ясенної борозни у групах дослідження в різні терміни спостереження ($P \pm m$)

Терміни спостереження		Групи дослідження		Протеолітична активність мікроорганізмів, (%)				
				-	+	++	+++	++++
До профілактики	Перша група (n=23)	абс.	8	6	5	2	2	
		%	34,78±9,93; p ₁ , p ₂ >0,05	26,09±9,16; p ₁ , p ₂ >0,05	21,74±8,6; p ₁ , p ₂ >0,05	8,7±2,61; p ₁ , p ₂ >0,05	8,7±2,61; p ₁ , p ₂ >0,05	
	Друга група (n=17)	абс.	4	2	5	4	2	
		%	23,53±7,21	11,76±3,53	29,41±11,05	23,53±7,21	11,76±3,53	
	Третя група (n=18)	абс.	5	2	5	3	3	
		%	27,78±10,56; p ₃ >0,05	11,11±3,33; p ₃ >0,05	27,78±10,56; p ₃ >0,05	16,67±5,01; p ₃ >0,05	16,67±5,01; p ₃ >0,05	
Після профілактики	Через 1 місяць	Перша група (n=23)	абс.	14	8	1	—	—
			%	60,87±10,18; p ₁ , p ₂ >0,05	34,78±9,93; p ₁ , p ₂ >0,05	4,35±1,31; p ₁ , p ₂ >0,05		
		Друга група (n=17)	абс.	8	6	3	—	—
			%	47,06±12,11	35,29±11,59	17,65±5,3		
		Третя група (n=18)	абс.	9	5	4	—	—
			%	50±11,79; p ₃ >0,05	27,78±8,53; p ₃ >0,05	22,22±6,8; p ₃ >0,05		
	Через 6 місяців	Перша група (n=23)	абс.	13	9	1	—	—
			%	56,52±10,34; p ₁ , p ₂ >0,05	39,13±10,18; p ₁ , p ₂ >0,05	4,35±1,31; p ₁ >0,05, p ₂ <0,05		
		Друга група (n=17)	абс.	7	6	4	—	—
			%	41,18±11,94	35,29±11,59	23,53±7,21		
		Третя група (n=18)	абс.	7	6	5	—	—
			%	38,89±11,49; p ₃ >0,05	33,33±11,11; p ₃ >0,05	27,78±8,53; p ₃ >0,05		
	Через 12 місяців	Перша група (n=23)	абс.	12	9	2	—	—
			%	52,17±10,42; p ₁ , p ₂ >0,05	39,13±10,18; p ₁ , p ₂ >0,05	8,7±2,61; p ₁ , p ₂ >0,05		
		Друга група (n=17)	абс.	6	6	5	—	—
			%	35,29±11,59	35,29±11,59	29,41±11,05		
		Третя група (n=18)	абс.	5	6	3	2	2
			%	27,78±8,53; p ₃ >0,05	33,33±11,11; p ₃ >0,05	16,67±5,01; p ₃ >0,05		

Примітка: p_1 – достовірність різниці між показниками першої та другої групи; p_2 – достовірність різниці між показниками першої та третьої групи; p_3 – достовірність різниці між показниками другої та третьої групи.

Через 1 місяць після початку проведення профілактики відсоток обстежених у яких не було виявлено протеолітичної активності мікроорганізмів на вільній поверхні зубів зріс до 100% осіб у першій групі, $88,24 \pm 3,53\%$ – у другій групі та $88,89 \pm 3,33\%$ – у третій групі ($p > 0,05$). До 2 колоній на см^2 виявляли у декількох обстежених з брекет системами: $11,76 \pm 3,53\%$ осіб у другій та $11,11 \pm 3,33\%$ осіб у третій групі ($p > 0,05$).

Через 6 та 12 місяців спостережень виявляли зниження частки обстежених у яких не було виявлено протеолітичної активності мікроорганізмів на вільній поверхні зубів у всіх групах. Так, через 12 місяців найбільша кількість осіб у яких не було виявлено протеолітичної активності мікроорганізмів на вільній поверхні зубів відмічалася у першій групі – $95,65 \pm 1,31\%$ обстежених, а найменша – у третій групі ($66,67 \pm 11,11$, $p < 0,05$). Також, у одного обстеженого третьої групи через 12 місяців після проведення профілактики було ідентифіковано до 5 колоній на см^2 , на вільній поверхні зубів ($5,56 \pm 1,67\%$).

У компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки міжзубних проміжків та ясенної борозни спостерігали аналогічну динаміку протеолітичної активності у групах дослідження в різні терміни спостереження.

Висновок.

Таким чином, можна зробити висновок, що проведення ортодонтичного лікування скупченості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та застосування спеціально розробленої профілактичної схеми сприяло покращенню гігієни порожнини рота та ліквідації мікробного чинника, за рахунок відновлення колонізаційної резистентності порожнини рота, що підтверджується зменшенням частоти виявлення асоціацій пародонтопатогенів та зниженням протеолітичної активності мікроорганізмів у біотопах ротової порожнини у даних обстежених.

Основні положення розділу викладені у наступних публікаціях:

1. Мандич О.В. Вплив лікувального комплексу на асоціативний склад анаеробних мікроорганізмів ясенної борозни у пацієнтів молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупченості зубів // Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17, № 2(64). С.33 [89].
2. Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14). С. 209-213 [92].
3. Патент 120398 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/12, А61Р 1/02. Засіб для лікування та профілактики стоматологічних захворювань під час терапії з використанням кап / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № а201800191; заявл. 04.01.2018; опубл. 25.11.2019; Бюл. № 22, 2019 [108].
4. Патент 125590 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/00, А61Р 1/02. Лікувально-профілактичний засіб для ополіскування ротової порожнини під час ортодонтичного лікування брекет-системою / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № u201800192; заявл. 04.01.2018; опубл. 10.05.2018, Бюл. №9, 2018 [109].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Протягом останніх років спостерігається тенденція до збільшення кількості хворих із захворюваннями тканин пародонта серед осіб молодого віку, за даними ВООЗ їх поширеність складає більше ніж 75%, при цьому на ранніх стадіях захворювання характеризується непомітним та безсимптомним перебігом [21, 30, 142, 143, 151, 256]. Захворювання пародонта (ЗП) призводять до значної і ранньої втрати зубів, їх лікування потребує значних зусиль з боку пацієнта, лікаря-стоматолога та не завжди може бути ефективним [7, 31, 60, 178]. Серед провідних чинників розвитку захворювань тканин пародонта важлива роль належить мікробному фактору, порушенням гемодинаміки та мікроциркуляції, що виникають унаслідок пошкодження судинної стінки, порушення ремоделювання кісткової тканини альвеолярних відростків [59, 66, 168, 242, 247].

Важливим фактором ризику, що обумовлює розвиток ЗП, є наявність зубощелепних аномалій і деформації [48, 57, 106, 169, 210, 232, 239]. Дані епідеміологічних досліджень свідчать, що поширеність зубощелепних аномалій (ЗЩА) в Україні коливається від 30,8 до 85,4% [15, 25, 46, 48, 76, 128, 150]. При лікуванні зубощелепних аномалій, що супроводжуються тривалим використанням різноманітних апаратів та перевантаженням окремих зубів, внаслідок тромбозу судин та розладу венозного кровообігу порушується трофіка тканин і часто розвиваються важкі ускладнення з боку пародонта [20, 67, 98, 131, 132, 251]. Ортодонтичні апарати сприяють ретенції харчових залишків та утворення нашарувань [11, 12, 81, 153]. Найбільш часто уражається оральна поверхня ясенного краю, особливо при користуванні пластинками з вестибулярними дугами, які здавлюють та травмують тканини ясен, виникають різні за інтенсивністю і часом сили, які супроводжуються змінами в тканинах пародонта, такими як папіліт, різні форми гінгівіту та пародонтити [148, 172].

Серед основних чинників, що провокують ЗП, слід виділити затруднену гігієну ротової порожнини, що призводить до значної мікробної агресії. Остання, у свою чергу, обумовлює накопичення токсинів, що викликають каскад метаболічних порушень у ротовій порожнині та призводить до деструкції кісткових структур пародонта [43, 47].

У зв'язку з вищенаведеним, особливого клінічного значення набувають дослідження, що стосуються оптимізації проведення лікувально-профілактичних заходів, скерованих на підвищення резистентності тканин пародонта та ліквідацію запалення на ранніх стадіях розвитку ЗП.

Для вирішення поставлених завдань було обстежено 1146 осіб віком 25-44 роки, які зверталися з метою клінічного обстеження та лікування у КП «Луцька міська клінічна стоматологічна поліклініка».

Із загальної кількості оглянутих ЗЩА було діагностовано у 885 осіб, що склало 77,23%, а найбільший відсоток припадав на аномалії зубних рядів, що становило 47,91% (549 осіб), у 9,34% (107 осіб) виявляли аномалії прикусу, аномалії окремих зубів у 8,99% (103 осіб), та поєднану патологію у 10,99 % (126 осіб).

У 451 обстеженого із аномаліями зубних рядів було діагностовано скупченість зубів, що становило статистичну більшість – 82,15%.

При проведенні даного дослідження вивчено пародонтальний статус 451 особи зі скупченістю зубів які склали основну групу та 216 осіб без ортодонтичної патології (група порівняння).

За результатами обстеження встановлено достовірно вищу поширеність ЗП у хворих зі скупченістю зубів, ніж у групі порівняння, що становила $76,27 \pm 2,00\%$ проти $61,11 \pm 3,32\%$ осіб відповідно ($p < 0,001$).

В структурі ЗП у осіб молодого віку зі скупченістю зубів достовірно переважали запальні захворювання пародонта – $41,46 \pm 2,32\%$ проти $31,48 \pm 3,16\%$ у групі порівняння ($p < 0,001$). При цьому переважав ХКГ, який становив $36,81 \pm 2,27\%$ спостережень у основній групі та $26,85 \pm 3,02\%$ у групі

порівняння ($p < 0,05$). Частота ХКГ досягала максимальних значень у обстежених основної групи, які перебували на ортодонтичному лікуванні – $69,44 \pm 7,68\%$ осіб. Також, для даної підгрупи осіб характерним було наявність ЗП у 100% обстежених та найбільша кількість діагностованого ХГГ – $27,78 \pm 7,47\%$ випадків, що достовірно перевищувало даний показник у групі порівняння – $3,29 \pm 0,85\%$ ($p < 0,001$).

Поширеність ДЗЗП достовірно не відрізнялася у обстежених основної та порівняльної групи ($p > 0,05$). Проте, ГП у осіб зі скупченістю зубів виявили частіше у всіх вікових групах, ніж у обстежених без ортодонтичної патології, що свідчило про швидке прогресування ЗП у осіб основної групи.

Отримані дані свідчать, що поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта значно вища при наявності ЗЩА та неухильно зростає з віком, що підтверджується літературними даними останніх років [2, 26, 47, 48, 57, 103, 106, 121, 169, 210, 232, 239].

Індексна оцінка стану тканин пародонта за індексом РМА показала, що у обстежених з ортодонтичною патологією переважало запалення середнього ступеня ($51,08\%$), а у осіб групи порівняння легкого ступеня важкості ($51,47\%$). Важкий ступінь запалення виявляли у $26,63\%$ обстежених основної групи, що було у 3,6 рази частіше, ніж у осіб групи порівняння. При цьому, дані індексу РМА, у середньому, зростали у основній групі: від $24,12 \pm 0,17\%$ при легкому ступені важкості запалення до $69,51 \pm 0,99\%$ при важкому ступені запального процесу, проти $17,34 \pm 0,71\%$ до $63,20 \pm 0,80\%$ при відповідних ступенях важкості запалення у групі порівняння ($p < 0,001$).

Зі збільшенням віку обстежених та ступеня важкості запального процесу, у обох групах дослідження, визначали зростання даних індексу кровоточивості: до $2,72 \pm 0,09$ балів у основній та до $1,61 \pm 0,09$ бала у порівняльній групі ($p < 0,001$). У обстежених віком 25-29 років основної групи середнє значення індексу кровоточивості ясен було у 1,8 разів вище стосовно аналогічних даних, у їх однолітків, у групі порівняння ($p < 0,001$). У осіб віком

30-34 років середнє значення індексів кровоточивості перевищували значення у групі порівняння в 1,7 разів ($p < 0,001$).

Аналіз показників даного індексу Green-Vermillion показав, що у обстежених зі скученістю зубів переважав незадовільний стан гігієни ротової порожнини ($50,54 \pm 3,69\%$), що було майже удвічі частіше, ніж у групі порівняння ($26,47 \pm 5,35\%$).

Оцінка зубного нальоту на апроксимальних поверхнях за індексом API свідчила про те що у осіб з скученістю зубів був переважно задовільний ($54,35 \pm 3,67\%$) та незадовільний ($30,98 \pm 3,41\%$) рівень інтердентального очищення, що значно перевищувало відсоток обстежених у групі порівняння ($39,71 \pm 5,93$ та $7,35 \pm 2,17\%$), відповідно.

Візуальна оцінка якості гігієни за індексом РНР показала, що більше ніж у половини обстежених обох груп індивідуальна гігієна порожнини рота, була задовільною ($64,13 \pm 3,54\%$ осіб в основній групі та $55,88 \pm 6,02\%$ осіб в групі порівняння). Незадовільна індивідуальна гігієна ротової порожнини значно частіше виявлялася у хворих основної групи – $31,52 \pm 3,43\%$ осіб, ніж у групі порівняння – $13,24 \pm 4,11\%$ осіб ($p < 0,01$).

У результаті порівняння середніх значень гігієнічних індексів, встановлено, що у осіб молодого віку зі скученістю зубів під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами рівень гігієни ротової порожнини значно погіршувався та був поганим за значеннями індексу Green-Vermillion ($3,48 \pm 0,05$ бали) та незадовільним за даними індексів API ($71,56 \pm 1,46\%$) та РНР ($1,86 \pm 0,02$ бала).

Дослідження структурно-функціональних змін кісткової тканини альвеолярного відростка свідчили, що скученість зубів супроводжується зменшенням мінеральної щільності кісткової тканини, в середньому до $922,55 \pm 15,45$ HU, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів має значний негативний вплив на даний показник ($525,88 \pm 12,50$ HU, $p < 0,001$) та може призводити до перевантаження тканин пародонта. Дана тенденція

узгоджується з дослідженнями [24, 50, 82, 100], які вказують на втрату кісткової маси щелеп у осіб з зубощелепними аномаліями.

Визначення скронево-нижньощелепових розладів та індексу дисфункції скронево-нижньощелепового суглобу (СНЩС) у групах дослідження виявило тісний взаємозв'язок скупченості зубів із наявністю та прогресуванням дисфункції ($69,44 \pm 7,79\%$ осіб під час ортодонтичного лікування, $49,04 \pm 4,93\%$ – до лікування, $p < 0,05$). Дані індексу дисфункції СНЩС зростали до $16,24 \pm 0,63$ балів у групі дослідження під час ортодонтичного лікування незнімними ортодонтичними конструкціями ($p < 0,001$). У обстежених зі скупченістю зубів, яким не виявлено дисфункції СНЩС при функціональному обстеженні оклюзійних співвідношень визначали такі ознаки оклюзійної патології, як патологічне стирання, сколи зубів і реставрацій, балансуєчі контакти на здорових зубах та реставраціях, рецесії ясен, відсутність контактів молярів і міграцію зубів, що було проявом компенсації інтерференцій при протрузійних і латеротрузійних рухах.

У обстежених з легким ступенем важкості дисфункції СНЩС відмічали оклюзійну патологію переважно внаслідок скупченості та дистопії окремих зубів у різних комбінаціях з іншими оклюзійними розладами – дефектами зубних рядів, патологічною стертістю, патологічним прорізуванням 3-х молярів та ятрогенною патологією. У обстежених зі скупченістю зубів з середнім та важким ступенем дисфункції СНЩС, значно збільшувалась кількість ознак оклюзійної патології більш важкого характеру, з'являлось оклюзійне блокування сагітальних рухів нижньої щелепи у $88,89\%$ випадків, що було проявом ексцентричної оклюзії, а оклюзійні розлади були поєднані з м'язовими, суглобовими та м'язово-суглобовими розладами, що становило 52% обстежених з незнімними ортодонтичними конструкціями та $13,72\%$ обстежених зі скупченістю зубів до ортодонтичного лікування.

У всіх обстежених осіб молодого віку зі скупченістю зубів визначені різноманітні форми і ступені важкості функціональних розладів, які були

поєднані з оклюзійною патологією, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів посилювало означену патологію.

Отримані дані, у результаті вивчення індексу дисфункції, узгоджуються з напрацюваннями [13, 42, 79, 238], які вказують на тісну функціональну взаємодію щелеп, жувальних м'язів, тканин пародонта та СНЩС, яка порушується при ортодонтичній патології внаслідок утворення супраконтактів і призводить до дисфункцій.

Результати мікробіологічних досліджень свідчать, що в процесі ортодонтичного лікування нарастають кількісні показники аеробної та факультативно анаеробної мікрофлори, асоціацій анаеробів «червоного» та бактерій «оранжевого» комплексів з включенням *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, які виявлені в $77,78 \pm 6,93\%$ осіб, що проходили ортодонтичне лікування, проти $21,88 \pm 7,31\%$ осіб зі скупченістю зубів до лікування. Відповідно, одержані результати досліджень показали великий відсоток осіб зі скупченістю зубів з декомпенсованим ступенем дисбіозу ($22,22 \pm 6,93\%$ осіб під час ортодонтичного лікування та $15,63 \pm 4,42\%$ – до лікування) та зростання відсотку осіб із субкомпенсованим ступенем дисбіозу, як під час, так і до ортодонтичного лікування (відповідно $66,67 \pm 7,86\%$ та $56,25 \pm 8,77\%$). Зростала щільність колонізації та протеолітична активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки у всіх досліджених біотопах при проведенні ортодонтичного лікування. Максимальну протеолітичну активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки спостерігали у ясеній борозні – $13,89 \pm 4,46\%$ осіб при ортодонтичному лікуванні, проти $6,25 \pm 1,88\%$, що вказує на збільшення ризику виникнення запальних процесів в тканинах пародонта [28, 63, 78].

Тому у схемі профілактики захворювань пародонта при ортодонтичному лікуванні осіб молодого віку необхідно враховувати ризики поєднання порушення стабільності оклюзії, що призводить до оклюзійної травми і, як наслідок, втрати зубоутримуючих тканин, підвищення рухомості

зубів, резорбції кістки і можливої втрати епітеліального прикріплення з поганою гігієною порожнини рота та мікробним фактором.

Профілактику запальних захворювань пародонта починали після усунення ознак запалення (через 1 місяць) та одночасно з ортодонтичним лікуванням, за винятком обстежених, які на момент дослідження вже знаходилися на ортодонтичному лікуванні.

Розроблена схема профілактики запальних захворювань пародонта під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами та запропонований нами спосіб ортодонтичного лікування знімними апаратами направлені на: покращення гігієни ротової порожнини, зменшення негативної дії мікробного чинника, зокрема потенційних пародонтопатогенів, корекцію колонізаційної резистентності порожнини рота, зміцнення структурно-функціонального стану кісткової тканини, відновлення функціональної оклюзії.

Заходи профілактики виникнення запальних захворювань пародонта під час ортодонтичного лікування включали: санацію порожнини рота, виявлення оклюзійних супраконтактів та їх ліквідацію, професійну гігієну порожнини рота за запропонованою нами схемою, з періодичністю, яка була пов'язана з основними періодами ортодонтичного лікування (адаптаційним періодом, періодом активної перебудови зубощелепної системи та ретенційним періодом), навчання раціональної гігієни порожнини рота з підбором індивідуальних засобів гігієнічного догляду та місцеву медикаментозну фармакотерапію розробленим ополіскувачем (патент України № 125590 від 04.01.2018).

Як альтернативу лікування скупченості зубів незнімною ортодонтичною апаратурою з метою переміщення дистопованих та скупчених зубів у фізіологічну позицію для забезпечення раціонального оклюзійного навантаження запропоновано спосіб ортодонтичного лікування за допомогою індивідуально виготовлених кап системи «Splintline» (патент України № 79820 від 25.04.2013).

Запропонована лікувально-профілактична схема відповідає вимогам та розробкам сьогодення, щодо предметів та засобів гігієни та доповнює вже існуючі напрацювання в даному напрямку, зокрема [6, 36, 56, 68, 69, 73, 77, 123, 133, 136], які включали в розроблений алгоритм лікування: „Лістерин”, „Пансорал”, „Октенисепт”, „Холісал”, фотодинамічну терапію у ідентичного контингенту хворих.

Ефективність застосування розробленої схеми профілактики запальних захворювань пародонта під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами та запропонованого нами альтернативного способу ортодонтичного лікування знімними апаратами була оцінена за результатами досліджень, які характеризують стан тканин пародонта після проведення профілактики на різних етапах обстеження.

У залежності від методу профілактики запальних захворювань пародонта та способу ортодонтичного лікування хворих було розділено на три групи. Першу групу склало 23 особи, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та застосовували спеціально розроблену профілактичну схему. Другу групу склало 17 осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами та застосовували аналогічну схему профілактики запальних захворювань пародонта, як у пацієнтів першої групи. До третьої групи увійшли 18 осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами та застосовували загальноприйняті методи та періоди проведення профілактичних заходів відповідно до протоколів надання медичної допомоги затверджена МОЗ України за спеціальністю „Терапевтична стоматологія” та „Ортодонтія” (Наказ МОЗ України № 566 від 23.11.2004 р.) [117].

Проведений порівняльний аналіз динаміки клінічних і мікробіологічних показників у трьох групах осіб через 1, 6 та 12 місяців показав, що ортодонтичне лікування скупченості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» та

застосування спеціально розробленої профілактичної схеми сприяло покращенню гігієни порожнини рота та ліквідації мікробного чинника, за рахунок відновлення колонізаційної резистентності порожнини рота. Ефективність застосування даної схеми профілактики підтверджується показниками індексів гігієни, зменшенням частоти виявлення асоціацій пародонтопатогенів та зниженням протеолітичної активності мікроорганізмів у біотопах ротової порожнини обстежених.

Через 1 місяць після початку спостереження захворювань тканин пародонта не було виявлено в жодній групі осіб. Через 6 місяців захворювання пародонта були діагностовані у групах осіб, яким проводили ортодонтичне лікування скупченості зубів брекет-системами: у 23,53% осіб яким застосовували спеціально розроблену профілактичну схему та у 61,11% обстежених, яким профілактика проводилася загальноприйнятими методами.

Через 12 місяців ортодонтичного лікування скупченості зубів запропонованим нами способом – індивідуально виготовленими капами системи «Splintline» із застосування спеціально розробленої профілактичної схеми, 91% осіб не було виявлено запального процесу в тканинах пародонта. При ортодонтичному лікуванні за допомогою брекет-систем із застосуванням аналогічної профілактичної схеми спостерігали, дещо, нижчу клінічну ефективність профілактики у 58,82% обстежених були відсутні ознаки ЗЗП, а у групі осіб з брекет системами, яким профілактика проводилася загальноприйнятими методами інтактний пародонт був тільки у 11,11% осіб.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретично та клінічно обґрунтоване нове вирішення актуального завдання стоматології – підвищення ефективності профілактики запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку під час ортодонтичного лікування аномалій зубних рядів, на підставі вивчення особливостей клінічного перебігу та механізмів їх розвитку.

1. Поширеність захворювань пародонта в осіб молодого віку зі скупченістю зубів становить $76,27 \pm 2,00\%$, а у групі без зубощелепних аномалій – $61,11 \pm 3,32\%$ ($p < 0,001$). Аналіз структури захворювань тканин пародонта у групах дослідження показав переважання запальних захворювань пародонта: у $41,46 \pm 2,32\%$ осіб зі скупченістю зубів та $31,48 \pm 3,16\%$ обстежених без аномалій зубних рядів ($p < 0,05$). Хронічний катаральний гінгівіт діагностований у $36,81 \pm 2,27\%$, хронічний гіпертрофічний гінгівіт у $3,10 \pm 0,82\%$, локалізований пародонтит у $1,55 \pm 0,58\%$ обстежених з зубощелепними аномаліями. Під час ортодонтичного лікування незнімними конструкціями усі хворі зі скупченістю зубів мали різні форми запальних захворювань пародонта, що становило 100%.

2. В осіб молодого віку з аномаліями зубних рядів значно частіше діагностували важкий ступінь запального процесу та достовірне підвищення середніх значень індексу РМА та індексу кровоточивості ясен при всіх ступенях запального процесу в тканинах пародонта стосовно аналогічних даних у групі порівняння ($p < 0,001$). Розвитку захворювань пародонта в осіб молодого віку зі скупченістю зубів сприяв незадовільний рівень гігієни ротової порожнини, що значно погіршувався під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами (індекс Green-Vermillion становив $3,48 \pm 0,05$ бали, індекс API – $71,56 \pm 1,46\%$, індекс РНР – $1,86 \pm 0,02$ бали).

3. Скупченість зубів супроводжується зменшенням мінеральної щільності кісткової тканини, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів призводить до перевантаження тканин пародонта й має значний

негативний вплив на цей показник, у групі під час ортодонтичного лікування середнє значення показників щільності кісткової тканини на верхній щелепі становило $525,88 \pm 12,50$ HU, на нижній щелепі – $598,81 \pm 16,09$ HU що було достовірно нижче ніж у обстежених зі скупченістю зубів до лікування – $922,55 \pm 15,45$ HU та $970,76 \pm 15,67$ HU відповідно.

4. У всіх обстежених осіб молодого віку зі скупченістю зубів визначені різноманітні форми і ступені важкості функціональних розладів, які були поєднані з оклюзійною патологією, а ортодонтичне лікування аномалій зубних рядів посилювало означену патологію до 100% випадків. При середньому та важкому ступені дисфункції СНЩС, значно збільшувалась кількість ознак оклюзійної патології більш важкого характеру, з'являлось оклюзійне блокування сагітальних рухів нижньої щелепи у 88,89% випадків, що було проявом ексцентричної оклюзії, а оклюзійні розлади були поєднані з м'язовими, суглобовими та м'язово-суглобовими розладами. що становило 52% обстежених з незнімними ортодонтичними конструкціями та 13,72% обстежених зі скупченістю зубів до ортодонтичного лікування.

5. Мікробіологічні дослідження підтвердили, що в процесі ортодонтичного лікування нарастають кількісні показники аеробної та факультативно анаеробної мікрофлори, асоціацій анаеробів «червоного» та бактерій «оранжевого» комплексів з включенням *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, які виявлені в $77,78 \pm 6,93\%$ осіб, що проходили ортодонтичне лікування, зростає щільність колонізації та протеолітична активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки у всіх досліджених біотопах. Максимальну протеолітичну активність компонентів мікроорганізмів дентальної біоплівки в ясеній борозні спостерігали при проведенні ортодонтичного лікування – $13,89 \pm 4,46\%$ осіб, що вказує на розвиток дисбіотичних змін та збільшення ризику виникнення запальних процесів у тканинах пародонта.

6. Розпрацьований комплекс профілактики запальних захворювань пародонта при ортодонтичному лікуванні аномалій зубних рядів передбачав

проведення професійної гігієни порожнини рота пацієнтам, що знаходились під динамічним спостереженням у період активної перебудови зубощелепної системи, з частотою, що залежала від фази, яка передувала змінам положення окремих зубів у декілька етапів, залежно від кількості та виду зубних відкладень, а також запропоновано спосіб ортодонтичного лікування за допомогою індивідуально виготовлених кап, що сприяло покращенню гігієни порожнини рота, ліквідації мікробного чинника та нормалізації функціональної оклюзії. Ефективність запропонованої профілактичної схеми підтверджена клінічними та мікробіологічними даними у групах дослідження через 1, 6 та 12 місяців у 91% спостережень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

1. Авдеев О.В. Структурні зміни тканин пародонту в експерименті // Вісник стоматології. 2010. №2. С. 2-3.
2. Аверьянов С.В., Зубарева А.В. Взаимосвязь между зубо-челюстными аномалиями и заболеваниями пародонта // Проблемы стоматологии. 2015. №2. С. 46-50.
3. Алимова М.Я., Алимова А.В. Лечебно-профилактическое протезирование дефектов зубных рядов при преждевременном удалении временных моляров // Стоматология детского возраста и профилактика. 2007. №1. С. 22-25.
4. Алимова М.Я., Григорьева О.Ш. Негативные последствия применения несъемной назубной дуговой ортодонтической техники // Ортодонтия. 2009. №1. С.40-41.
5. Аналіз причин розвитку деформацій зубних рядів у підлітків та дорослих / В.Ф. Макеев, О.Я. Матвійчук, І.Г. Чучмай, О.І. Чучмай // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Укр. мед. стомат. акад. 2017. Т. 17, Вип. 4, ч. 2. С. 273-278.
6. Антибактериальная терапия воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Булкина, О.Ю. Гусева, В.М. Моргунова, Ю.Л. Осипова. – Саратов: СГМУ, 2012. 118 с.
7. Антоненко М.Ю., Сидельникова Л.Ф., Дудникова М.О. Новые возможности повышения эффективности гигиенических мероприятий в комплексной профилактике стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста // Современная стоматология. 2011. №3. С. 95-98.
8. Антоник М.М., Калинин Ю.А. Применение электронной аксиографии для диагностики мышечно-суставной дисфункции у пациентов с патологией окклюзии // Стоматология. 2011. № 2. С. 23–27.

9. Арсенина О.И., Григорьян А.С., Фролова О.А. Диагностика и лечение воспалительных процессов в пародонте, возникших при ортодонтическом лечении // Институт стоматологии. 2005. № 1. С. 50-54.
10. Бабенко А.Д. Клінічна оцінка пародонтологічного статусу ортодонтичних хворих на тлі застосування незнімної апаратури // Галицький лікарський вісник. 2015. Т. 22, число 4(1). С. 6-8.
11. Бабенко А.Д. Зміни гігієнічних і пародонтальних індексів у найближчі терміни після терапії хронічного гіпертрофічного гінгівіту в ортодонтичних пацієнтів на тлі лікування брекет-технікою // Український стоматологічний альманах. 2015. № 3. С. 33-35.
12. Бабенко А.Д. Індексна оцінка гігієнічного стану ротової порожнини та тканин пародонта за хронічного гіпертрофічного гінгівіту в ортодонтичних пацієнтів на тлі лікування брекет-технікою // Буковинський медичний вісник. 2015. Т. 19, № 3. С. 3-6.
13. Баданин В.В. Нарушение окклюзии – основной этиологический фактор в возникновении дисфункций височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология. 2000. № 1. С. 51-54.
14. Бандура Е.А., Серова А.А., Шевякова Ю.А. Общее и местное влияние брекет-систем // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2015. Т.5 №10. С. 1211-1212.
15. Безвушко Е.В., Міськів А.Л. Динаміка поширеності зубощелепних аномалій у дітей Львівської області // Вісник проблем біології і медицини. 2015. № 2. С. 21-24.
16. Белоклицкая Г.Ф., Волинская Т.Б. Азбука ручного скейлинга – К.: КИТ, 2011. 68 с.
17. Белоклицкая Г.Ф. Современный взгляд на классификацию болезней пародонта // Стоматологія – вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрямки розвитку : ювіл. міжнар. наук.-практ. конф. Івано-Франківськ, 2009. С. 25.

18. Белоклицкая Г.Ф. Этиология, патогенез, классификация заболеваний пародонта – современный взгляд // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. – К. : НМАПО. 2008. Вип. 17, кн. 1. С. 450-452.
19. Біда О.В. Стан тканин пародонта і його зміни в процесі ортодонтичного лікування // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. Вип. 16, кн. 3. К., 2007. С. 315-321.
20. Блашкова С.Л., Мустафин И.Г., Халиуллина Г.Р. Роль эндогенных антимикробных пептидов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении // Фундаментальные исследования. 2014. № 4. С. 461-465.
21. Борисенко А. В., Воловик И.А. Состояние стоматологического статуса у лиц молодого возраста в зависимости от наличия заболеваний пародонта // Современная стоматология. 2016. №1. С. 28-34.
22. Боровский Е.В. Леонтьев В.К. Биология полости рта. М.: Медицинская книга, 2001. 302 с.
23. Величко Л.С., Ивашенко С.В., Белодед Л.В. Особенности ортодонтического лечения аномалий и деформаций зубочелюстной системы у взрослых // Современная стоматология. 2001. № 4. С. 36-38.
24. Вертегел А.О., Овчаренко Л.С. Особливості кісткового метаболізму у дітей і інформативність визначення його біохімічних характеристик // Здоровье ребёнка. 2010. Т. 23, № 2. С. 167-170.
25. Воляк Ю.М., Ожоган З.Р. Поширеність, етіологія і вплив зубощелепних аномалій на формування лицевого черепа // Галицький лікарський вісник. 2014. Т. 21. № 2. С. 13-16.
26. Воронкова Г.В. Сучасне уявлення про стан тканин пародонта в пацієнтів із зубощелепними аномаліями під час ортодонтичного лікування незнімною технікою // Український стоматологічний альманах. 2012. Т. 1, №2. С. 17-21.
27. Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта при использовании съемной и несъемной ортодонтической аппаратуры / С.Н.

Гонтарев, Ю.А. Чернышова, И.Е. Федорова, И.С. Гонтарева // Научные ведомости БелГУ. 2013. Т. 154, № 11. С. 15-18.

28. Гасымов О.Ф., Гаймина Ю.А. Изменения микрофлоры полости рта у пациентов с ортодонтическим и „VECTOR”-лечением // Современная стоматология. 2012. № 2. С. 50-54.

29. Гасюк Н.В., Худякова М.Б. Клініко-морфологічні зміни в яснах у хворих на хронічний гіпертрофічний гінгівіт // Вісник проблем біології та медицини. 2013. № 1. С. 265-268.

30. Гасюк Н.В. Структура та поширеність хвороб пародонта у осіб молодого віку // Південноукраїнський медичний журнал. 2013. № 3. С. 36-37.

31. Генералізований пародонтит / Т. Д. Заболотний, А.В. Борисенко, А.В. Марков, І.В. Шилівський. Львів: ГалДент, 2011. 240 с.

32. Годована О.І. Захворювання пародонту : гінгівіт, пародонтит, пародонтоз (будова, етіологія, патогенез, класифікації, клініка та діагностика). Львів; Тернопіль: Джура, 2009. 200 с.

33. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. М.: МИА, 2010. 90 с.

34. Гуненкова И.В. Смолина Е.С. Использование эстетического индекса ВОЗ для определения нуждемости детей и подростков в ортодонтическом лечении // Институт стоматологии. 2007. № 2. С. 24-26.

35. Данилевський М.Ф. Борисенко А.В., Полутін А.М. Терапевтична стоматологія. – в 3-х т. Т.3. Захворювання пародонта. К.: Медицина, 2008. 616 с.

36. Демкович А.Є., Бондаренко Ю.І. Основні патогенетичні підходи до профілактики та лікування запальних захворювань пародонта // Вісник наукових досліджень. 2015. №1. С. 4-9.

37. Динамика изменения микрофлоры языка у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении / О.А. Гаврилова, Ю.В. Червинец, А.С. Матлаева, А.В. Трошин // Современные проблемы науки и образования. 2015. №3. С. 211-217.

38. Дівнич Т.Я. Мікробіоценоз ротової порожнини в пацієнтів, які користуються частковими знімними пластинковими протезами // Український стоматологічний альманах. 2015. № 3. С. 25-27.
39. Дмитренко М.І. Виникнення зубощелепних аномалій із скупченістю фронтальних зубів у школярів залежно від стану соматичного здоров'я // Вісник стоматології. 2011. № 2. С. 63-66.
40. Дмитриенко С.В., Воробьев А.А., Краюшкин А.И. Морфологические особенности челюстно-лицевой области при аномалиях и деформациях и методы их диагностики. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. 144с.
41. Довідник стоматолога. Методи обстеження, діагностика, клініка, лікування / Ю.Г. Кононенко, М.М. Рожко, Г.В. Кіндрат [та ін.]. Івано-Франківськ, 2013. 384 с.
42. Долгалев А.А. Новые метод комплексной диагностики и лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология. 2007. № 1. С. 60-63.
43. Дрогомирецька М.С. Біохімічне дослідження ротової рідини пацієнтів у процесі ортодонтичного лікування // Медичні перспективи. 2009. Т. 14, № 4. С. 65-67.
44. Дрогомирецька М.С. Білоус М.К., Войтович О.А. Взаємозв'язок оклюзії та постурального балансу тіла людини // Новітні технології в ортодонтії: матер. 1 Укр. ортодонт. конгресу. Київ, 2013. С. 40-42.
45. Дрогомирецька М.С. Вибір оптимальної схеми лікувально-діагностичних заходів при патології пародонта в процесі ортодонтичного лікування // Вісник стоматології. 2010. № 1. С. 55-58.
46. Дрогомирецька М.С. Мірчук Б.М., Деньга О.В. Втрата постійних зубів та розповсюдженість зубощелепних деформацій у дорослих // Медичні перспективи. 2010. Т. 15, № 1. С. 68-75.
47. Дрогомирецька М.С. Клініко-патогенетичні закономірності розвитку патології пародонта при ортодонтичному лікуванні // Сучасна стоматологія. 2010. № 2. С. 144-146.

48. Дрогомирецька М.С., Мірчук Б.М., Деньга О.В. Розповсюдженість зубощелепних деформацій і захворювань тканин пародонта у дорослих у різні вікові періоди // Український стоматологічний альманах. 2010. Т. 1, № 2. С. 51-58.
49. Дрок В.О. Щільність кісткової тканини у пацієнтів із зубощелепними аномаліями, хворих на сколіоз // Вісник стоматології. 2013. №4. С. 87-89.
50. Дрок В.О. Визначення показників метаболізму кісткової тканини у пацієнтів з зубощелепними аномаліями та остеопенічним синдромом // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Т. 119, № 2. С. 79-82.
51. Електроміографічна оцінка функціональної активності жувальних м'язів у пацієнтів з ортопедичними конструкціями з опорою на імплантанти / О.В. Павленко, В.І. Біда, О.М. Дорошенко [та ін.] // Современная стоматология. 2012. № 3(62). С. 131-134.
52. Жанабилов А.А., Мухтарова К.С., Тулеутаева С.Т. Микробиоценоз полости рта у ортодонтических пациентов // МНИЖ. 2015. Т. 32, № 1. С. 22-25.
53. Жегулович З.Є. Обґрунтування етапів лікування за допомогою релаксуючої шини у відповідності з динамікою клінічних симптомів // Современная стоматология. 2017. № 1. С. 88-91.
54. Заболотний Т.Д., Борисенко А.В., Пупін Т.І. Запальні захворювання пародонта. Львів: ГалДент, 2013. 205 с.
55. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика . СПб.: „Фолиант”, 2006. 432 с.
56. Закалата Т.Р. Применение зубного ополаскивателя Listerin coolmint для улучшения гигиены полости рта при несъемной аппаратуре // Современная ортодонтия. 2012. № 2. С. 21-22.
57. Золотарева Ю.Б., Гусева И.С. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта // Стоматология. 2001. №4. С. 21-23.

58. Зорина О.А., Кулаков А.А., Грудянов А.И. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта // Стоматология. 2011. Т. 1, № 90. С. 73-78.
59. Зубачик В.М., Ліснічук М.В. Стан місцевого природженого антимікробного захисту в молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом // Український стоматологічний альманах. 2008. № 4. С. 15-20.
60. Каськова Л.Ф., Амосова Л.І., Карпенко О.О. Профілактика стоматологічних захворювань. Х.: Факт, 2011. 392 с.
61. Клітинська О.В. Гігієна порожнини рота як основа профілактики стоматологічних захворювань в історії цивілізації // Современная стоматология. 2011. № 1. С. 63-65.
62. Ковалюк А.В., Ожоган З.Р. Ефективність застосування індивідуальної знімної шини-капи з метою коригування ступеня зубощелепних деформацій у хворих з дефектами зубних рядів // Галицький лікарський вісник. 2017. Т. 24, № 2. С. 18-21.
63. Козакевич В.К. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии заболеваний пародонта // Перинатология и педиатрия. 2013. Т. 54, № 2. С. 9-11.
64. Кокс Д., Снелл Э. Прикладная статистика. Принципы и примеры. М.: Мир, 2000. 200 с.
65. Колонізація грибами роду *Candida* ротової порожнини молодих осіб із брекет-системами та їх чутливість до ротових ополіскувачів / С.І. Климнюк, Л.Б. Романюк, О.Б. Кучмак [та ін.] // Клінічна та експериментальна патологія. 2011. Т. 10, № 4. С. 166-167.
66. Косенко К.Н., Деньга О.В. Стратегия профилактики основных стоматологических заболеваний с учетом их эпидемиологической и биологической особенностей Украины // Вісник стоматології. 2009. № 4. С. 24-25.
67. Круть А.Г. Изменения потенциометрических показателей у пациентов с брекет-системами в зависимости от длительности пребывания ортодонтического аппарата в полости рта // Современная стоматология. 2010. № 4. С. 148-152.

68. Крылова Т.Л., Вронская В.В., Вронская Е.П. Эффективность применения геля „Пансорал” в лечении гипертрофического гингивита у пациентов с брекет-системами // Український стоматологічний альманах. 2012. № 2. С. 90-91.
69. Крылова Т.Л., Морозов А.Л. Применения „Октенисепта” для лечения и профилактики воспалительных процессов в тканях пародонта у пациентов с брекет-техникой // Український стоматологічний альманах. 2012. № 2. С. 114-115.
70. Костенко Є.Я., Мельник Є.С., Горзов Л.Ф. Вплив незнімної ортодонтичної апаратури на тканини пародонта // Молодий вчений. 2016. №12 (39). С. 311-313.
71. Кудратова Д.М. Влияние ортодонтического лечения на состояние тканей пародонта // Вісник стоматології. 2008. № 1. С. 66.
72. Куроедова В.Д., Рейнхардт Р., Дмитренко М.І. Лікування пацієнтів із скупченістю фронтальних зубів та дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів у постійному прикусі // Актуальные аспекты ортодонтии и ортогнатической хирургии: тезисы VI науч.-практ. конф. с междунар. участием. Одеса, 2009. С. 8-9.
73. Кучумова Е.Д., Леонтьев А.А., Калинина О.В. Применение новых противовоспалительных средств в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта // Пародонтология. 2008. № 1. С. 83-86.
74. Ламонт Р.Дж., Лантц М.С., Берне Р.А. Микробиология и иммунология для стоматологов. М.: Практическая медицина, 2010. 504 с.
75. Лапач С.Н., Чубенко А.В, Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Киев: Морион, 2000. 320 с.
76. Легович М., Новосел А. Изучение ортодонтических аномалий в молочном и постоянном прикусе во временном аспекте // Стоматология. 2001. Т.80, № 5. С. 54-56.

77. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н.– Профилактика стоматологических заболеваний. М. : МГМСУ, 2006. – 416 с.
78. Лобань Г.А. Роль резидентної мікрофлори в розвитку патологічних процесів порожнини рота // Український стоматологічний альманах. 2009. №3. С. 32-34.
79. Луцькова Ю.С., Тумакова О.Б., Новіков В.М. Кореляційний зв'язок між довжиною зубних рядів і топографо-анатомічними показниками суглобового диска (меніска) в пацієнтів із дисфункційними станами СНЩС за даними МРТ // Український стоматологічний альманах. 2017. № 3. С. 22-25.
80. Лучинський М.А. Частота зубощелепних аномалій та деформацій у дітей різних адаптивних типів Прикарпаття // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2013. Т.55, № 1. С. 31-34.
81. Лучко О.В. Смаглюк Л.В. Динаміка стану гігієни порожнини рота у пацієнтів із зубо-щелепними аномаліями за умов лікування брекет-технікою // Вісник стоматології. 2013. № 4. С. 132-133.
82. Мазур І.П. Зміни кісткової тканини, зумовлені віком // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2009. № 3. С. 22-33.
83. Макаренко М.В., Ковач І.В. Роль мікроекології порожнини рота в етіопатогенезі запальних захворювань пародонту в осіб молодого віку // Современная стоматология. 2014. № 3. С. 28-33.
84. Макаренко М.В. Стан гігієни порожнини рота та визначення основних факторів ризику виникнення запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку // Медичні перспективи. 2014. № 3. С. 81-85.
85. Макеев В.Ф., Телішевська У.Д., Кулінченко Р.В. Результати виявлення преморбідних симптомів можливих скронево-нижньощелепних розладів у молодих осіб та їх аналіз // Новини стоматології. 2009. № 1. С. 63-67.
86. Макеев В.Ф., Олійник М.Ю. Сучасні погляди на етіологічні чинники розвитку розвитку скронево-нижньощелепних розладів // Український стоматологічний альманах. 2018. № 2. С. 49-53.

87. Мандич О.В. Анаеробна мікрофлора та її асоціативні зв'язки у різних біотопах ротової порожнини у осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Український журнал проблем біології, медицини та спорту. 2018. № 3. С. 184-188.

88. Мандич О.В. Біометричні дослідження зубних рядів осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота: матер. наук.-практ. конф. Тернопіль, 2018. С.48.

89. Мандич О.В. Вплив лікувального комплексу на асоціативний склад анаеробних мікроорганізмів ясенної борозни у пацієнтів молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупченості зубів // Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17, № 2(64). С.33

90. Мандич О.В. Динаміка змін протеолітичної активності дентальної біоплівки внаслідок ортодонтичного лікування брекет-системою // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип.1, Т.1.(142) С. 370-374.

91. Мандич О.В. Динаміка значень індексу дисфункції скронево-нижньощелепового суглобу в осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Актуальні питання медичної теорії та практики: збірн. матер. наук.-практ. конф. Дніпро, 2017. С.68.

92. Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14). С. 209-213.

93. Мандич О.В. Індексна оцінка стану тканин пародонта в осіб молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупчення зубів // Клінічна стоматологія. 2018. № 1. С. 23-28.

94. Мандич О.В. Поширеність хвороб тканин пародонта в осіб молодого віку на тлі скупченості зубів // Український стоматологічний альманах. 2017. № 4. С. 33-36.

95. Мандич О.В. Структура зубощелепових аномалій у осіб молодого віку Волинської області // Інноваційні технології у стоматології: матер. наук.-прак. конф. Тернопіль, 2016. С. 12-14.
96. Мірчук Б.М., Суслова А.Е., Деньга О.В. Вплив ортодонтичного переміщення зубів на механізм ремоделювання кісткової тканини // Вісник стоматології. 2011. №4 С. 88-92.
97. Морфологічні та функціональні зміни тканин пародонта в осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні / О.В. Мандич, Т.І. Пупін, О.М. Виноградова, Н.Р. Ключковська, // Новини стоматології. 2017. №2 (91). С. 25-27.
98. Назарян Р.С., Огурцов А.С., Гаргин В.В. Нарушение микроциркуляции тканей пародонта при использовании несъемной ортодонтической техники // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української стоматологічної академії. 2012. Т. 12. № 4 (40). С. 146-148.
99. Незнімна ортодонтична техніка – фактор ризику розвитку хвороб твердих тканин зубів і тканин пародонта / П.С. Фліс, О.В. Савичук, Г.В. Новаковська [та ін.] // Український стоматологічний альманах. 2017. № 4. С. 37-39 .
100. Нетюхайло Л.Г., Іщейкіна Л.К. Метаболізм кісткової тканини в нормі та при патології (огляд літератури) // Молодий вчений. 2014. № 6. С. 152-158.
101. Онопа Е.Н., Хватова В.А., Семенюк В.М. Функциональное состояние жевательных мышц, височно-нижнечелюстного сустава и органа слуха при мышечно-суставной дисфункции // Маэстро стоматологии. 2004. Т.15, № 3. С. 61-67.
102. Ортодонтическая помощь в комплексном лечении пациентов с выраженной патологией пародонта / Блум С.А., Трофимова И.Г., Хацкевич Г.А., Кузьмина Я.М., Несторова М.В. // Сучасна ортодонтия. 2009. №4. С. 25-28.
103. Ославський О.М. Вплив скупченого положення зубів на гігієнічний стан ротової порожнини і пародонта у дітей 8-15-річного віку // Одесский медицинский журнал. 2010. № 2. С. 38-39.

104. Особенности психологического статуса пациентов с различной выраженностью зубочелюстных аномалий / А.Б. Слабковская, Н.С. Дробышева, Ю.В. Кузина, А.В. Коваленко // Ортодонтия. 2006. № 1. С. 85.
105. Остапко О.І. Стан тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у різних регіонах України // Новини стоматології. 2015. № 1. С. 78-83.
106. Оценка влияния патологии окклюзии на состояние тканей пародонта / Е.В. Турусова, Е.А. Гриценко, С.В. Ратохина, А.А. Субботина // Бюлетень медичинської інтернет-конференцій. 2013. № 3. С. 595.
107. Павленко О.В., Біда О.В. Профілактика розвитку стоматологічних хвороб при ортодонтичному лікуванні у дітей молодшого та середнього шкільного віку // Український стоматологічний альманах. 2006. № 1. С. 44-45.
108. Патент 120398 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/12, А61Р 1/02. Засіб для лікування та профілактики стоматологічних захворювань під час терапії з використанням кап / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № а201800191; заявл. 04.01.2018; опубл. 25.11.2019; Бюл. № 22, 2019.
109. Патент 125590 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/00, А61Р 1/02. Лікувально-профілактичний засіб для ополіскування ротової порожнини під час ортодонтичного лікування брекет-системою / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № u201800192; заявл. 04.01.2018; опубл. 10.05.2018, Бюл. №9, 2018.
110. Патент 122193 Україна, МПК G01N 1/28, G01N 33/48. Спосіб виявлення біодеградації макромолекул мікробними компонентами дентальної біоплівки / Пупін Т.І., Слобода М.Т., Мандич О.В., Федечко Й.М., Мінько Л.Ю., Щикула Р.Г.; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. – № u201707251; заявл. 10.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24, 2017.

111. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстнолицевых аномалий и деформаций. М.: „ГЭОТАР-Медиа”, 2015. 640 с.
112. Петришин С.В., Ожоган З.Р. Застосування шин-капи для лікування патологічної стертості твердих тканин зубів, поєднаної з дефектами зубних рядів та зубощелепними деформаціями // Галицький лікарський вісник. 2017. № 1. С. 32-35.
113. Петрушанко Т.А., Кириленко М.А. Анализ фактора риска болезней пародонта при использовании брекет-систем // Український стоматологічний альманах. 2013. № 5. С. 35-38.
114. Помойницкий В.Г., Салюк О.Д. Патогенетическое обоснование алгоритма ранней диагностики гингивита // Вісник стоматології. 2005. № 2. С. 48-51.
115. Применение компьютерной томографии в терапевтической стоматологии / Р.С. Назарян, Ю.В. Фоменко, Н.А. Щерблыкина [и др.] // Современная стоматология. 2015. №4. С.24-26.
116. Применение схемы индивидуальной профилактической программы при лечении брекет-техникой / Л.В. Смаглюк, Е.В. Лучко, С.В. Давыденко, А.Р. Омар // Український стоматологічний альманах. 2013. № 3. С. 65-68.
117. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями „ортопедична стоматологія”, „терапевтична стоматологія”, „хірургічна стоматологія”, „ортодонтія”, „дитяча терапевтична стоматологія”, „дитяча хірургічна стоматологія” : наказ МОЗ України. К.: від 28.12.2002 № 507.
118. Проффит У.Р. Современная ортодонтия; пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 560 с.
119. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. Москва, 2002. 158 с.
120. Риччи Дж. Диагностика и лечение заболеваний пародонта. М.: Азбука, 2015. 739 с.

121. Романова И.Б. Скученность зубов как фактор риска развития воспалительных заболеваний пародонта // Российский стоматологический журнал. 2016. №20 (2). С. 110-115.

122. Самойленко А.В., Дрок В.О., Піндус Т.О. Вивчення біохімічних показників метаболізму кісткової тканини в пацієнтів із зубощелепними аномаліями, ускладненими захворюваннями пародонта, на тлі сколіозу // Український стоматологічний альманах. 2012. № 6. С.17-21.

123. Самойленко В.А. Результати клінічної апробації фотодинамічної терапії в комплексному лікуванні гінгівіту, який ускладнює ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем // Медичні перспективи. 2016. № 2. С. 94-98.

124. Смаглюк Л.В. Особливості лікування пацієнтів із зубо-щелепними аномаліями ускладненими дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба // Український стоматологічний альманах. 2019. № 1. С. 25-30.

125. Смаглюк Л.В., Смаглюк В.І. Стан прикусу в дорослих пацієнтів // Український стоматологічний альманах. 2012. № 3. С. 54-56.

126. Смаглюк Л.В., Собокар К.О. Характеристика біоелектричної активності м'язів щелепно-лицевої ділянки в пацієнтів у період ретенції результатів ортодонтичного переміщення зубів // Український стоматологічний альманах. 2012. № 1. С. 85-88.

127. Смоляр Н.І., Безвужко Е.В., Чухрай Н.Л. Проблеми організації гігієнічного виховання населення у комплексі первинної профілактики стоматологічних захворювань // Новини стоматології. 2009. № 4. С. 61-64.

128. Смоляр Н.І., Фур М.Б. Поширеність і структура зубощелепних аномалій серед дітей шкіл-інтернатів // Львівський клінічний вісник. 2015. № 2-3. С. 46-50.

129. Соколова И.И., Савельева Н.Н. Роль возрастного фактора в развитии заболеваний пародонта // Экспериментальная и клиническая медицина. 2013. №2. С. 164-169.

130. Терапевтична стоматологія / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, А.М. Політун [та ін.]. К: Медицина, 2010. Т. 2. 544 с.
131. Тимофеев А.А., Круть А.Г. Неспецифическая резистентность организма у пациентов с брекет-системами в динамике ортодонтического лечения // Современная стоматология. 2011. № 2. С. 141-145.
132. Тимофеев А.А., Круть А.Г., Калинин В.В. Потенциометрические показатели у пациентов с керамическими брекет-системами // Современная стоматология. 2012. № 5. С. 115-117.
133. Тимофеев А.А., Круть А.Г. Применение Холисала для лечения гингивитов, возникших при использовании брекет-систем // Современная стоматология. 2010. № 1. С. 136-138.
134. Токаревич И.В. Основы ортодонтии. Минск: БГМУ, 2010. 107 с.
135. Удосконалення конструкції індивідуальної пародонтальної капи для місцевого лікування генералізованого пародонтиту: метод. реком. / Є.М. Рябоконь, М.Б. Худякова, О.В. Крилова, Ю.А. Черепинська. Київ, 2016. 22с.
136. Улитовский С.Б. Гигиенический уход при воспаленным пародонте. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 288 с.
137. Ускладнення ортодонтичного лікування незнімними та знімними апаратами у пацієнтів підліткового віку / Т. Мазур, Л. Постек-Стефанська, І. Височанська-Янковіч [та ін.] // Світ ортодонтії. 2017. № 2. С. 27-30.
138. Філімонов Ю.В., Пачевська А.В., Драчук Н.В. Дослідження змін мінерального складу слини при апаратному лікуванні зубощелепних аномалій у дітей // Новини стоматології. 2017. № 3. С. 92-95.
139. Фліс П.С., Касьяненко Д.М. Необхідність консультування у отоларинголога на етапі планування ортодонтичного лікування дистального прикусу // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2014. № 3. С. 74-79.
140. Хватова В.А. Избирательное сошлифовывание зубов // Маэстро в стоматологии. 2002. № 3. С. 9-32.
141. Хватова В. А. Функциональная диагностика и лечение в стоматологии / В. А. Хватова. – М: Медицинская книга, 2007. – 294 с.

142. Холодняк О.В. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку // Клінічна та експериментальна патологія. 2015. Т.14, №3. С. 159-162.

143. Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблемы риска и диагностики // Стоматолог. 2006. №1-2. С. 54-57.

144. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. – [2-е изд.]. М.: ООО „Медицинское информационное агентство”, 2010. 592 с.

145. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2009. №1. С. 7-12.

146. Черета В.В., Петрушанко Т.О., Лобань Г.А. Оцінка ризику запальних захворювань пародонту // Вісник стоматології. 2011. № 4. С. 29-31.

147. Черета В.В., Петрушанко Т.О., Лобань Г.А. Скринінгова оцінка колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота // Вісник стоматології. 2011. № 2. С. 33-35.

148. Чуйко А.И. О величине сил, действующих на зубы, при ортодонтическом лечении // Стоматолог. 2004. № 5. С. 22-28.

149. Чумакова Ю.Г., Вишневская А.А., Островский А.В. Состояние микробиоценоза полости рта у лиц молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта // Вісник стоматології. 2012. № 3. С. 28-32.

150. Чухрай Н.Л., Безвушко Е.В. Потреба у ортодонтичному лікуванні у дітей Львівської області //Український стоматологічний альманах. 2007. № 2. С. 48-51.

151. Шварцнау Е.Г., Ковач И.В. Состояние твердых тканей зубов и пародонта у студентов медицинских учебных заведений // Современная стоматология. 2015. №4. С. 12-15.

152. Шинчуковська Ю.О. Характеристика видового складу пародонтопатогенної мікрофлори в ротовій рідині при хронічному

катаральному гінгівіті у підлітків // Вісник проблем біології і медицини. 2013. Т.1. № 1. С. 261-264.

153. Шляхи покращання гігієнічного стану порожнини рота в ході ортодонтичного лікування сучасними незнімними апаратами / С.В. Степанова, В.І. Фесенко, К.А. Семенов, А.І. Патяка, М.О. Рибак // Вісник стоматології. 2011. № 2. С. 139-140.

154. Яворовская Т.Д., Гюева Ю.А., Емельянова О.С. Демпферные свойства пародонта на этапах ретенционного периода лечения пациентов со скученным положением зубов // Ортодонтия. 2010. № 4. С. 43-47.

155. A prospective study of the treatment effects of a removable appliance with palatal crib combined with high-pull chin cup therapy in anterior open bite patients / F. Pedrin, M.R. Almeida, R.R. Almeida [et al.] // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2006. Vol. 129, N.3. P. 418–423.

156. Ackerman J.L., Ackerman M.B., Kean M.R. A Philadelphia fable: how ideal occlusion became the philosopher's stone of orthodontics // Angle Orthod. 2007. Vol.77, N.1. P. 192-194.

157. Ahmed I., R. Saif ul Haque Nazir Periodontal status of first molars during orthodontic treatment // J Ayub Med Coll Abbottabad. 2011. N. 23 (1). P. 5-7.

158. Al-Nimri K., R. Al. Habashneh, Obeidat M. Gingival health and relapse tendency: a prospective study of two types of lower fixed retainers // Aust. Orthod. J. 2009. Vol. 25, N. 2. P. 142-146.

159. Alves K.M., Goursand D., Zenobio E.G. Effectiveness of procedures for the chemical-mechanical control of dental biofilm in orthodontic patients // J. Contemp. Dent. Pract. 2010. N. 11 (2). P. 4-8.

160. An *in vivo* study on bacterial colonization with metal, ceramic and self ligating brackets: A scanning electron microscopic study / A.S. Raju, N.A. Hegde, V.P. Reddy [et al.] // J. Indian Orthod Soc. 2013. №47. P. 88-96.

161. Anterior open bite with temporomandibular disorder treated with titanium screw anchorage: Evaluation of morphological and functional improvement

/ S. Kuroda, Y. Sugawara, N. Tamamura, T. Takano-Yamamoto // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2007. Vol. 131, N. 4. P. 550-560.

162. Antonarakis G.S., Antonarakis G.S., Kiliaridis S. Short-term anteroposterior treatment effects of functional appliances and extraoral traction on class II malocclusion. A meta-analysis // Angle Orthod. 2007. Vol.77, N.5. P. 907-914.

163. Antonson S.A., Wanuck J., Antonson D.E. Surface protection for newly erupting first molars // Compend. Contin. Educ. Dent. 2006. Vol. 27, N. 1. P. 46-52.

164. Argumentation of pathogenic mechanisms of generalized periodontitis from the position of polymorphism of nuclear transcription factor NF- κ B1 / N.V. Hasiuk, L.E. Vesnina, O.A. Shlykova [et al.] // Int. J. Med. And Medical Research. 2017. N. 1. P. 24-30.

165. Arora N.C., Mishra A. Microbial role in periodontitis: Have we reached the top? Some unsung bacteria other than red complex // J. Indian Soc. Periodontol. 2014. Vol.1, N.18. P. 9-13.

166. Association between allergic rhinitis, bottle feeding, non-nutritive sucking habits, and malocclusion in the primary dentition / F. Vazquez-Nava, J.A. Quezada-Castillo, S. Oviedo-Trevino [et al.] // Arch. Dis. Child. 2006. Vol.91, N.10. P. 836-840.

167. Association of gingival crevicular fluid biomarkers during periodontal maintenance with subsequent progressive periodontitis / R.A. Reinhardt, J.A. Stoner, L.M. Golub [etal.] // J. Periodontol. 2010. Vol. 81, N. 2. P. 251-259.

168. Bacterial profiles of saliva in relation to diet, lifestyle factors, and socioeconomic status / D. Belstrum, P. Holmstrup, C. H. Nielsen [et al.] // Experimental and therapeutic medicine. 2011. N. 2. P. 1023-1029.

169. Bollen A-M. Effects of malocclusions and orthodontics on periodontal health: evidence from a systematic review // J. Dent. Educ. 2008. Vol.72, N.8. P. 912-918.

170. Bumann A. Lotzmann U. TMJ Disorders and Orofacial Pain. The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach // Thieme Stuttgart. New York. 2002. P. 128-131.

171. Carano A., Machata W., Siciliani G. Noncompliant treatment of skeletal open bite // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2005. Vol. 128, N.6. P. 781-786.
172. Cardaropoli D., Gaveglione L. The influence of orthodontic movement on periodontal tissues level // *Semin. Orthod.* 2007. N. 13. P. 234-245.
173. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement / A.A. Naranjo, M.L. Triviño, A. Jaramillo [et al.] // *J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2006. Vol. 130, N.3. P. 17-22.
174. Changes in MMPs and inflammatory cells in experimental gingivitis / M. Lorencini, J.A. Silva, C.L. de la Hoz [et al.] // *Histol. Histopathol.* 2009. Vol.24, N.2 P. 157.
175. Charchut S.W., Allred E.N, Needleman H.L. The effects of infant feeding patterns on the occlusion of the primary dentition // *J. Dent. Child.* 2003. Vol.70, N.3. P. 197-203.
176. Christensen J.R., Fields H.W. Jr. Space maintenance in the primary dentition // *Pediatric Dentistry Infancy Through Adolescence*. 4th ed. – St Louis : Elsevier Saunders. 2005. P. 423-430.
177. Chronic inflammatory gingival enlargement associated with orthodontic therapy / M.D. Tanya Jadhav, K. Mahalinga Bhat, G. Subraya Bhat [et al.] // *A Case Report. J. Dent. Hyg.* 2013. N. 87. P. 19-23.
178. Cohen M. Interdisciplinary treatment planning: principles, design, implementation // *Seattle: Quintessence*. 2008. P. 22 -241.
179. Comprehensive clinical evaluation as an outcome assessment for a graduate orthodontic program / Y.B. Pinskaya, T.-J. Hsieh, W.E. Roberts, J.K. Hartsfield // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2004. Vol.126, N.5. P. 533-543.
180. Constantinescu F. How to reach the gold standard in prophylaxis: Guided Biofilm Therapy // *Stomatology Edu. Journal*. 2017. №4(4). P.304.
181. Cortese S.G., Biondi A.M. Relationship between dysfunctions and parafunctional oral habits, and temporomandibular disorders in children and teenagers // *Arch. Argent. Pediatr.* 2009. Vol.107, N.2. P. 134-138.

182. Cronin T. Parameters affect orthodontic treatment: Part 3. The tipped edge advantage and the unbelievable ability to unravel complicated anterior crowding // *Int. J. Orthod. Milwaukee*. 2006. Vol.17, N.3. P. 49-50.
183. Daily biofilm control and oral health: an epidemiological challenge consensus / A.N. Haas, A. Reis, C.A. Lemos [et al.] // *Braz. J. Periodontol*. 2012. Vol.3, N.22. P. 6-40.
184. Davis K. Erythritol Powder: Its broad implications for oral health // *RDH Mag.* // 2018. 26 p.
185. Different powered toothbrushes for plaque control and gingival health / S.A. Deacon, A.M. Glenney, C. Deery [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010. N.12. P. 49-51.
186. Du X., Hägg U. Muscular adaptation to gradual advancement of the mandible // *Angle Orthod.* 2003. Vol.73, N.5. P. 525-531.
187. Early myofunctional approach to skeletal Class II / C. Quadrelli, M. Gheorgiu, C. Marcheti, V. Ghiglione // *Mondo Orthod.* 2002. Vol.27, N.2. P. 109-122.
188. Effectiveness of early orthodontic treatment with the Twin-block appliance: a multicenter, randomized, controlled trial. Part 2 : psychosocial effects / K. O'Brien, J. Wright, F. Conboy [et al.] // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2003. Vol.124, N.5. P. 488-494.
189. Effects of amine and stannous fluorides on plaque accumulation and gingival health in orthodontic patients treated with fixed appliances: a pilot study / M. Madlena, J. Banoczy, G. Gotz [et al.] // *Oral Health Dent. Manag.* 2012. Vol.11, N.2. P. 57-61.
190. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary microbial parameters at 6 22months: a controlled observational study / D. Maret, C. Marchal-Sixou, J.N. Vergnes [et al.] // *J. Appl. Oral Sci.* 2014. №22(1). P.38.
191. Effects of fixed orthodontic appliances on subgingival microflora / M. Ristic, M.Vlahovic Svabic, M. Sasic, O. Zelic // *Int. J. Dent. Hyg.* 2008. №6. P. 129-36.

192. Effects of substance P on osteoblastic differentiation and heme oxygenase-1 in human periodontal ligament cells / Y.A. Kook, S.K. Lee, D.H. Son [etal.] // CellBiol. Int. 2009. Vol.33, N.1. P. 424-428.
193. Effects of vascular endothelial cells on osteogenic differentiation of non contact co-cultured periodontal ligaments tem cell sunderhypoxia / Y. Wu, H. Cao, Y. Yang [etal.] // J. PeriodontalRes. 2013. Vol.48, N.1. P. 52-65.
194. Evaluation of dental plaque control in patients wearing fixed orthodontic appliances: a clinical study / L. Ousehal, R. Es-Said, H. Hamdoune [et al.] // Int. Orthod. 2011. Vol. 1, N. 9. P. 140-155.
195. Expression of osteoclastogenesis inducers in a tissue model of periodontal ligament under compression / Y. Li, W. Zheng, J. S. Liu [etal.] // J. Dent. Res. 2011. Vol.90, N.1. P. 115-120.
196. Gianelly A. Evidence based therapy: an orthodontic dilemma // Am J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2006. Vol.129, N.5. P. 596-598.
197. Gingiva and orthodontic treatment / V. Krishnan, R. Ambili, Z. Davidovitch [et al.] // Semin. Orthod. 2007. N.13. P. 257-271.
198. Gingival hypertrophy during orthodontic treatment: contribution of external bevel gingivectomy / H.M. Benoist, P.I. Ngom, A. Seck-Diallo [et al.] // Odontostomatol Trop. 2007. Vol.120, N.30. P. 6-42.
199. Gong Y., Lu J., Ding X. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2011. Vol.140, N.1. P. 58-64.
200. Graber T.M. Orthodontics. Principles and Practice; 4th ed.. N.Y.: Elsevier, 2005. 953 p.
201. Gram-negative periodontal pathogens and bacterial endotoxin in metallic orthodontic brackets with or without an antimicrobial agent: an in-vivo study / P. Nelson-Filho, R.M. Valdez, M.C. Andrucioli [et al.] // Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. 2011. Vol.140, N.6. P. 2 -287.

202. Gray D., McIntyre G. Does oral health promotion influence the oral hygiene and gingival health of patients undergoing fixed appliance orthodontic treatment: a systematic literature review // J. Orthod. 2008. Vol.35. P. 262-269.
203. Green S. Case presentation : resolution of an oral lesion as a result of orofacial myofunctional therapy // Int. J. Orofacial Myology. 2000. Vol.26. P. 53-56.
204. Greene C.S. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment // J. Orofac. Pain. 2001. Vol.15, N.2. P. 93-105.
205. Henrikson T., Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment // J. Orthod. 2003. Vol.30, N.2. P. 129-137.
206. HSPA1A supregulated in periodontal ligament at early stage of tooth movement in rats / C. Arai, Y. Nomura, M. Ishikawa [et.al.] // Histochem. Cell. Biol. 2010. Vol. 56, N. 2. P. 337-343.
207. Hypoxia inducible factor-1alpha directly induces the expression of receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand in periodontal ligament fibroblasts / H. J. Park, K. H. Baek, H. L. Lee [etal.] // Mol. Cells. 2011. Vol.31, N.11. P. 573-578.
208. Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease / C.A. Ramseier, J.S. Kinney, A.E. Herr [etal.] // J. Periodontol. 2009. Vol.80, N.3. P. 436-446.
209. Identification method of pathogenic microorganisms of the oral cavity in patients during orthodontic / Pupin T.I., Mandych O. Sloboda M. Minko L. // IV Międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa lekarzy dentystów “Między funkcją a estetyką”. Lublin. 2018.
210. Influence of orthodontic anomalies on periodontal condition / P.I. Ngom, H.M. Benoist, F. Thiam, F. Diagne // Odontostomatol. Trop. 2007. Vol.118, N.30. P. 9-16.
211. Is the goal of mastication reached in young dentates, aged dentates and aged denture wearers? / A. Mishellany-Dutour, J. Renaud, M. A. Peyron [et al.] // Br. J. Nutr. 2008. Vol.99, N.1. P. 121-128.

212. Johansson K. Orthodontic treatment efficiency with self-ligating and conventional edgewise twin brackets: a prospective randomized clinical trial / K. Johansson, F. Lundström // Angle Orthod. 2012. Vol.82, N.5. P. 929-934.
213. Jung M.H., Yang W.S., Nahm D.S. Effects of upper lip closing force on craniofacial structures // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2003. Vol.123, N.1. P. 58-63.
214. King G.J. Orthodontic root resorption current therapy in orthodontics // CHAPTER. 2010. Vol.27, N.3. P. 353-358.
215. Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundböden / M.O. Ahlers, H.A. Jakstat, U. Bingel et al. // Hamburg: DentaConcept, 2007. 590 p.
216. Kornman K.S., Clem D. The „innovator's dilemma” for periodontists // J. Periodontol. 2010. Vol.81, N.5. P. 646-649.
217. Kuroda T. Diagnosis and management of oral dysfunction / T. Kuroda, T. Ono // World J. Orthod. 2000. Vol.1. P. 125-133.
218. Lang N.P., Schätzle M.A., Loe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease // J. Clin. Periodontol. 2009. Vol.36, N.10. P. 3-8.
219. Lindel I.D., Elter C., Heuer W. Comparative analysis of long-term biofilm formation on metal and ceramic brackets // Angle Orthod. 2011. Vol.81, N.5. P. 907-917.
220. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal variables after placement of fixed orthodontic appliances / J. Van Gastel, M. Quirynen, W. Teughels [et al.] // J. Periodontol. 2008. Vol.79, N.11. P. 2078-2086.
221. Lopatiene K., Dumbravaite A. Risk factors of resorption after orthodontic treatment // Stomatologija. 2008. Vol.10, N.3. P. 89-95.
222. Martin J.A. Avoiding periodontitis complications in orthodontic patients // Orthodontic Practice US. 2010. Vol.1, N.1. P. 50-51.
223. Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis: executive summary of recommendations from

the American Dental Association Council on Scientific Affairs / J.W. Hellstein, R.A. Adler, B. Edwards [et al.] // J. Amer. Dent. Assoc. 2011. Vol. 89, N. 3. P. 1243-1245.

224. Mandych O. Bone tissue mineral density of the alveolar sprouts in persons of young age with crowded teeth on the background of chronic catarrhal gingivitis // The Pharma Innovation Journal. 2018. Vol. 7, N. 3. P. 139-141.

225. McNamara J.A., Brudon W.L. Orthodontic and dentofacial orthopedics. MI: Needham Press. 2002. 554 p.

226. Michael J., Carranza's J. McD. Occlusal evaluation and therapy // Clinical Periodontol. 2015. Vol. 50. P. 535-541.

227. Microbial adhesion on orthodontic ligating materials: An *in vitro* assessment / H. Pandurangan, S.S. Thillai, K. Varadhran, A. Gnanamani // Adv Microbiol. 2013. №3. P. 108-114.

228. Microbiologic changes in subgingival plaque before and during the early period of orthodontic treatment / S.H. Kim, D.S. Choi, I. Jang [et al.] // Angle Orthod. 2012. Vol. 82, N. 2. P. 254-260.

229. Microbial adhesion on orthodontic ligating materials: An *in vitro* assessment / Pandurangan H., Thillai S.S., Varadhran K., Gnanamani A. // Adv Microbiol. 2013. №3. P. 108-114.

230. Murray J.J., Nunn J.N., Steele J.G. Prevention of Oral Diseases; 4th ed.. Oxford: Oxford University Press, 2003. 288 p.

231. Nabeel F. Talic Adverse effects of orthodontic treatment: A clinical perspective // The Saudi Dental Journal. 2011. Vol. 23. P. 55-59.

232. Ngom P.I., Benoist H.M., Soulier-Peigue D. Reciprocal relationships between orthodontics and periodontics: relevance of a synergistic action // Orthod. Fr. 2010. Vol. 81, N. 1. P. 41-58.

233. Norton M.R., Gamble C. Bone classification: an objective scale of bone density using the computerized tomography scan // Clin. Oral Impl. Res. 2001. №12. P. 79-84.

234. Occurrence of malocclusion and need of orthodontic treatment in early mixed dentition / K. Keski-Nisula, R. Lehto, V. Lusa [et al.] // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2003. Vol.124, N.6. P. 631-638.
235. Orthodontic bracket designs and their impact on microbial profile and periodontal disease: A clinical trial / N.N. Moolya, A. Shetty, N. Gupta, A. Gupta [et al.] // J Orthod Sci. 2014. №3(4). P. 125-131.
236. Orthodontic therapy and gingival recession: A systematic review / I. Joss-Vassalli, C. Grebenstein, N. Topouzelis [et al.] // Orthod. Craniofac. Res. 2010. Vol.13. P. 127-141.
237. Periodontal and microbiological status of patients undergoing orthodontic therapy / B. Eckley, J. Thomas, C. Crout [et al.] // Hong. Kong Dent. J. 2012. Vol.9. P. 11-20.
238. Pierce R., Taylor P. Rationale for including orofacial myofunctional therapy in university training programs // Int. J. Orofacial Myology. 2001. Vol.27. P. 24-32.
239. Ramirez-Yañez G.O., Farrell C. Soft tissue dysfunction: A missing clue when treating malocclusions // Int. J. Jaw Func. Orthop. 2005. Vol.1. P. 483-494.
240. Rao A., Shetty V.S. Principles and practice of pedodontics. New Dehli: Jaypee Brothers Medical Pub, 2012. 218p.
241. Relationship between patient discomfort, appliance acceptance and compliance in orthodontic therapy / G.M. Doll, A. Zentner, U. Klages, H.G. Sergl // J. Orofac. Orthop. 2000. Vol.61, N.6. P. 398-413.
242. Relationship among gingival crevicular fluid biomarkers, clinical parameters of periodontal disease, and the subgingival microbiota / R. Teles, D. Sakellari, F. Teles [etal.] // J. Periodontol. 2010. Vol.81, N.22. P. 89-98.
243. Risk factors for periodontal changes in adult patients with banded second molars during orthodontic treatment / M.M. Melo, M.G. Cardoso, J. Faber [et al.] // Angle Orthod. 2012. Vol.82, N.2. P. 22-48.
244. Ronchin M. European board of orthodontics case report: malocclusion in adult patient // Prog. Orthod. 2006. Vol.7, N.1. P. 86-94.

245. Salivary MMP-8, TIMP-1, and ICTP as markers of advanced periodontitis / U.K. Gursoy, E. Kononen, P. Pradhan-Palikhe [etal.] // J. Clin. Periodontol. 2010. Vol.89, N.34. P. 487-493.
246. Skeletal anchorage for orthodontic correction of maxillary protrusion with adult periodontitis / T. Fukunaga, S. Kuroda, H. Kurosaka, T. TakanoYamamoto // Angle Orthod. 2006. Vol.76, N.1. P. 148-155.
247. Specific infections and the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review / P.P. Hujoel, L.Z. Guimarães, J. Cunha-Cruza [etal.] // Europ. J. OralSci. 2013. Vol. 121, N.1. P. 2-6.
248. Stability of orthodontic treatment. Part 1 / E. L. Gottlieb, M. Cozzani, J. F. de Harfin [et al.] // J. Clin. Orthod. 2006. Vol.40, N.1. P. 27-38.
249. Stabilometry posture in patients with interocclusal plaques / G. Barresi, R. Nastro Siniscalci, A. Micalizzi [et al.] // Dent. Cadmos. 2001. Vol.2. P. 65-67.
250. Tausche E., Luck O., Harzer W. Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need // Eur. J. Orthod. 2004. Vol.26, N.3. P. 237-244.
251. The effect of antioxidants on the production of pro-inflammatory cytokines and orthodontic tooth movement / H.S. Chae, H.J. Park, H.R. Hwang [etal.] // Mol. Cells. 2011. Vol.97, N.12. P. 189-196.
252. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: A systematic review of controlled evidence / A.M. Bollen, J. Cunha-Cruz, D.W. Bakko [et al.] // J. Am. Dent. Assoc. 2008. Vol.139. P. 413-422.
253. The influence of orthodontic fixed appliances on the oral microbiota: a systematic review / A.O. Freitas, M. Marquezan, Mda. C. Nojima [et al.] // Dental Press J. Orthod. 2014. №19(2). P. 46.
254. Thilagrani P.R., Abhay Prem Prakash Agarwal Association of periodontal health with orthodontic appliances among Indian patients // J. Int. Oral Health. 2015. Vol.7, N.1. P. 44-47.
255. White L. Early orthodontic intervention // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2008. Vol.113, N.1. P. 24-28.

256. WHO releases new report on global problem of oral diseases // World Health Organization. 2009. URL: <http://www.emro.who.int> (Viewed on: 3.08.2017).

257. Willmot D. Orthodontic treatment and the compromised periodontal patient // Eur. J. Dent. 2008. N.2. P. 1-2.

Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації та відомості про апробацію результатів дисертації:

1. Морфологічні та функціональні зміни тканин пародонта в осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні/ О.В. Мандич, Т.І. Пупін, О.М. Виноградова, Н.Р. Ключковська, // Новини стоматології. 2017. №2 (91). С. 25-27. *(Дисертант провів аналіз та узагальнення отриманих результатів)*
2. Мандич О.В. Поширеність хвороб тканин пародонта в осіб молодого віку на тлі скупченості зубів // Український стоматологічний альманах. 2017. № 4. С. 33-36.
3. Мандич О.В. Індексна оцінка стану тканин пародонта в осіб молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупчення зубів // Клінічна стоматологія. 2018. № 1. С. 23-28.
4. Мандич О.В. Динаміка змін протеолітичної активності дентальної біоплівки внаслідок ортодонтичного лікування брекет-системою // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип.1, Т.1(142). С. 370-374.
5. Мандич О.В. Вплив лікувального комплексу на асоціативний склад анаеробних мікроорганізмів ясенної борозни у пацієнтів молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом на тлі скупченості зубів // Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17, № 2(64). С. 33.
6. Мандич О.В. Анаеробна мікрофлора та її асоціативні зв'язки у різних біотопах ротової порожнини у осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Український журнал проблем біології, медицини та спорту. 2018. № 3. С. 184-188.
7. Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14). С. 209-213.

8. Mandych O. Bone tissue mineral density of the alveolar sprouts in persons of young age with crowded teeth on the background of chronic catarrhal gingivitis // The Pharma Innovation Journal. 2018. Vol. 7, N. 3. P. 139-141.
9. Мандич О.В. Структура зубощелепових аномалій у осіб молодого віку Волинської області // Інноваційні технології у стоматології: матер. наук.-прак. конф. Тернопіль, 2016. С. 12-14.
10. Мандич О.В. Динаміка значень індексу дисфункції скронево-нижньощелепового суглобу в осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Актуальні питання медичної теорії та практики: збірн. матер. наук.-практ. конф. Дніпро, 2017. С.68.
11. Мандич О.В. Біометричні дослідження зубних рядів осіб молодого віку зі скупченістю зубів на тлі хронічного катарального гінгівіту // Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота: матер. наук.-практ. конф. Тернопіль, 2018. С.48.
12. Identification method of pathogenic microorganisms of the oral cavity in patients during orthodontic / Pupin T.I., Mandych O. Sloboda M. Minko L. // IV Międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa lekarzy dentystów “Między funkcją a estetyką”. Lublin. 2018. *(Дисертант проводив клінічні дослідження)*.
13. Патент 122193 Україна, МПК G01N 1/28, G01N 33/48. Спосіб виявлення біодеградації макромолекул мікробними компонентами дентальної біоплівки / Пупін Т.І., Слобода М.Т., Мандич О.В., Федечко Й.М., Мінько Л.Ю., Щикула Р.Г.; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. – № u201707251; заявл. 10.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24, 2017. *(Дисертант брав участь у плануванні та проведенні досліджень)*.

14. Патент 125590 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/00, А61Р 1/02. Лікувально-профілактичний засіб для ополіскування ротової порожнини під час ортодонтичного лікування брекет-системою / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № u201800192; заявл. 04.01.2018; опубл. 10.05.2018, Бюл. №9, 2018. *(Дисертант брав участь у плануванні та проведенні досліджень)*.
15. Патент 120398 Україна, МПК А61К 6/00, А61К 31/00, А61К 36/00, А61К 9/12, А61Р 1/02. Засіб для лікування та профілактики стоматологічних захворювань під час терапії з використанням кап / Р.М. Федін, О.В. Мандич, Т.І. Пупін // Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького. – № a201800191; заявл. 04.01.2018; опубл. 25.11.2019; Бюл. № 22, 2019. *(Дисертант брав участь у плануванні та проведенні досліджень)*.

Основні положення дисертації викладені на:

1. Науково-практична конференція “Інноваційні технології у стоматології”, Тернопіль – публікація тез.
2. Науково-практична конференція “Актуальні питання медичної теорії та практики”, Дніпро, 2017 – публікація тез.
3. Науково-практична конференція “Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота”, Тернопіль, 2018 – публікація тез.
4. IV Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystów "Między funkcją a estetyką", 20-21 kwietnia Lublin, 2018 – публікація тез.

Додаток Б

Патенти

Додаток Б1







Додаток В
Акти впровадження
Додаток В1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КП «Луцька міська клінічна
стоматологічна поліклініка»
Черниш С.І.

« 07 » 08 2019р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні незнімною технікою.
2. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, ас. Мандич О.В.
3. Джерело інформації: Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження / О.В. Мандич // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14) . С. 209-213.
4. Впроваджено в КП «Луцька міська клінічна стоматологічна поліклініка»
5. Термін впровадження з 2018 по 2019.
6. Загальна кількість спостережень 23
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації про впровадження Ефективність відповідає вказаним критеріям

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Підвищення ефективності профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні незнімною технікою.	91%	87%

8. Зауваження, пропозиції

Зауважень не має. Розроблена схема прогнозування підвищує ефективність профілактики захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні незнімною технікою

« 07 » 08 2019 р.

Відповідальний за впровадження

В.В. Кременець
посада, підпис, ім'я, по-батькові, прізвище

Додаток В2

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор
з науково-педагогічної роботи
Вищого державного навчального
закладу України
«Буковинський державний
медичний університет»

к. мед. н., доцент Геруш І.В.
прізвище, ініціали, підпис

дата, печатка установи

2019р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтічному лікуванні незнімною технікою.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Мандич О.В.
установа, що пропонує впровадження, поштова адреса, прізвища, імена, по батькові авторів впровадження
3. Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження / О.В. Мандич // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3. №5(14). С. 209-213.
бібліографічні дані джерела інформації
4. Впроваджено в Лекційний курс та програму семінарських занять студентів IV-V курсів стоматологічного факультету на кафедрі терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»
назва установи, в якій впроваджено пропозицію
5. Термін впровадження з 2018р. по 2019р.
6. Загальна кількість спостережень 23
7. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження Ефективність відповідає вказаним критеріям
8. Зауваження, пропозиції: дані одержані автором дають змогу удосконалити знання студентів по методах прогнозування та профілактики захворювань пародонта.

Відповідальний за впровадження

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології

к. мед. н., доцент Батіг В.М.
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

“ 11 ” 08 2019р.

Додаток ВЗ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Головний лікар КП «Волинська
обласна стоматологічна поліклініка»
Дворко Г. Л.
« 19 » _____ 2019р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні незнімною технікою.
найменування пропозиції для впровадження
2. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, ас. Мандич О.В.
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів
3. Джерело інформації: Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скученістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження / О.В. Мандич // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3. №5(14). С. 209-213.
інформаційного листа, вихідні дані статті, № а. с. і т. п.
4. Впроваджено в Комунальне підприємство «Волинська обласна стоматологічна поліклініка»
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження з 2018 по 2019
6. Загальна кількість спостережень 27
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації про впровадження (п.3) Ефективність відповідає вказаним критеріям

Показники ⁵	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила ⁴
<i>Підвищення ефективності профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку із аномаліями зубних рядів та під час ортодонтичного лікування.</i>	91%	89%

8. Зауваження, пропозиції
Зауважень немає. Спосіб покращує ефективність профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні.

« 19 » _____ 2019 р.

Відповідальний за впровадження
Караїм О.М.
посада, підпис, ім'я, по-батькові, прізвище

Додаток В4

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Директор
Стоматологічного медичного
центру ЛНМУ імені Данила
Галицького

Шибінський В.Я.

(керівник установи, підпис, прізвище)

“ 17 ” 09 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтчному лікуванні незнімною технікою.
2. Установа-розробник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська 69 а, м. Львів
3. Автор: Мандич Олексій Володимирович
Джерело інформації Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження / О.В. Мандич // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14) . С. 209-213.
4. Впроваджено по РПВ р.п. Стоматологічний медичний центр ЛНМУ ім. Данила Галицького
(назва установи, де відбулось впровадження)
5. Терміни впровадження: 2018-2019 рр.
6. Кількість клінічних спостережень: 32 чол.
7. Ефективність впровадження: результати наукової пропозиції впроваджені в лікувальний процес
8. Зауваження, пропозиції немає, рекомендовано для застосування в стоматологічній практиці

“ 17 ” 09 2019 р.

Відповідальний за впровадження
(посада, ім'я, по-батькові, прізвище)

Зав. відділенням терапевтичної стоматології НЧ
СВІЩ
Мирошлав Павлович
лікар-стоматолог

Додаток В5

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор КНП "Рівненської міської
стоматологічної поліклініки"
Басюк М.О.
«20» 09 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Схема профілактики захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні
2. Установа-розробник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Мандич О.В.
3. Джерело інформації: Стаття: Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження/ О.В.Мандич // Український журнал медицини,біології та спорту.- №5(14).- 2018.- С. 209-213.
4. Впроваджено в КНП "Рівненській міській стоматологічній поліклініці"
5. Термін впровадження з 2018 по 2019
6. Форма впровадження: в лікувальний процес
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації про впровадження Ефективність відповідає вказаним критеріям

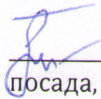
Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
<i>Підвищення ефективності профілактики захворювань тканин пародонта при ортодонтичному лікуванні.</i>	90%	89%

8. Зауваження, пропозиції :

Зауважень немає. Розроблена схема підвищує ефективність профілактики захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні.

«20» 09 2019 р.

Відповідальний за впровадження

 Т.Г. Вавілова
посада, підпис, ім'я, по-батькові, прізвище

Додаток В6

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Головний лікар
КП «Рівненська обласна
стоматологічна поліклініка» РОР
Сухляк В.В.
« 20 » 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: Схема профілактики захворювань пародонта при ортодонтичному лікуванні

найменування пропозиції для впровадження

2. Установа-розробник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Мандич О.В.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів

3. Джерело інформації: стаття у фаховому науковому журналі Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скученістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження/ О.В.Мандич // Український журнал медицини, біології та спорту.- №5(14).- 2018.- С. 209-213.

інформаційного листа, вихідні дані статті, № а. с. і т. п.

4. Впроваджено в Комунальне підприємство «Рівненська обласна стоматологічна поліклініка» Рівненської обласної ради

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з 2018 по 2019

6. Загальна кількість спостережень 34

7. Ефективність впровадження

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Підвищення ефективності профілактики захворювань тканин пародонта при ортодонтичному лікуванні.	90%	89%

8. Зауваження, пропозиції: Зауважень немає.

Розроблена схема підвищує ефективність профілактики захворювань тканин пародонта при ортодонтичному лікуванні.

« 20 » 09 2019 р.

Відповідальний за впровадження
Зав.терапевтичним відділенням Кривко С.П.
посада, підпис, ім'я, по-батькові, прізвище

Додаток

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з наукової роботи
Тернопільський національний
медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України
д. мед. н., професор
Кліщ І.М.
_____ 2020 р



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтчному лікуванні незнімною технікою.
2. **Установа-розробник:** кафедра терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Мандич О.В.
4. **Джерело інформації:** Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скученістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження / О.В. Мандич // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14). С. 209-213.
5. **Впроваджено** в лекційний курс та програму семінарських занять студентів IV – V курсів стоматологічного факультету на кафедрі дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
6. **Термін впровадження:** 2018 - 2019 рр.
7. **Ефективність впровадження:** дані одержані автором дають змогу удосконалювати знання студентів по методах профілактики захворювань пародонта під час ортодонтчного лікування незнімною технікою.
8. **Зауваження та пропозиції:** зауважень немає, рекомендовано для впровадження у навчальний процес на кафедрі дитячої стоматології.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри
дитячої стоматології
Тернопільського національного
медичного університету
імені І.Я. Горбачевського
МОЗ України

д.мед.н., проф. Авдєєв О.В.

Додаток В8

“ЗАТВЕРДЖУЮ”



Проректор з наукової роботи
Тернопільський національний
медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України
д. біол. н., проф.
Кліщ І.М.
2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтчному лікуванні незнімною технікою.
2. **Установа-розробник:** кафедра терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Мандич О.В.
4. **Джерело інформації :** Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження/ О.В.Мандич // Український журнал медицини,біології та спорту.- №5(14).- 2018,- С. 209-213.
5. **Впроваджено** в лекційний курс та програму семінарських занять студентів IV – V курсів стоматологічного факультету на кафедрі терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
6. **Термін впровадження:** 2018 - 2019 рр.
7. **Ефективність впровадження:** дані одержані автором дають змогу удосконалювати знання студентів по лікуванню та профілактиці захворювань пародонта.
8. **Зауваження та пропозиції:** Зауважень немає, рекомендовано для впровадження у навчальний процес на кафедрах терапевтичної стоматології.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри
терапевтичної стоматології
Тернопільського національного
медичного університету
імені І.Я. Горбачевського
МОЗ України

A handwritten signature in blue ink, likely belonging to M.A. Luchinskyi.

д.мед.н., проф. Лучинський М.А.

Додаток В9

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор

науково-педагогічної роботи

ДНМУ імені Данила Галицького

член-кор. НАМН України,

проф. Гжегоцький М.Р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи «Обґрунтування профілактики
запальних захворювань пародонта при ортодонтчному лікуванні аномалій
зубних рядів у осіб молодого віку»
здобувача Мандича Олексія Володимировича

Ми, що нижче підписалися, члени комісії: завідувач кафедри к.мед.н., доцент Пупін Т.І., д.мед.н., доцент Риберт Ю.О., к.мед.н., доцент Мороз К.А. склали даний акт про те, що на кафедрі терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького протягом 2018-2019 років впроваджено в навчальний процес результати дисертаційної роботи здобувача Мандича О.В.

У курс лекцій та практичних занять лікарів-інтернів, лікарів-курсантів передатестаційних циклів і циклу тематичного удосконалення було впроваджено наступне: дані про особливості перебігу захворювань тканин пародонта при ортодонтчному лікуванні аномалій зубних рядів у осіб молодого віку.

На практичних заняттях впроваджено схему профілактики запальних захворювань пародонта при ортодонтчному лікуванні осіб молодого віку.

Голова комісії

к.мед.н., доцент Пупін Т.І.

Члени комісії:

д.мед.н., доцент Риберт Ю.О.

к.мед.н., доцент Мороз К.А.

Додаток В10

“Затверджую”
Ректор
Івано-Франківського
національного медичного
університету
професор Рожко М.М.
2020р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтчному лікуванні.
2. **Установа-розробник:** кафедра терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Мандич О.В.
4. **Джерело інформації :** Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі зкупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження/ О.В.Мандич // Український журнал медицини,біології та спорту.- №5(14),- 2018,- С. 209-213.
5. **Впроваджено** у курс лекцій та практичних занять лікарів-інтернів, лікарів-курсантів передатестаційних циклів і циклу тематичного удосконалення.
6. **Термін впровадження:** 2018 - 2019 рр.
7. **Ефективність впровадження:** дані одержані автором дають змогу удосконалювати знання лікарів-інтернів, лікарів-курсантів передатестаційних циклів і циклу тематичного удосконалення по методах профілактики захворювань пародонта під час ортодонтчного лікування на кафедрі стоматології ПО
8. **Зауваження та пропозиції:** Зауважень немає, рекомендовано для впровадження у навчальний процес кафедри стоматології ПО Івано-Франківського національного медичного університету.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології
Післядипломної освіти
Івано-Франківського національного
медичного університету

д.мед.н., проф. Палійчук І. В.

Додаток В11



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Схема профілактики захворювань пародонта у осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Мандич О.В.

установа, що пропонує впровадження, поштова адреса, прізвища, імена, по батькові авторів впровадження

3. Мандич О.В. Ефективність застосування лікувального комплексу у пацієнтів молодого віку зі скупченістю зубів на стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження / О.В. Мандич // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т.3.№5(14) . С. 209-213.

бібліографічні дані джерела інформації

4. Впроваджено в лекційний курс та програму практичних, семінарських занять студентів та лікарів-інтернів кафедри ортодонції ЛНМУ імені Данила Галицького.

назва установи, в якій впроваджено пропозицію

5. Термін впровадження з 2018р. по 2019р.

6. Зауваження, пропозиції: дані одержані автором дають змогу удосконалити знання студентів та лікарів-інтернів з профілактики захворювань пародонта під час ортодонтичного лікування

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри
ортодонції

д.мед.н., доцент Чухрай Н.Л. 
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

“30” 10 2018р.