

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Кваліфікаційна  
наукова  
праця на правах  
рукопису

**СТРУК ВОЛОДИМИР ІВАНОВИЧ**

УДК 616-089.23-616.31-616-08

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ МЕТОДІВ  
ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ  
ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЧНИМ СТИРАННЯМ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ,  
ЙОГО ПРОГНОЗУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА**

**14.01.22. - Стоматологія**

**Охорона здоров'я**

Подається на здобуття наукового ступеня доктора наук

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

Науковий консультант  
Біда Віталій Іванович,  
доктор медичних наук, професор

\_\_\_\_\_ В.І.Струк

Чернівці – 2019

## АНОТАЦІЯ

СТРУК В. І. Клініко-експериментальне обґрунтування методів ортопедичного лікування та функціональної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, його прогнозування та профілактика. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія». — ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України, Чернівці, 2019.

Дисертаційна робота присвячена розробці концепції ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів (ПСТТЗ) шляхом клініко-експериментального обґрунтування раціональних методів комплексного лікування та функціональної реабілітації хворих, удосконалення методів діагностики, профілактики та прогнозування ускладнень.

Серед етіологічних факторів даного захворювання розрізняють як ендогенні, пов'язані з морфологічними патологічними змінами структури емалі та дентину внаслідок спадкової чи набутої ендокринної патології, так і екзогенні фактори, такі як, насамперед, професійні шкідливості, функціональне перевантаження внаслідок часткової втрати зубів, бруксизм. Провідну роль в розвитку ПСТТЗ може також відігравати ерозивне ушкодження хімічними речовинами, зменшенням рН ротової рідини. Одними з найбільш характерних ускладнень ПСТТЗ є гіперестезія дентину, зниження висоти прикусу, дисфункція скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС), яка супроводжуються характерними стійкими патологічними морфо-функціональними змінами зубощелепної системи (ЗЩС), естетичні, фонетичні та функціональні розлади оскільки порушується біодинамічна рівновага жувальних м'язів. У разі виражених форм ПСТТЗ зубощелепна система входить у стадію декомпенсації, що унеможливорює зубне

протезування без попереднього складного комплексного лікування, що включає й перебудову рефлекторної діяльності зубощелепної системи.

За результатами проведених досліджень встановлено, що діагноз ПСТТЗ був встановлений у 22,9% від загальної кількості дорослих у мешканців Карпатського регіону України, що звернулися за стоматологічною допомогою. Найбільша кількість осіб з встановленим діагнозом ПСТТЗ належала до вікової групи 30-44 роки. Встановлена залежність ПСТТЗ від виду прикусу, зокрема із загальної кількості осіб, яким був встановлений діагноз ПСТТЗ прямий прикус було діагностовано у 42,9%, ортогнатичний прикус - 38,8%, та патологічні види прикусу (глибокий, прогенічний, перехрестний) - 18,3% відповідно. У 67% ПСТТЗ було ускладнене частковою втратою зубів.

Отримані результати засвідчили, що вираженість та агресивність клінічного перебігу різних клінічних форм ПСТТЗ, залежала від віку пацієнта, наявності та давності виникнення дефектів зубних рядів (ДЗР) та анатомо-фізіологічних параметрів зубо-щелепного апарата. Клінічні форми патологічного стирання твердих тканин зубів II - III ступеню супроводжувались суттєвим зниженням міжальвеолярної висоти. Клінічна картина патології суттєво погіршувалася при явищах бруксизму. Функціональні патологічні зміни, в залежності від ступеня ПСТТЗ полягали у подовженні терміну жування, зниженні ритму жування, змінами співвідношення між збуджувальними та гальмівними процесами й погіршенням жувальної ефективності. Порушення функціонального стану тканин пародонта зумовлено істотними змінами параметрів мікроциркуляції та погіршенням активності метаболічних процесів. Підвищення характеристик гемодинаміки опорних зубів при ПСТТЗ I ступеню засвідчує про ініціацію адаптивних реакцій на функціональне перевантаження зубів, характерне для бруксизму, спрямованих на збереження метаболічних процесів шляхом залучення відповідних ланок компенсаторно-приспосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу.

Результати оклюзіографічних досліджень засвідчили збільшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами жування, наявність передчасних контактів, неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження, значне зростання проміжку оклюзійного часу та збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів, порівняно з показниками, отриманими у осіб з фізіологічним стиранням твердих тканин зубів (ФСТТЗ).

Згідно результатів електронно-мікроскопічних досліджень, встановлено вікові особливості будови емалі та дентину, які полягали у зміні чіткої призматичної структури середньої частини шару емалі на безпризматичну структуру з більш однорідною структурою поверхневого шару та зменшенні діаметру і кількості дентинних каналців в напрямку від пульпи до дентино-емалевого сполучення у віковому аспекті. Надмірне збільшення сили подразника при ПСТТЗ призводить також до мінералізації відростків одонтобластів та ініціює створення іррегулярного замісного дентину, що формується локально в ділянках рогів пульпи та характеризується неправильним ходом чи відсутністю дентинних каналців.

Для обґрунтування застосування малоінвазивних протетичних технологій проведено дентометричні дослідження по визначенню товщини надпульпарного дентину після тотального та щадного препарування вітальних зубів. Результати дентометричного дослідження вказують, що у разі тотального препарування відстань від поверхні препарування до пульпової камери складає  $1,42 \pm 0,04$  мм (пришийкова ділянка вестибулярно),  $1,49 \pm 0,06$  мм (вестибулярна поверхня в ділянці екватора) та  $1,92 \pm 0,05$  мм (ріжучий край та верхівка щічного горбка), а при виготовлення вестибулярних напівкоронок, накладок, вінірів залишається достовірно більший шар дентину над пульпою у точках виміру, відповідно  $1,77 \pm 0,03$  мм  $1,81 \pm 0,04$  мм,  $2,48 \pm 0,05$  мм, ( $p < 0,05$ ), що супроводжується більш інтенсивнішою реакцією дентину на глибоке тотальне препарування. Для профілактики ускладнень запропоновані індивідуалізовані алгоритми комплексного

патогенетичного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня, які передбачали застосування при тотальному глибокому препаруванні коронок вітальних зубів лікувально-профілактичних комплексів. Лікувально-профілактичний комплекс № 1, який включав захист відпрепарованих поверхонь емаль-дентин герметизувальною рідиною та лікувально-профілактичний комплекс № 2 передбачав превентивні заходи, спрямовані на профілактику післяопераційної чутливості дентину при виготовленні накладок, напівкоронок та вінірів.

На основі вивчення характеру рентгенологічної щільності кісткової тканини та типу кісткової тканини в ділянці дефектів зубних рядів уточнені алгоритми безпосереднього та відтермінованого оклюзійного навантаження при дентальній імплантації. Зокрема, у разі ПСТТЗ 1 ступеня, коли комплекс ортопедичних заходів спрямований на збереження висоти прикусу і профілактику подальшої втрати твердих тканин зубів для формування оптимальної оклюзії без підвищення висоти прикусу при застосуванні дентальної імплантації для заміщення одиночних дефектів зубних рядів у разі достатньої щільності кісткової тканини і оптимальному рівні стабільності імплантатів доцільно застосування безпосереднього навантаження. У разі підвищення висоти прикусу, пов'язаного зі збільшенням оклюзійного навантаження ортопедичне лікування доцільно проводити шляхом поступового збільшення навантаження на дентальний імплантат.

При проведенні ортопедичного лікування хворих з бруксизмом, показано встановлення додаткових імплантатів для зменшення навантаження, яке припадає на один імплантат шляхом розподілу навантаження на відповідну кількість імплантатів. В зонах молярів використовували імплантати більшого діаметру. Використання більшої кількості імплантатів або імплантатів більшого діаметру більш раціонально сприймає і розподіляє оклюзійне навантаження, а також оптимізує передачу напруги на кістку, особливо на гребінь альвеолярного відростку.

**Наукова новизна отриманих результатів:** За результатами проведених досліджень удосконалена схема діагностики, визначено характер та ступінь морфо-функціональних порушень ЗЩС у хворих з детермінованими порушеннями оклюзії та функціональних структур зубо-щелепної системи, при ПСТТЗ у віковому аспекті.

На основі результатів електронно-мікроскопічного дослідження встановлено наявність змін мікроструктури емалі та дентину у віковому аспекті та при ПСТТЗ.

На основі порівняльного аналізу наявності бруксизмальних епізодів за допомогою приладу “Bite Strip” при патологічному стиранні емалі та дентину, порівняно з нормою, встановлено фактори ризику та розроблено алгоритм прогнозування ПСТТЗ.

Для відновлення анатомічної форми вітальних зубів, які зазнали патологічного стирання та профілактики післяопераційних ускладнень розроблено «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл №9).

Розроблені лікувально-профілактичні комплекси щодо усунення післяопераційної чутливості та захисту відпрепарованих зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ.

Розроблена методика оптимізації функціональної реабілітації хворих з ПСТТЗ, ускладнених дефектами зубних рядів та бруксизмом із застосуванням дентальної імплантації.

Науково обґрунтована концепція дискретного навантаження на дентальні імплантати в умовах підвищення висоти прикусу і підвищеного оклюзійного навантаження. В залежності від денситометричної щільності та типу кісткової тканини в ділянці дефектів зубних рядів уточнені алгоритми безпосереднього та відтермінованого оклюзійного навантаження при дентальній імплантації.

На основі вивчення електроміографічних показників біоелектричної активності жувальних м'язів визначено характер функціональних патологічних змін зубощелепного апарату, обумовлених ПСТТЗ та ступінь функціональної реабілітації хворих після проведеного комплексного стоматологічного лікування та зубного протезування.

Розроблені показання до застосування індивідуалізованих алгоритмів комплексного патогенетичного лікування хворих з ПСТТЗ та проведена їхня клініко-лабораторна оцінка. Розроблена методика оптимізації функціональної реабілітації хворих із ПСТТЗ та профілактики ускладнень ортопедичного лікування.

**Практичне значення отриманих результатів.** Упровадження в практичну діяльність розробленого алгоритму лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів сприяє підвищенню ефективності комплексного лікування хворих із ПСТТЗ та зменшенню кількості клінічних ускладнень.

Розроблена методика щадного препарування вітальних зубів із урахуванням товщини надпульпарного дентину та віку хворого дозволяє забезпечити максимальну збереженість природних зубів та підвищити ступінь функціональної реабілітації стоматологічних хворих з ПСТТЗ.

Заміщення дефектів зубних рядів, обмежених вітальними зубами за допомогою незнімних конструкцій зубних протезів, з опорою на зуби з застосуванням методики усунення післяопераційної чутливості, захисту відпрепарованих зубів та призначення запропонованого комплексу ремінералізувальної терапії дозволяє зменшити кількість ускладнень незнімного протезування.

Застосування на практиці розробленої концепції поступового навантаження на дентальний імплантат сприяє зменшенню втрати періімплантантної кісткової тканини в умовах підвищеного оклюзійного навантаження, зменшенню кількості ускладнень протезування та пролонгації терміну служби ортопедичних конструкцій.

За результатами дисертаційного дослідження оформлено шість раціоналізаторських пропозицій.

**Ключові слова:** патологічне стирання твердих тканин зубів, зниження висоти прикусу, часткова втрата зубів, дентальна імплантація, дискретне оклюзійне навантаження, оклюзія.

### ANNOTATION

STRYK V. I. Clinical and experimental methods of orthopedic treatment and functional rehabilitation with pathological abrasion of hard teeth tissues, prediction and prevention. – Qualification scientific work as a manuscript.

Thesis for the scientific degree “Doctor of Medical Science” in specialty 14.01.22 "Stomatology". – State Higher Educational Institution «Bukovinian State Medical University» of the Ministry of Health of Ukraine, Chernivtsi, 2019.

The dissertation is devoted to the development of the concept of orthopedic treatment of patients with pathological abrasion of hard tissues of teeth (PAHTT) by means of clinical and experimental substantiation of rational methods of complex treatment and functional rehabilitation, improvement of methods of diagnostics, prevention and prognosis of complications.

Among the etiological factors of this disease are distinguished as endogenous, related to morphological pathological changes in the structure of enamel and dentin due to hereditary or acquired endocrine pathology, and exogenous factors, such as, first of all, occupational harms, functional injuries and functional injuries.

Leading role in the development of PAHTT can also be played by erosive damage to chemicals, reducing the pH of the oral fluid. One of the most characteristic complications of PAHTT are dentin hyperesthesia, reduction of the height of occlusion, dysfunction of the temporomandibular joints (TMJ), which are accompanied by characteristic persistent pathological morpho-functional changes of the tooth jaw system (TJS), aesthetic and phonetic disorders. In the case of pronounced forms of PAHTT, the dento-mandibular system enters the stage of

decompensation, which prevents dental prosthetics without prior complex treatment, including restructuring of the reflex activity of the tooth jaw system.

In each case, the clinical symptoms are quite complex, making it difficult to determine the cause and effect relationships between individual links in the pathogenic chain and predict the course of the pathology.

According to the results of the researches it was found that the diagnosis of PAHTT was established in 22.9% of the total number of adults from the residents of the Carpathian region of Ukraine who sought dental care. The largest number of persons diagnosed with PAHTT belonged to the age group of 30-44 years. The dependence of PAHTT on the type of occlusion was established, the total number of persons diagnosed with PAHTT with direct bite was diagnosed in 42.9%, orthognathic bite - 38.8%, and pathological types of bite - 18, 3% respectively. 67% of PAHTT were complicated by partial loss of the teeth.

The results obtained showed that the severity and aggressiveness of the clinical course of different clinical forms of PAHTT, depended on the patient's age, presence and prescription of the occurrence of defects in the dentition and anatomical and physiological parameters of the dental-jaw apparatus. Clinical forms of pathological abrasion of hard tissues of the teeth of II - III degree were accompanied by a significant decrease in interveolar height. The clinical picture of the pathology significantly worsened with the phenomena of bruxism. Functional pathological changes, depending on the degree of PAHTT, consisted of prolonged chewing time, decreased chewing rhythm, changes in the ratio between excitatory and inhibitory processes and deterioration of chewing efficiency. Disruption of the functional state of periodontal tissues due to significant changes in the parameters of microcirculation and deterioration of the activity of metabolic processes. Improving the characteristics of hemodynamics of the supporting teeth with PAHTT I degree indicates the initiation of adaptive reactions to functional overload of the teeth, characteristic of bruxism, aimed at preserving metabolic processes by involving the appropriate links of the compensatory-adaptive mechanisms of regulation of tissue blood circulation.

The results of occlusiographic studies showed an increase in the index of asymmetry of relative force between the parties of chewing, the presence of premature contacts, incorrect positioning of the trajectory of the total vector of occlusal loading, a significant increase in the period of occlusal time, and an increase in the time of onset of the maximum number of dental contacts, compared with the values obtained from TST.

According to the results of electron microscopic studies, age-specific features of the structure of enamel and dentin were established, which consisted of changing a clear prismatic structure of the middle part of the enamel layer to a prismatic structure with a more uniform structure of the surface layer and reducing the diameter and number of dentinal tubules age-related communication. Excessive increase in the stimulus force in PAHTT also leads to the mineralization of the processes of odontoblasts and initiates the creation of irregular replacement dentin, which is formed locally in the areas of the horns of the pulp and is characterized by improper course or absence of dentinal tubules.

To substantiate the use of minimally invasive prosthetic technologies, dentometric studies were performed to determine the thickness of the overlying pulmonary dentin after total and gentle preparation of the vital teeth. Dentometric results indicate that in the case of total preparation, the distance from the preparation surface to the pulp chamber is  $1,42 \pm 0,04$  mm (vestibular area),  $1,49 \pm 0,06$  mm (vestibular surface in the equatorial area) and  $1,92 \pm 0,05$  mm (cutting edge and tip of the buccal tubercle), and in the manufacture of vestibular half crowns, lining, veneers, a significantly larger layer of dentin over the pulp remains at the measuring points, respectively  $1,77 \pm 0,03$  mm  $1,81 \pm 0,04$  mm,  $2,48 \pm 0,05$  mm, ( $p < 0,05$ ), followed by a more intensive reaction of dentin with deep total preparation. For the prevention of complications, individualized algorithms for complex pathogenetic treatment of patients with pathological abrasion of hard tissues of teeth of varying degrees, which provided for the use of total deep preparation of the crowns of the vital teeth of therapeutic and prophylactic complexes, were proposed. Treatment and prophylactic complex No. 1, which

included the protection of repaired enamel-dentin surfaces with sealing fluid and treatment and prophylactic complex No. 2, provided for preventive measures aimed at preventing the postoperative sensitivity of dentin in the manufacture of lining, half-crowns and veneers.

Based on the study of the nature of the radiological density of bone tissue and the type of bone tissue in the area of defects of the dental rows, the algorithms of direct and delayed occlusal loading during dental implantation are specified. In particular, in the case of stage 1 PAHTT, when the complex of orthopedic measures is aimed at maintaining the height of the occlusion and the prevention of further loss of solid tissues of teeth for the formation of optimum occlusion without increasing the height of the occlusion when applying dental implantation to replace single defects of the dental tissue and optimum implant stability levels it is advisable to apply direct loading. In the case of increasing the height of the occlusion associated with an increase in occlusive load, orthopedic treatment, it is advisable to carry out by gradually increasing the load on the dental implant.

In time of orthopedic treatment of patients with bruxism, the installation of additional implants to reduce the load attributable to one implant by dividing the load by the appropriate number of implants is shown. Larger diameter implants were used in molar areas. The use of more implants or larger diameter implants more rationally perceives and distributes occlusal loading, as well as optimizes the transmission of stress to the bone, especially to the crest of the alveolar process.

**Scientific novelty of the results:** According to the results of the researches, the scheme of diagnostics was improved, the nature and degree of morpho-functional disorders in patients with deterministic disorders of occlusion and functional structures of the dental-mandibular system were determined, with PAHTT in the age aspect. Based on the results of electron microscopic examination, it was established that there were changes in the enamel and dentin microstructure in age and PAHTT.

On the basis of comparative analysis of the presence of bruxismal episodes with the help of the device “Bite Strip” in pathological abrasion of enamel and

dentin, in comparison with the norm, risk factors were determined and algorithm for PAHTT prediction was developed. For the restoration of the anatomical form of vital teeth that have undergone pathological abrasion and prevention of postoperative complications, a "Method of orthopedic treatment of pathological abrasion of hard tissues of teeth" was developed (Patent of Ukraine for utility model No. 106721 of 10.05.2016. Bul. No. 9).

Therapeutic and prophylactic complexes have been developed for elimination of postoperative sensitivity and protection of repaired teeth at the stages of orthopedic treatment of PAHTT.

A technique for optimization of functional rehabilitation of patients with PAHTT complicated by dental defects and bruxism with the use of dental implant has been developed

The concept of discrete loading on dental implants in conditions of increase of height of occlusion and increased occlusal loading is scientifically grounded. Depending on the densitometric density and type of bone tissue in the area of defects of the dental rows, the algorithms of direct and delayed occlusal loading during dental implantation are specified.

On the basis of the study of electromyographic indices of the bioelectric activity of the chewing muscles, the nature of functional pathological changes of the dentition apparatus caused by PAHTT and the degree of functional rehabilitation of patients after complete dental treatment for dental prosthetics were determined.

Indications for application of individualized algorithms of complex pathogenetic treatment of patients with PAHTT were developed and their clinical and laboratory evaluation was performed. The technique of optimization of functional rehabilitation of patients with PAHTT and prevention of complications of orthopedic treatment is developed.

**The practical significance of the results.** The introduction to the practice of the developed algorithm of treatment-and-prophylactic and rehabilitation measures allowed to increase the effectiveness of complex treatment of patients

with PAHTT and to reduce the number of clinical complications.

The technique of gentle preparation of convalescent teeth with the thickness of the overlying pulmonary dentin, taking into account the age of the patient, allows for preservation of the natural teeth and to increase the degree of functional rehabilitation of dental patients with PAHTT.

Replacement of defects in the dentition, limited by the vital teeth with the help of permanent denture designs, with the support of the teeth with the use of the method of removal of postoperative sensitivity, protection of the repaired teeth and the appointment of remineralization therapy allowed to reduce the number of complications of permanent denture.

Application in practice of the developed concept of gradual loading on the dental implant, allowed to reduce the loss of peri-implant bone tissue in the conditions of increased occlusal load allowed to reduce the number of complications of prosthetics and helped prolong the life of orthopedic structures .

**Key words:** pathological abrasion of hard teeth tissues, reduction of bite height, partial loss of teeth, dental implantation, discrete occlusal load, occlusion.

### **Список публікацій здобувача за темою дисертації**

#### **Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:**

1. Струк ВІ, Митченко ОВ, Рожко ВІ (2012) Аналіз кровообігу судин пародонта опорних зубів при виборі фіксуючих елементів бюгельних конструкцій. Буков.мед. вісн.16 (2):117-119
2. Струк ВІ, Митченко ОВ, Козак РВ (2012) Аналіз реодонтопарографії альвеолярного відростка до вживлення ендодонто-ендоосального імплантата при консервативно-хірургічному лікуванні хронічного верхівкового періодонтиту. Український стоматологічний альманах. 3:44-45
3. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ (2012) Розробка методів ортопедичної реабілітації хворих з генералізованими формами патологічного стирання

зубів різного ступеня. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 21(3):614–620

4. Забуга ЮІ, Струк ВІ, Біда ОВ (2012) Структурні особливості емалі та дентину зубів людини у віковому аспекті. Досягнення біології та медицини. 2 (20) 43–46

5. Струк ВІ, Тамазликяр ДВ, Митченко ОВ (2013) Аналіз динаміки захворюваності твердих тканин зубів у жителів міста Чернівці. Український стоматологічний альманах. 3:28-30.

6. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Клініко-лабораторне обґрунтування алгоритма діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при виготовленні ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів твердих тканин вітальних зубів. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 22(2):449–458

7. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Аналіз стану стоматологічного здоров'я та рівня зубного протезування населення в Україні. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика 22(1):370–377

8. Павленко ОВ, Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Захист поверхні препарування твердих тканин вітальних зубів при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів (експериментальне дослідження). Современная стоматология 2(66):110–114

9. Струк ВІ. (2014) Результати електронно-мікроскопічного дослідження структурних особливостей дентину зубів людини у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник 18(4): 152-154

10. Біда ВІ, Біда ОВ, Струк ВІ, Сидоренко ТГ. (2015) Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 24(1):471-477

11. Струк ВІ. (2015) Особливості змін структури та мікроелементного складу емалі зубів людини при їх патологічному стиранні у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник. 19(1): 170-173

12. Струк ВІ. (2015) Зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонта при патологічному стиранні коронок зубів, ускладненому бруксизмом. Буковинський медичний вісник. 19(3): 171-174
13. Струк ВІ. (2015). Сучасний погляд на поширеність патологічної стертості зубів / В. І. Струк // Вісник проблем біології і медицини 2(1) 53-57.
14. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2015) Патологічне стирання зубів та його лікування. Монографія. Чернівці: Букрек. 72
15. Гударьян АА., Струк ВІ., Ватаманюк НВ. (2016) Микробиологические и иммунологические аспекты диагностики начальной степени генерализованного пародонтита на предманифестационной стадии без рентгенологических проявлений. The Scientific Heritage. 5(5): 27-32
16. Струк ВІ. (2016) Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016 «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» Бюл 9
17. Струк ВІ. (2018) Ортопедична реабілітація хворих з генералізованими формами патологічного стирання твердих тканин зубів, ускладнених дефектами зубних рядів із застосуванням дентальної імплантації. Современная стоматология 2: 82-85
18. Струк ВІ (2018) Патологічні зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонту, обумовлені підвищеним оклюзійним навантаженням при бруксизмі та патологічному стиранні твердих тканин зубів. Современная стоматология. 90(1):80-83
19. Біда ОВ, Струк ВІ (2018) Зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості порівняно з нормою. Современная стоматология 4 (93) 72-75.
20. Yakymets AV, Drohomiretska MS, Doroshenko OM, Hermanchuk S M, Bilous MK, Omelianenko OA, Struk VI (2018) The results of cephalometric analysis in the dynamics of orthodontic treatment of patients with anomalies of occlusion Wiadomości Lekarskie. LXXI. 7:1206-1213

21. Струк ВІ, Забуга ЮІ (2019) Особливості ортопедичного лікування пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів зі збереженням їх вітальності. Сучасна стоматологія 95(1): 88-91
22. Струк ВІ (2019) Характер патологічних зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб із з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості за даними електроміографії. Інновації в стоматології. № 1. 18-21.
23. Hermanchuk SM, Struk VI, Bida VI, Bida AV (2019) Analysis of indicators of the orthopedic careprovision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. Wiadomości Lekarskie. LXXII (5) I: 914-918
24. Струк ВІ, Беда АВ (2019) Особенности возмещения дефектов зубных рядов с применением несъемных конструкций зубных протезов с опорой на дентальне імпланти в условиях патологической стираемости зубов, осложненной бруксизмом. Стоматология. Эстетика. Инновации. 3(2): 220 – 226
25. Возний ОВ, Германчук СМ, Струк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ (2019) Стан і перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки і практики.12. 2 (30) : 228 – 234
26. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. (2019) Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології 2 (32) 74-78.
27. Bida AV, Struk VI, Bida VI, Hermanchuk SM. (2019) Elecnnromiographic charakteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. Wiadomości Lekarskie. LXXII, (9)II, 1732-1735
28. Bida AV, Hermanchuk SM., Struk V.I., Bida VI, . Zabuha YI, Bida AV. (2019) Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. Wiadomości Lekarskie, 72 (10) 1900-1903

### **Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

29. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2012) Оцінка мікроциркуляторного русла у осіб з дефектами зубних рядів ускладнених патологічним стиранням твердих тканин зубів та зубощелепними деформаціями. Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку: тези допов. ювілейної наук.-практ.конф. із міжнародною участю. (Ужгород):133–135.
30. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2014) Вплив часткової втрати зубів, ускладненої зубощелепними деформаціями на стан гігієни порожнини рота. Інноваційні технології в сучасній стоматології, в рамках проведення третього стоматологічного форуму «Медвін-стоматологія»: (Івано-Франківськ, 20-22 березня 2014 р.):14-15.
31. Bida O, Struk V, Zabuga I. (2015) Measuresto prevent dental hyperesthesiain making fixed dentures. I MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow: abstractsofthe I MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow. (KazimierzDolny, Poland, 15-16 maja, 2015): 49
32. Біда ВІ, Струк ВІ. (2016) Клінічний перебіг патологічного стирання твердих тканин зубів у осіб з дисфункцією скронево-нижньощедепних суглобів. «Інноваційні технології в сучасній стоматології» V стоматологічний форум «Медвін: стоматологія 2016»: тези допов. наук.-практ.конф. (Івано-Франківськ, 17-19березня 2016 р.): 25-26
33. Беда АВ, Струк ВІ. (2018) Оптимизация результатов ортопедического лечения заболеваний тканей пародонта путем применения фотодинамической терапии. Студенческая медицинская наука XXI века III форум молодых научных обществ. Материалы XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодых научных обществ (14-15 ноября 2018 года. Витебск). (II): 695-696.
34. Струк ВІ, Біда ВІ. (2018) Особливості перебігу та ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненої зниженням висоти прикусу та дисфункцією скронево-

нижньощелепних суглобів. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Збірник наукових праць. Випуск 13. (Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету Харків, 23 листопада 2018 р.): 160-161

35. Струк ВІ. (2019) Особливості ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладнених частковою втратою зубів із застосуванням дентальної імплантації. «Інноваційні технології в сучасній стоматології», VIII стоматологічний форум «Медвін : стоматологія 2019» (Івано-Франківськ, 15-17 травня 2019 р.): 88-89

36. Струк ВІ. (2019) Застосування дентальної імплантації для ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненим частковою втратою зубів. Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології: Всеукраїнська наук.- практ/ конференція.: (матеріали конф., 10-11 трав. 2019 р. – Вінниця, ТОВ «ТВОРИ»): 71 – 73.

#### **Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:**

37. Біда ОВ, Струк ВІ, Біда ВІ (2019) Патологічні зміни оклюзії у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеня тяжкості порівняно з нормою, діагностовані за допомогою T-SCAN-III. Збірник наукових праць Інституту стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. 5:396-401

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....</b>	<b>23</b>
<b>ВСТУП.....</b>	<b>24</b>
<b>РОЗДІЛ 1. ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ, ОБУМОВЛЕНІ ПАТОЛОГІЧНИМ СТИРАННЯМ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ, МЕТОДИ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....</b>	<b>33</b>
1.1. Етіологія та патогенез патологічного стирання твердих тканин зубів.....	33
1.2. Особливості клінічного перебігу патологічного стирання твердих тканин зубів та його ускладнення.....	37
1.3. Методи діагностики патологічного стирання твердих тканин зубів із застосуванням клінічних та спеціальних методів дослідження.....	50
1.4. Особливості застосування протетичних заходів в комплексному лікуванні та реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів.....	54
<b>РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....</b>	<b>67</b>
2.1. Загальна характеристика обстежених осіб.....	67
2.2. Клінічні методи дослідження.....	71
2.3. Спеціальні методи дослідження.....	79
2.3.1. Вивчення діагностичних моделей щелеп.....	79
2.3.2. Рентгенологічні методи дослідження.....	82
2.3.2.1. Прицільна рентгенографія та ортопантомографія.....	82
2.3.2.2. Методика обстеження пацієнтів та планування лікування за допомогою конусно-променевої комп'ютерної томографії. ....	84

2.3.3. Метод лазерної доплерівської флоуметрії.....	91
2.3.4. Метод електроміографії жувальних м'язів.....	93
2.3.5. Методика комп'ютеризованого аналізу оклюзії за допомогою Т - Scan III.....	95
2.3.6. Метод електроодонтометрії.....	97
2.3.7. Метод визначення глибини надпульпарного дентину.....	99
2.3.8. Діагностика ступеню тяжкості післяопераційної чутливості зубів та визначення індексу інтенсивності гіперестезії зубів.....	100
2.3.9. Частотно - резонансний аналіз стабільності дентальних імплантатів...	101
2.3.10. Методика діагностики бруксизму за допомогою «Bruxism Indikator BiteStrip».....	103
2.3.11. Індексна діагностика дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів.....	105
2.4. Експериментальні дослідження.....	107
2.4.1. Електронна мікроскопія дослідних зразків зубів людини.....	107
2.5. Статистичний аналіз отриманих результатів досліджень.....	108
<b>РОЗДІЛ 3. ПОКАЗНИКИ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ, РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ.....</b>	<b>111</b>
<b>РОЗДІЛ 4. ХАРАКТЕР ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ В ОСІБ З ПАТОЛОГІЧНИМ СТИРАННЯМ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ РІЗНОГО СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ .....</b>	<b>120</b>
4.1. Клінічні особливості перебігу патологічного стирання твердих тканин зубів у віковому аспекті.....	120
4.2. Стан гігієни, твердих тканин зубів та тканин пародонта в пацієнтів груп спостереження.....	132

4.3. Результати вивчення біоелектричної активності жувальної мускулатури в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню за даними електроміографії.....139

4.4. Результати визначення показників мікроциркуляції тканин пародонта у пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню за даними доплерівської флуометрії.....144

4.5. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень у осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню за допомогою Т - Scan III.....147

## **РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ ТА ПРИ ЇХ ПАТОЛОГІЧНОМУ СТИРАННІ .....155**

5.1. Структурні особливості емалі у віковому аспекті та при патологічному стиранні твердих тканин зубів.....155

5.2. Структурні особливості дентину у віковому аспекті та при патологічному стиранні твердих тканин зубів.....160

## **РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ФОРМАМИ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ.....171**

6.1. Індивідуалізовані алгоритми комплексного патогенетичного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня.....172

6.1.1. Обґрунтування алгоритму навантаження на дентальний імплантат у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів.....173

6.2. Результати комплексного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів першого ступеня .....191

6.3. Результати комплексного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів другого ступеня.....216

6.4. Результати комплексного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів третього ступеня.....	234
<b>АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....</b>	<b>264</b>
<b>ВИСНОВКИ.....</b>	<b>291</b>
<b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....</b>	<b>295</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>	<b>297</b>
<b>ДОДАТОК 1.....</b>	<b>341</b>
<b>ДОДАТОК 2.....</b>	<b>347</b>
<b>ДОДАТОК 3.....</b>	<b>348</b>
<b>ДОДАТОК 4.....</b>	<b>349</b>

## **ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

ЗЩС - зубощелепна система;  
ФСТТЗ - фізіологічне стирання твердих тканин зубів;  
ПСТТЗ - патологічне стирання твердих тканин зубів  
ЦО - центральна оклюзія;  
БЕА - біоелектрична активність  
ЗЩД – зубощелепні деформації  
ЗР – зубний ряд  
КТ – комп’ютерна томографія  
КПКТ – конусно-променева компютерна томографія  
СНЩС - скронево-нижньощелепні суглоби  
ЦО - центральна оклюзія  
КСІ - коефіцієнт стабільності імплантату  
НБ - нічний бруксизм  
ІІГЗ - індексу інтенсивності гіперестезії зубів

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Патологічним змінам зубощелепного апарату, пов'язаним з патологічним стиранням твердих тканин зубів (ПСТТЗ) належить особливе місце серед розповсюджених стоматологічних захворювань через складність клінічної картини, ортопедичного лікування й функціональної реабілітації хворих [8, 25, 82, 83, 87, 96, 97, 99, 236].

Згідно даних різних авторів, ПСТТЗ спостерігається у 27-54% осіб дорослого віку. Серед етіологічних чинників даного захворювання розрізняють як ендогенні, пов'язані з морфологічними патологічними змінами структури емалі та дентину внаслідок спадкової чи набутої ендокринної патології, так і екзогенних факторів, таких як, насамперед, професійні шкідливості, функціональне перевантаження внаслідок часткової втрати зубів, бруксизм [14, 15, 107]. Провідну роль в розвитку ПСТТЗ може також відігравати ерозивне ушкодження хімічними речовинами, зменшенням рН ротової рідини [143, 144, 145], тощо. Одними з найбільш характерних ускладнень ПСТТЗ є гіперестезія дентину, зниження висоти прикусу [68], дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) [21, 54, 147, 350], які супроводжуються характерними стійкими патологічними морфо-функціональними змінами зубощелепної системи (ЗЩС), естетичними, фонетичними та функціональними порушеннями [177, 187, 238, 342]. Клінічна симптоматика в кожному конкретному випадку буває досить складною, що утруднює визначення причинно-наслідкових взаємозв'язків між окремими ланками патогенетичного ланцюга та прогнозування перебігу патології.

Для лікування хворих з ПСТТЗ запропоновано значна кількість методик та низка ортопедичних конструкцій, порівняльна оцінка яких засвідчує, що ефективність застосування залежить як від складності клінічної патології, так і від якісних показників виготовлення самих конструкцій [163,

164].

Значна поліморфність та складність клінічної картини, суттєві морфологічні та функціональні зміни ЗЩС визначили спрямованість стоматологічних досліджень на підвищення ефективного ортопедичного лікування та комплексної реабілітації хворих з ПСТТЗ, разом з тим, сучасні уявлення про патогенез та методи ортопедичної реабілітації відповідних хворих нерідко містять протиріччя та носять дискусійний характер, зокрема, через велику кількість ускладнень. Відповідно потребують поглибленого вивчення особливості клінічного перебігу та характеру компенсаційних морфо-функціональних змін елементів зубо-альвеолярного комплексу при ПСТТЗ, методи прогнозування та ефективні засоби профілактики, що обумовлює актуальність наших досліджень, обґрунтованість мети та поставлених завдань.

#### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертація є фрагментом науково-дослідних робіт кафедри ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»: «Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань різного генезу у мешканців Карпатського регіону України» (державний реєстраційний номер 0111U006501) та «Мультидисциплінарний підхід до діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань зі збереженням регенеративних властивостей тканин і відновлення протетичних властивостей анатомічних структур у мешканців Північної Буковини» (державний реєстраційний номер 0116U002929). Автор є безпосереднім виконавцем фрагментів зазначених науково-дослідних робіт.

#### **Мета і завдання дослідження**

**Мета роботи:** розробка концепції ортопедичного лікування ПСТТЗ шляхом клініко-експериментального обґрунтування застосування раціональних методів комплексного лікування та функціональної реабілітації

хворих, удосконалення методів діагностики, профілактики та прогнозування ускладнень.

**Завдання дослідження:**

1. Визначити основні показники рівня стоматологічної допомоги дорослому населенню України, розповсюдженості, застосовувані методи ортопедичного лікування ПСТТЗ та характер клінічних ускладнень.

2. Встановити характер та ступінь морфо-функціональних порушень зубощелепного апарату хворих з ПСТТЗ, ускладнених детермінованими порушеннями оклюзії та функціональних структур зубо-щелепної системи, порівняно з нормою у віковому аспекті.

3. Вдосконалити схему діагностики ступеня уражень елементів зубо-щелепної системи (твердих тканин зубів, жувальних м'язів, тканин пародонта, скронево-нижньощелепних суглобів, механізмів регуляції) при ПСТТЗ у хворих з детермінованими порушеннями оклюзії та функції на фоні бруксизму.

4. Вивчити в експерименті морфологічні особливості емалі, дентину зубів при різних клінічних формах ПСТТЗ, вплив препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій й встановити оптимальні засоби захисту відпрепарованих поверхонь.

5. Визначити ступінь атрофії періімплантатних тканин при різних протоколах оклюзійного навантаження на дентальний імплантат в умовах підвищеного оклюзійного навантаження.

6. Розробити індивідуалізовані алгоритми комплексного патогенетичного лікування хворих з ПСТТЗ, обґрунтувати показання до застосування, та дати їх клініко-лабораторну оцінку.

7. Визначити ступінь функціональної реабілітації стоматологічних хворих з різним ступенем розвитку патологічного процесу залежно від методу ортопедичного лікування.

*Об'єкт дослідження:* зубощелепний апарат хворих з фізіологічним та ПСТТЗ різного ступеня, зуби, емаль та дентин зубів, жувальні м'язи, тканини

пародонта, періімплантантні тканини, тимчасові та постійні ортопедичні конструкції.

*Предмет дослідження:* Фізіологічні та патологічні морфологічні та функціональні зміни емалі та дентину зубів людини, параметрів мікроциркуляції мікросудин пародонта, слизової оболонки, біоелектричної активності жувальних м'язів та СНЩС при ПСТТЗ різного ступеня, способи лікування, функціональної реабілітації хворих, прогнозування та профілактики ускладнень.

**Методи дослідження** – стоматологічні загальноклінічні – з метою визначення стану ЗЩС та характеру стоматологічної захворюваності обстеженого контингенту осіб; стоматологічні спеціальні: оклюзографія – з метою визначення характеру оклюзійних взаємовідношень; вивчення діагностичних моделей щелеп – з метою визначення клінічної форми ПСТТЗ, діагностики наявності та ступеня вираженості зубощелепних деформацій, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень; внутрішньоротова близькофокусна дентальна рентгенографія – з метою діагностики ступеня патологічних змін тканин пародонту зубів, утримуючих оклюзійну висоту, оцінки співвідношення їх коронкової та кореневої частини, встановлення топографії пульпової камери зубів з патологічним стиранням твердих тканин, можливості ендодонтичного лікування та контролю якості його проведення; конусно-променева рентгенографія скронево-нижньощелепних суглобів – з метою діагностики морфологічних порушень суглобів при зниженні висоти прикусу, обумовленому ПСТТЗ; ортопантомографія – для отримання одномоментного зображення всієї ЗЩС та виявлення патологічних епіцентрів захворювання; електроміографія жувальних м'язів – з метою комплексного визначення якісних та кількісних електроміографічних показників жувальних м'язів; лазерна доплерівська флоуметрія – з метою вивчення стану гемодинаміки слизової оболонки порожнини рота, діагностики та порівняльної оцінки параметрів мікроциркуляції (ПМ) тканин пародонта у осіб до та впродовж

ортопедичного лікування; електронна мікроскопія дослідних зразків зубів людини – з метою вивчення порушень структури емалі та дентину при ПСТТЗ; метод діагностики бруксизму за допомогою скринера «Bruxism Indikator BiteStrip»; метод електроодонтометрії – з метою оцінки стану пульпи зубів при ПСТТЗ різного ступеню та на етапах ортопедичного лікування; метод дентинометрії - для визначення глибини надпульпарного дентину; частотно-резонансний аналіз стабільності дентальних імплантатів – для аналізу ефективності дентальної імплантації; варіаційно-статистичний метод – для визначення абсолютних величин досліджуваних показників, достовірності відмінностей отриманих результатів та кореляції ознак.

**Наукова новизна отриманих результатів:** За результатами проведених досліджень удосконалена схема діагностики, визначено характер та ступінь морфо-функціональних порушень у хворих з детермінованими порушеннями оклюзії та функціональних структур зубо-щелепної системи, при ПСТТЗ у віковому аспекті.

На основі результатів електронно-мікроскопічного дослідження встановлено наявність змін мікроструктури емалі та дентину у віковому аспекті та при ПСТТЗ.

На основі порівняльного аналізу наявності бруксизмальних епізодів за допомогою приладу “Bite Strip” при патологічному стиранні емалі та дентину, порівняно з нормою, встановлено фактори ризику та розроблено алгоритм прогнозування ПСТТЗ.

Для відновлення анатомічної форми вітальних зубів, які зазнали патологічного стирання та профілактики післяопераційних ускладнень розроблено «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл. № 9).

Розроблені лікувально-профілактичні комплекси щодо усунення післяопераційної чутливості та захисту відпрепарованих зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ.

Розроблена методика оптимізації функціональної реабілітації хворих з ПСТТЗ, ускладнених дефектами зубних рядів та бруксизмом із застосуванням дентальної імплантації.

Науково обґрунтована концепція дискретного навантаження на дентальні імплантати в умовах підвищення висоти прикусу і підвищеного оклюзійного навантаження. В залежності від денситометричної щільності та типу кісткової тканини в ділянці дефектів зубних рядів уточнені алгоритми безпосереднього та відтермінованого оклюзійного навантаження при дентальній імплантації.

На основі вивчення електроміографічних показників біоелектричної активності жувальних м'язів визначено характер функціональних патологічних змін зубощелепного апарату, обумовлених ПСТТЗ та ступінь функціональної реабілітації хворих після проведеного комплексного стоматологічного лікування за зубного протезування.

Розроблені показання до застосування індивідуалізованих алгоритмів комплексного патогенетичного лікування хворих з ПСТТЗ та проведена їхня клініко-лабораторна оцінка. Розроблена методика оптимізації функціональної реабілітації хворих із ПСТТЗ та профілактики ускладнень ортопедичного лікування.

**Практичне значення отриманих результатів.** Упровадження в практичну діяльність розробленого алгоритму лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів дозволило підвищити ефективність комплексного лікування хворих із ПСТТЗ та зменшити кількість клінічних ускладнень.

Розроблена методика щадного препарування вітальних зубів із урахуванням товщини надпульпарного дентину із урахуванням віку хворого дозволяє максимально зберегти природні зуби та підвищити ступінь функціональної реабілітації стоматологічних хворих з ПСТТЗ.

Заміщення дефектів зубних рядів, обмежених вітальними зубами за допомогою незнімних конструкцій зубних протезів, з опорою на зуби з застосуванням методики усунення післяопераційної чутливості, захисту

відпрепарованих зубів та призначення запропонованого комплексу ремінералізувальної терапії дозволило зменшити кількість ускладнень незнімного протезування.

Застосування на практиці розробленої концепції поступового навантаження на дентальний імплантат, дозволило зменшити втрати періімплантантної кісткової тканини в умовах підвищеного оклюзійного навантаження дозволило зменшити кількість ускладнень протезування та сприяло пролонгації терміну служби ортопедичних конструкцій.

За результатами дисертаційного дослідження оформлено шість раціоналізаторських пропозицій (додаток 4).

**Результати дисертаційного дослідження впроваджено** в навчальний процес та лікувальну роботу на кафедрі ортопедичної стоматології Буковинського державного медичного університету, кафедрі ортопедичної стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, на кафедрі ортопедичної стоматології Дніпропетровської медичної академії (м. Дніпро), кафедрі ортопедичної стоматології з імплантологією Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава), кафедрі ортопедичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, КМУ «Міська стоматологічна поліклініка» м. Чернівці, КНП «Київська стоматологія», КП «Полтавський обласний центр стоматології – стоматологічна клінічна поліклініка», стоматологічній клініці «Креативна стоматологія», ТОВ «Сучасна сімейна стоматологія», ТОВ «Діамант».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора, виконаним на базі кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету та КМУ «Міська стоматологічна поліклініка», м. Чернівці за консультативної допомоги наукового консультанта Заслуженого діяча науки і техніки України, завідувача кафедри ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика доктора медичних наук, професора Біди В.І. Електронно-мікроскопічне

дослідження проведено автором разом зі співробітниками державної установи «Інститут геохімії навколишнього середовища Національної академії наук України» (на т.ч.- директор академік НАН України Е. В. Соботович). Автор самостійно проаналізував наукову літературу, провів патентний пошук, виконав усі клінічні та допоміжні дослідження, проаналізував та науково обґрунтував отримані результати. Автор особисто провів клінічне обстеження та лікування хворих із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня, підготував публікації та матеріали для патентування. Самостійно написані всі розділи дисертації. Здобувач особисто проаналізував та узагальнив результати дослідження. У наукових публікаціях висвітлені основні положення дисертації.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертації представлені на науково-практичній конференції із міжнародною участю «Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку» (м. Ужгород, 2012); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології» в рамках III Івано-Франківського форуму АСУ (м. Івано-Франківськ, 20 - 22 березня 2014 р.); I Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow (Kazimierz Dolny, Poland, 15 - 16.05.2015); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології» в рамках V стоматологічного форуму «Медвін: Стоматологія 2016» (м.Івано-Франківськ, 17 - 19 березня 2016 р.); XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ (г. Витебск, Беларусь 14-15 ноября 2018 г); науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету (м. Харків, 23 листопада 2018 р.); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології» в рамках VIII стоматологічного форуму «Медвін:стоматологія 2019» (м. Івано-Франківськ,

15-17 травня 2019 р.); V Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow «Miedzy funkcja a estetyka» (Kazimierz Dolny, Poland 08 czerwca 2019); Всеукраїнській науково - практичній конференції: Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології (м.Вінниця, 10-11 трав. 2019 р.); на міжкафедральному засіданні кафедр стоматологічного профілю Буковинського державного медичного університету 29 листопада 2019 р.

**Публікації.** Матеріали дисертації опубліковані в 37 наукових працях: зокрема, в 27 статей, з яких – 21 у вітчизняних фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 6 у зарубіжних фахових виданнях, з яких 4 індексовані в Scopus, 1 монографія, 1 патент, 8 тез в матеріалах науково-практичних конференцій та конгресів. За матеріалами дисертації оформлено шість раціоналізаторських пропозицій.

## **РОЗДІЛ 1**

# **ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ, ОБУМОВЛЕНІ ПАТОЛОГІЧНИМ СТИРАННЯМ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ, МЕТОДИ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Незважаючи на наукові розробки та впровадження в стоматологічну практику сучасних новітніх засобів лікування та профілактики зберігається тенденція до зростання стоматологічної захворюваності, причому серед яких частка різних клінічних форм патологічного стирання твердих тканин зубів (ПСТТЗ) збільшується. Патологічним змінам зубощелепного апарату, пов'язаним з ПСТТЗ належить особливе місце серед стоматологічних захворювань через складність клінічної картини, ортопедичного лікування й функціональної реабілітації хворих [1, 14, 18, 19, 76, 119, 133, 186, 239, 240, 241, 251].

### **1.1. Етіологія та патогенез патологічного стирання твердих тканин зубів**

Розглядаючи етіологічні фактори та патогенетичні механізми ПСТТЗ слід зазначити, що емаль зуба в нормі являє собою найтвердішу тканину людського організму яка здатна протистояти інтенсивним жувальним та нежувальним навантаженням, абразивному впливу механічних, в тому числі харчових подразників, а також протистояти ерозивному впливу різних хімічних сполук [14, 15, 23]. Механічна витривалість емалі зуба забезпечується високою неорганічною складовою, яка сягає 95 % мінеральних речовин, і лише 1,2 % - органічних, а також 3,8 % води, як зв'язаної з кристалами й органічними компонентами так і вільної. Мінеральну основу емалі складають ізоморфні кристали апатитів, таких,

як гідроксиапатит  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , карбонатапатит  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{CO}_3$ , та фторапатит  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$  [1, 5, 14, 61].

Незважаючи на високу міцність, явище втрати певних шарів емалі й дентину зуба внаслідок впливу хімічних, механічних та інших чинників відбувається протягом всього періоду життєдіяльності людини, набуваючи різних клінічних форм. В нормі - цей процес протікає в рамках фізіологічних вікових змін, в інших випадках - швидкоплинний патологічний процес, який супроводжується низкою патологічної симптоматики - гіперестезією твердих тканин зубів, змінами функції жування, зниженням висоти прикусу, захворюваннями скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) та можливими іншими ускладненнями [2, 3, 4, 7, 117, 120, 293, 294, 295, 296].

Патологічним, або підвищеним стиранням емалі та дентину в літературі називають процес патологічної прогресуючої втрати твердих тканин зубів, що поєднаний з морфологічними, естетичними, фонетичними та функціональними ускладненнями жувального апарату [15, 61]. Патологічне стирання твердих тканин зубів - захворювання поліетіологічне. Зупиняючись на означенні причин виникнення і розвитку ПСТТЗ, дослідники відмічають, що зв'язок із зовнішніми чинниками може бути облігатним, але найчастіше він носить факультативний характер, оскільки результуючі наслідки не завжди адекватні дії причин [24, 58, 347, 349]. Серед ендогенних факторів ПСТТЗ розрізняють уроджену (наслідок порушення амело- та дентиногенезу при хворобах матері та дитини) та набуту (наслідок нейродистрофічних процесів, розладів ендокринного апарату, порушення обміну речовин різної етіології) патологію твердих тканин зубів. Про спадкову схильність засвідчує факт патології ідентичної форми та локалізації у близьких родичів. При порушенні гістогенезу твердих тканин зубів (емалі та дентину) формується структура твердих тканин зубів не спроможна витримувати тривале оклюзійне навантаження і схильна до інтенсивного патологічного стирання. Порушення процесу мінералізації можуть бути зумовлені також дисфункцією щитовидної та паращитовидних

залоз, про що засвідчують результати клінічних спостережень та експериментально-морфологічних досліджень. Патологічне стирання твердих тканин зубів спостерігається також у пацієнтів з хворобами шлунково-кишкового тракту та інших органів і систем [14, 15, 61, 85, 88, 94, 98, 112, 114, 128, 139, 140, 151, 189, 297].

До екзогенних факторів відносять вплив на поверхню зуба хімічних та механічних чинників, які здійснюють хімічну деструкцію та механічне стирання емалі та дентину. Серед екзогенних факторів необхідно в першу чергу відмітити професійні шкідливості, особливе значення серед яких має ерозія емалі внаслідок дії кислот, лугів та інших хімічних сполук, що викликає ПСТТЗ у працівників хімічної промисловості. Значне ПСТТЗ спостерігали у шахтарів. Серед побутових чинників розглядається шкідливий вплив систематичного застосування відбілюючих зубних паст. Представлені роботи, присвячені вивченню ерозії емалі та дентину зубів, пов'язаних з вживанням фруктових соків та напоїв, що містять вуглекислоту [14, 15, 60, 297, 303].

Відомий ерозивний вплив кислот, які потрапляють із внутрішніх (рефлюксна хвороба) та зовнішніх (тривалий прийом соляної кислоти, соків лимону та інших цитрусових, аскорбінової кислоти, тощо) джерел. Описаний абразивний вплив на тверді тканини зубів засобів гігієни у осіб, які зловживають підвищеною гігієною порожнини рота (застосування жорстких зубних щіток, зубних порошків та зубних паст з підвищеним абразивним ефектом). В історичному аспекті, археологічні знахідки свідчать, що причиною патологічного стирання твердих тканин зубів може стати вживання дуже жорсткої їжі [60, 264].

Характер патологічного стирання пов'язують з видом прикусу, оскільки характер рухів нижньої щелепи і тип жування відіграють одну з вирішальних ролей в розвитку патологічного стирання твердих тканин зубів та їх клінічних форм. Зокрема, при діагностуванні прямого прикусу процеси стирання твердих тканин зубів протікають значно швидше, ніж при інших

видах прикусу, що обумовлено переважно жувальними рухами в горизонтальному напрямку. При цьому спостерігається типова горизонтальна форма стирання усіх зубів, які знаходяться в оклюзії. При глибокому блокуючому прикусі типовою формою стирання є вертикальне стирання піднебінних поверхонь верхніх і вестибулярних поверхонь нижніх передніх зубів. Значно рідше дана патологія спостерігається при інших видах прикусу. [14, 23, 367]. При аномалійних формах прикусу, за даними цефалометричного аналізу, аномалії оклюзії, в тому числі у дітей, супроводжуються складною клінічною патологією [367].

Авторами визначена певна залежність між ПСТТЗ та іншими стоматологічними захворюваннями [2, 3, 4, 9, 13, 15, 29, 43, 51, 60, 97, 108, 129, 149, 151, 341, 342]. ПСТТЗ обумовлюється також функціональним перевантаженням зубів. Воно може бути обумовлене частковою втратою зубів, зубощелепними аномаліями, нераціональним протезуванням. Особливо цей процес прогресує при втраті зубів жувальної групи, оскільки різці та ікла в цьому випадку сприймають не властиве їм жувальне навантаження [6, 9, 10, 11, 60]. Нарешті, дисгармонія оклюзії, як первинна, зумовлена особливостями будови зубощелепного апарату, так і вторинна, як наслідок відсутнього або нераціонального протезування, зумовлює надмірне функціональне навантаження на окремі зуби або в цілому на зубні ряди і «зношування» зубів внаслідок жування [10, 11, 12, 39, 40, 119, 165, 166, 167, 168].

Описаний зв'язок між ПСТТЗ та парафункціями жувальних м'язів. Під парафункціями розуміють порушення діяльності жувальних м'язів, які виражаються в самочинних рухах нижньої щелепи, або стискуванні зубів, не пов'язаних з жуванням, мовою, ковтанням чи іншими фізіологічними функціями. Для означення цього патологічного стану застосовуються терміни “бруксизм” (від грецького “bruchasthai” - скреготати зубами), “бруксоманія”, “ефект Karolyi”, “stridor dentium”, “окклюзійний невроз”, “мандибулярна дисфункція, тощо [14, 288, 289, 349, 350]. Прояви

парафункцій як статичних так і динамічних різноманітні і виражаються у нічному скреготінні зубами, безхарчовому жуванні, мимовільному стискуванні щелеп за наявності незвичного за силою та тривалістю функціонального навантаження, що дозволяє віднести бруксизм до одного з пускових механізмів розвитку первинного травматичного синдрому, патологічного стирання твердих тканин зубів та дисфункційних порушень СНЩС [16, 18, 35, 60, 116, 289, 301, 317, 322, 330]. До статичних парафункцій відносять тривале одноразове стискування губ чи язика між зубами. Динамічні парафункції клінічно проявляються у вигляді багаторазового прикусання губ, язика, смоктання пальця, тощо. Для бруксизму типовими є бокові рухи нижньої щелепи при стислих зубних рядах, що супроводжуються характерним звуком. Ця парафункція частіше виникає вночі, рідше вдень і вночі або тільки вдень. Частота парафункціональних проявів у дорослих варіює в значних межах [14, 213]. Прихований перебіг захворювання та поліетіологічний характер значно ускладнюють його діагностику та лікування [43, 60, 139, 156, 334].

Таким чином, виходячи з даних літератури, ПСТТЗ може бути детермінованим двома групами факторів - як різного генезу структурною неповноцінністю емалі та дентину, так й ерозивним й абразивним впливом хімічних, механічних чинників, підвищеним оклюзійним навантаженням на зуби. Суттєвий вплив на розвиток даної патології відіграє стан екології, хімічний склад води, характер та якість харчових продуктів, та ін.

## **1.2. Особливості клінічного перебігу патологічного стирання твердих тканин зубів та його ускладнення.**

Згідно статистичних досліджень різних авторів, ПСТТЗ відноситься до захворювання, що має значну розповсюдженість. Зокрема, за даними М. Г. Бушана (1979), цит. по [14], відбувається прогресуюче збільшення її частоти від  $6,8 \pm 0,7$  у віці 20—30 років ( $10,4\% \pm 1,1$ —31—40 років;  $18,1\% \pm 1,8$  — 40—50 років) до  $21,7\% \pm 2,1$  у віці 51—60 років. Молдованов А.Г. (1996) цит. по

[15], відмічає найбільшу частоту підвищеного стирання зубів у віці від 45 до 54 років. За результатами проведеного обстеження дітей та підлітків до 16 років, що проживають у м. Києві та Київській області, патологічна стертість зустрічається у 9,41% випадків [18, 23].

Згідно даних Фастовець О.О. [141, 142, 143, 144], встановлено суттєву розбіжність показників захворюваності, що, насамперед, викликано відсутністю діагностичних стандартів в обстеженні даного контингенту хворих, можливу недостовірність отриманих результатів, спричинену недостатньою кількістю спостережень і непоказовістю захворюваності.

Прогресуюче стирання твердих тканин зубів супроводжується низкою морфологічних, естетичних та функціональних порушень. Клінічна картина ПСТТЗ має значну варіабельність залежно від віку хворого, виду прикусу, наявності, величини та локалізації дефектів зубних рядів, ступеня стирання та супутніх ускладнень. До типових клінічних ознак також можна віднести порушення анатомічної форми зубів, а також гіперестезію дентину, зниження висоти прикусу з вкороченням нижньої третини обличчя, дисфункцію скронево-нижньощелепних суглобів, тощо [292, 325, 359]. Патологічне стирання може бути виражене на зубах однієї, або обох щелеп, з однієї чи обох сторін. У клінічній практиці нерідко спостерігаються випадки з різним ступенем стирання твердих тканин зубів на протилежних щелепах. Навіть на одній і тій же щелепі можуть спостерігатися зуби з різними клінічними формами стирання. Це зумовлює велике розмаїття клінічної картини, що значно ускладнюється при дефектах зубних рядів, зниженні висоти прикусу, бруксизмі та дисфункціях скронево-нижньощелепних суглобів. При патологічному стиранні зубів знижуються електрозбудливість пульпи та чутливість пародонту до оклюзійного навантаження [14, 23, 119].

В історичному аспекті відомі різні класифікації ПСТТЗ [23, 60, 114, 163]. Класифікації різних форм патологічного стирання зубів ґрунтуються на вивченні розповсюдженості патологічного поцесу, площі та глибини

ураження. Деякі автори пропонують враховувати в діагнозі наявність гіперестезії, збереження міжальвеолярної висоти та характер перебігу процесу.

Однією з найперших вважається класифікація А. Л. Грозовського (1946), який описує три клінічні форми патологічного стирання: вертикальну, горизонтальну, змішану [15].

Найбільш відомою є класифікація М. Г. Бушана (1979) [14, 15], яка включає різні клінічні аспекти функціонального та морфологічного характеру: стадію розвитку, ступінь та площу ураження, функціональні порушення.

Автор розрізняє стадію розвитку патологічного стирання:

I. Фізіологічну — у межах емалі.

II. Перехідну — у межах емалі і частково дентину.

III. Патологічну — у межах дентину.

1) За глибиною ураження: а) до  $1/3$  висоти коронки; б) від  $1/3$  до  $2/3$  висоти коронки; в) від  $2/3$  висоти коронки до рівня ясен.

2) За площиною ураження: а) горизонтальна; б) вертикальна; в) змішана;

3) За розповсюдженістю патологічного процесу: а) обмежена, б) генералізована.

4) За чутливістю дентину: а) у межах норми; б) з гіперестезією.

Наведена класифікація достатньо повно відображає клінічну картину ПСТТЗ, допомагає лікарям встановити правильний діагноз та обрати найбільш раціональні методи лікування.

За Молдовановим А. Г., цит. по [15] виділяють три ступеня ПСТТЗ: I ступінь - стирання твердих тканин зубів в межах емалі, частково дентину; II ступінь - стирання твердих тканин зубів в межах основного дентину (без просвічування порожнини зуба); III ступінь - стирання емалі і дентину в межах замісного дентину (з просвічуванням порожнини зуба); IV ступінь - стирання всієї коронки зуба.

Г.А. Гаркуша виділяє три ступені патологічного стирання: I ступінь - стирання твердих тканин горбків та ріжучого краю зубів; II ступінь - стирання

твердих тканин коронки до контактних площадок; III ступінь - стирання коронки зуба до ясен [15, 23, 60].

Залежно від компенсаторно-приспосувальної реакції жувального апарату Є. І. Гаврилов (1978) виділяв дві форми генералізованого стирання зубів: компенсовану і декомпенсовану.

За цим же критерієм В.Н.Трезубов, А.С.Щербаков, Л.М.Мишнев (2001) виділили три клінічні форми підвищеного стирання: некомпенсовану, компенсовану та субкомпенсовану. Описані клінічні форми спостерігаються як при генералізованому, так і локалізованому стиранні [15].

Електрозбудливість таких зубів часто знижена, що пов'язано з дегенеративними змінами в пульпі. Локалізоване вертикальне стирання зубів при глибокому прикусі обумовлене особливостями рухів нижньої щелепи та будови скронево-нижньощелепних суглобів. При такому співвідношенні зубних рядів вертикальні рухи нижньої щелепи переважають над сагітальними та трансверзальними ковзними рухами [119].

При інтактних зубних рядах за відсутності патології тканин пародонту вертикальна локалізована форма патологічного стирання зубів не приводить до зниження міжальвеолярної висоти та нижньої третини обличчя, але воно можливе при сполученні даної патології з дефектами зубних рядів та парафункціями жувальних м'язів. В таких випадках глибина різцевого перекриття збільшується, нерідко ріжучі краї коронок нижніх передніх зубів сягають слизової оболонки піднебіння, травмуючи її. Також описані інші ускладнення ПСТТЗ [60, 67, 68, 69, 75, 76].

При сполученні вертикального патологічного стирання з дефектами зубних рядів і зниженням міжальвеолярної висоти змінюються умови функціонування скронево-нижньощелепних суглобів в зв'язку з порушенням топографічних співвідношень його елементів. Суглобова голівка нижньої щелепи зміщується у верхньо-дистальному напрямку, що нерідко спричинює розвиток дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів [8, 10, 13, 216, 242, 284].

Змішана форма патологічного стирання твердих тканин зубів найчастіше спостерігається при ортогнатичному, значно рідше при глибокому прикусі. Вертикальне стирання твердих тканин зубів має місце в області верхніх і нижніх різців та іклів, а горизонтальне - премолярів та молярів.. ПСТТЗ супроводжується пожовтінням коронок зубів, яке для фронтальної ділянки становить значний естетичний недолік. В таких випадках у якості превентивного лікування доцільні реставрації зубів композиційними матеріалами з обов'язковим контролем оклюзійних взаємовідношень [13, 14, 120].

При некомпенсованій формі генералізованого патологічного стирання твердих тканин зубів стирання твердих тканин зубів не супроводжується гіпертрофією альвеолярних відростків, в результаті чого зменшується міжальвеолярна висота, спостерігається зниження висоти прикусу та суттєво зменшується висота нижньої третини обличчя. Ступінь цих порушень залежить від величини стирання твердих тканин зубів та виду прикусу, а при наявності дефектів зубних рядів — від їх величини, топографії та давності втрати зубів [13, 18, 19, 20, 21].

При інтактних зубних рядах, ортогнатичному та прямому видах прикусу і стирання твердих тканин зубів I ступеню (до 1/3 довжини коронок) зниження міжальвеолярної висоти виражено незначно, а лицеві ознаки виражені слабо, або відсутні. При дефектах зубних рядів та глибокому різцевому перекритті, або глибокому прикусі навіть при патологічному стиранні твердих тканин зубів I ступеню клінічна картина різко ускладнюється [25, 243].

Клінічні форми патологічного стирання твердих тканин зубів II - III ступеню супроводжуються суттєвим зниженням міжальвеолярної висоти. При цьому у стані фізіологічного спокою величина щілини між верхніми і нижніми зубними рядами у вертикальному напрямку може досягати 6-15 мм. При даній патології зовнішні ознаки обличчя різко виражені. Під час розмови як верхні, так і нижні передні зуби не виглядають з під губ. Носогубні та подборідна складки різко виражені, спостерігається хронічний ангулярний хейліт. При

змиканні зубних рядів виникає картина старечого обличчя. Електрозбудливість таких зубів різко знижена чи відсутня, що свідчить про загибель пульпи [23].

При компенсованій формі генералізованого патологічного стирання твердих тканин зубів зменшується міжальвеолярна висота, але на думку М.Г.Бушана [14], стирання твердих тканин зубів компенсується гіпертрофією альвеолярних відростків з розвитком зубоальвеолярного подовження в області всіх зубів в результаті чого зниження висоти нижньої третини обличчя не відбувається. При цьому в стані відносного фізіологічного спокою нижньої щелепи між верхніми і нижніми зубними рядами величина вертикальної щілини не перевищує 2—4 мм. При клінічному обстеженні таких хворих спостерігаються різко виражені альвеолярні відростки щелеп, що виглядають з-під губи під час розмови та посмішки [15].

Як правило, стерті зуби мають гладку поліровану поверхню з різною глибиною ураження. Рідше по краю поверхні змикання зубів утворюються виступи різної форми, фасетки, узури, ступіні. Це обумовлено тим, що процес стирання різних шарів емалі і дентину відбувається нерівномірно. Характерна стійкість стертих зубів і відсутність клінічних ознак пародонтиту [23, 121, 313, 315, 323].

Якщо «зношування» [141] відбувається тільки на жувальних поверхнях, то абразія може локалізуватися у пришийковій ділянці, де ураження має клиноподібну форму, клиновидні дефекти, що пояснюється абфракцією — явищем мікрозламів емалі і дентину на межі емаль-цемент. Поява пришийкових дефектів вірогідно може ініціювати і стан гіпероклюзії [141, 144, 145, 153]. І навпаки, відсутність зв'язку між пришийковими дефектами і оклюзійним зношуванням зубів та певний антагонізм даних захворювань також розглядається у наукових дослідженнях [22, 119, 120].

Періодонтальна щілина, як правило, не розширена, але при значному (II і III) ступені стирання нерідко виявляється облітерація корневих каналів зубів [134, 239].

При горизонтальній формі генералізованого патологічного стирання твердих тканин зубів оклюзійні криві можуть мати різну форму, у відповідності з індивідуальним стереотипом жування. Частіше вони виражені незначно й оклюзійна площа майже пряма. Рідше сагітальна та трансверзальні оклюзійні криві помірно виражені. Вираженість та напрямки їх із правої і лівої сторони можуть бути різними. Деформація оклюзійних кривих часто обумовлена нецілеспрямованими рухами нижньої щелепи, що мають місце при парафункціях (бруксизмі) жувальних м'язів. [35, 38, 102, 122, 123, 333, 341, 347].

Клінічна картина патології погіршується в тих випадках, коли патологічне стирання твердих тканин зубів ускладнюється дефектами зубних рядів та парафункціями жувальних м'язів [65, 117, 344, 348].

При частковій втраті зубів зменшується кількість антагонуючих пар зубів, у результаті чого збільшується оклюзійне навантаження на зуби, утримуючі оклюзійну висоту, що різко прискорює процес стирання твердих тканин зубів [72, 79, 97, 106, 107, 116, 126, 127].

Патологічне стирання твердих тканин зубів, утримуючих оклюзійну висоту, спостерігається лише в стадії компенсації з боку тканин пародонту. В стані декомпенсації, з розвитком деструктивних змін в тканинах пародонту та патологічної рухливості зубів, процес ПСТТЗ припиняється [77, 80].

Важливою клінічною ознакою патологічного стирання твердих тканин зубів є гіперестезія емалі та дентину. Вона спостерігається не у всіх хворих на патологічне стирання твердих тканин і може проявлятися в області окремого зуба чи всіх зубів. Гіперестезія виявляється у вигляді болю, почуття оскомини при дії термічних, хімічних та тактильних подразників. Іноді вона буває значно виражена. Клінічні спостереження засвідчують, що гіперестезія емалі та дентину частіше виникає при сполученні патологічного стирання зубів з гіпоплазією емалі та клиноподібними дефектами [52, 53, 54].

Зниження міжальвеолярної висоти і висоти нижньої третини обличчя нерідко супроводжується парафункціями (бруксизмом) жувальних м'язів,

зміщенням нижньої щелепи у бічному чи сагітальному напрямках. При цьому відбувається зміння топографічних взаємовідношень елементів скронево-нижньощелепних суглобів зі зрушенням суглобової голівки нижньої щелепи доверху і назад [14, 35].

Локалізована форма патологічного стирання твердих тканин зубів спостерігається рідше генералізованої форми. Вона може мати місце як при інтактних зубних рядах (перша форма), так і частковій втраті зубів на одній із щелеп (друга форма). При першій формі локалізованого горизонтального стирання зубів зниження міжальвеолярної висоти і вкорочення нижньої третини обличчя не спостерігається. У зв'язку з цим функція скронево-нижньощелепних суглобів не порушується. По мірі стирання твердих тканин окремої групи зубів розвивається гіпертрофія альвеолярного відростка щелепи цієї ділянки, у результаті чого стерті зуби залишаються в оклюзійному контакті з антагоністами [14, 23].

Друга форма локалізованого стирання зубів, як правило, розвивається при частковій втраті зубів, найчастіше молярів та премоларів на одній чи обох щелепах. При цьому зуби, що залишилися в оклюзійному контакті перевантажуються, тверді тканини їх стираються, а самі зуби частково впроваджуються в альвеолярний відросток. Міжальвеолярна висота і висота нижньої третини обличчя знижуються. Якщо на щелепі є зуби, позбавлені антагоністів, то при значному стиранні твердих тканин зубів, що утримують оклюзійну висоту створюється помилкова картина значного зубоальвеолярного подовження зубів, позбавлених антагоністів. Для уточнення ступеню цієї деформації слід визначити співвідношення зубних рядів у положенні відносного фізіологічного спокою [14, 23].

Вертикальна форма патологічного стирання твердих тканин зубів найчастіше спостерігається при глибокому блокуючому прикусі. Переважає локалізована форма патологічного стирання, при якій уражаються тверді тканини передніх зубів. За даними М. Г. Бушана, значно частіше стираються нижні різці (1,1—0,8%) та ікла (1,7—1%), ніж однойменні зуби верхньої

щелепи (0,5—0,5 і 1,1—0,8%) відповідно. Зішліфовуються піднебінні поверхні верхніх різців і вестибулярні поверхні їхніх антагоністів, у результаті чого коронки як верхніх, так і нижніх різців значно потоншуються. У важких випадках просвічує пульпа зубів [13, 60].

Електрозбудливість таких зубів часто знижена, що пов'язано з дегенеративними змінами в пульпі. Локалізоване вертикальне стирання зубів при глибокому прикусі обумовлене особливостями рухів нижньої щелепи та будови скронево-нижньощелепних суглобів. При такому співвідношенні зубних рядів вертикальні рухи нижньої щелепи переважають над сагітальними та трансверзальними ковзними рухами [14].

При сполученні вертикального патологічного стирання з дефектами зубних рядів і зниженням міжальвеолярної висоти змінюються умови функціонування скронево-нижньощелепних суглобів в зв'язку з порушенням топографічних співвідношень його елементів. Суглобова голівка нижньої щелепи зміщується у верхньо-дистальному напрямку, що нерідко спричинює розвиток дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів [80, 81, 82].

Змішана форма патологічного стирання твердих тканин зубів найчастіше спостерігається при ортогнатичному, значно рідше при глибокому прикусі. Вертикальне стирання твердих тканин зубів має місце в області верхніх і нижніх різців та іклів, а горизонтальне -премолярів та молярів. Ступінь вираження вертикального чи горизонтального компоненту залежить від глибини різцевого перекриття. При незначній глибині перекриття спостерігається головним чином горизонтальна форма стирання зубів, переважно премолярів і молярів. При глибокому різцевому перекритті мають місце обидві форми стирання, причому в області різців і іклів - вертикальна, а в області премолярів та молярів - горизонтальна форма стирання [23, 372].

При аномаліях прикусу патологічне стирання твердих тканин зубів має певні клінічні особливості, пов'язані з характером аномалії і протікає більш агресивно. При трансверзальних аномаліях прикусу, за даними цефалометрії, спостерігається складна клінічна патологія [346].

Електрозбудливість зубів з патологічним стиранням твердих тканин часто різко знижена, що засвідчує про глибокі дегенеративні зміни, некроз пульпи.

Виражені клінічні форми патологічного стирання твердих тканин зубів супроводжуються змінами практично у всіх ділянках зубощелепної системи що клінічно проявляється зменшенням відстані між альвеолярними відростками щелеп, зменшенням вертикального розміру нижньої третини обличчя. Верхня губа при цьому вкорочується, поглиблюються носо-губні та підборідна зморшки, опускаються кути рота, часто спостерігаються мацерації шкіри в області кутів рота. Разом зі зменшенням відстані між верхньою та нижньою щелепами зменшується об'єм ротової порожнини, що в свою чергу перешкоджає рухам язика, порушується мова, хворі скаржаться на стомлюваність жувальної мускулатури, тощо.

Для означення комплексу клініко-морфологічних та функціональних змін зубощелепної системи, що спостерігаються при зниженні висоти прикусу запропоновано термін "синдром (від греч. syndrome - комплекс характерних для даного захворювання симптомів) зниження висоти прикусу" та В.І.Біда, 2004 розроблена його класифікація, згідно якої виділяють три клінічні форми зниження висоти прикусу: компенсовану, субкомпенсовану та некомпенсовану [15]. Згідно даних автора, вже при зовнішньому огляді обличчя у осіб з вираженими формами зниження висоти прикусу визначається непропорційне зниження висоти нижньої третини обличчя, поглиблення носо-губних та підборідних складок, виступання підборіддя, нерідко з порушенням пропорцій обличчя та зменшення міжальвеолярної відстані у ангулярним хейлітом пацієнтів з вираженими ознаками патології [15].

ПСТТЗ, як правило супроводжується зміною біоелектричної активності жувальних м'язів, характер якої залежить від характеру супутньої стоматологічної патології. Так, при ПСТТЗ і наявності дефектів зубних рядів та зниженні висоти прикусу спостерігається зниження біоелектричних потенціалів жувальних м'язів ураженої сторони, при генералізованих формах

патологічного стирання твердих тканин зубів має місце порушення умовно-рефлекторних механізмів акту жування, що відображається у першу чергу на якісних показниках електроміограм [8, 37, 45, 50, 51, 64].

Таким чином, результати застосування загальноклінічних та спеціальних методів обстеження вказують на великий поліморфізм та складність клінічної картини стоматологічної патології, що обумовлює патологічне стирання твердих тканин зубів, та його ускладнення. Зниження висоти прикусу є результатом втрати вертикальної опори оклюзії, яка в нормі сприяє збереженню її висоти. Причинами втрати вертикальної опори оклюзії можуть бути часткова втрата зубів, ускладнена прогресуючим збитком твердих тканин зубів, зміщенням зубів, що залишилися з утворенням зубощелепних деформацій та генералізовані форми патологічного стирання твердих тканин зубів. Морфологічні зміни супроводжуються функціональними порушеннями, які знаходяться в прямій залежності від тяжкості клінічної патології. [12, 16, 17, 22, 30, 31, 32, 48].

Найбільш небезпечним ускладненням патологічного стирання зубів є дисфункція скронево-нижньощелепних суглобів. Дисфункція (від лат. *dysfunctio* - порушення функції) скронево-нижньощелепних суглобів характеризується симптомокомплексом, для означення якого у спеціальній стоматологічній літературі застосовується різна термінологія [53, 63, 65, 67, 69].

Одним з перших запропонованих та досить розповсюдженим був термін «синдром Костена» — за прізвищем автора, що описав його у 1934 р. Останнім часом застосовуються терміни функціональна артропатія, оклюзійно-артикуляційний дисфункційний синдром, м'язово-суглобова дисфункція, синдром больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу [14, 23, 60, 267, 269, 318].

Для діагнозу м'язово - больового синдрому досить наявності хоча б одного з таких чотирьох симптомів, таких як: односторонній біль в області вуха чи передвухної зони. Біль може іррадіювати в інші області, підсилюватися

вдень, особливо під час процесу жування; хворобливість жувальних м'язів; клацання у СНЩС, що супроводжуються болючістю в суглобі; обмеження відкривання порожнини рота чи відхилення нижньої щелепи при відкриванні порожнини рота (одночасно ці симптоми зустрічаються рідко). При цьому не повинно спостерігатися будь-яких клінічних чи рентгенологічних свідчень органічних змін СНЩС, а пальпація його через зовнішній слуховий прохід повинна бути безболісною. Між термінами м'язово - больовий синдром і синдром дисфункції СНЩС на думку деяких авторів практично неможливо проведення чіткої межі [123, 174, 213] .

Серед основних причин дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів, крім патологічного стирання твердих тканин зубів, розглядають: втрату значної кількості жувальних зубів (відсутність дистальної опори прикусу), глибокий травмуючий прикус, зубо-щелепні деформації, дистальний та латеральний зсув нижньої щелепи, бруксизм, або інші порушення функції нервово-м'язового комплексу, загальні захворювання, такі як, наприклад, ревматоїдний поліартрит. Варто особливо підкреслити, що оклюзійно-артикуляційні порушення, викликані патологічним стиранням твердих тканин зубів, іншими причинами та нервово-м'язові порушення тісно пов'язані та обумовлюють одне одного. Так, при зниженні висоти прикусу патологічне стирання твердих тканин зубів викликає гіпертонус жувальних м'язів та їхні асинхронні скорочення, а бруксизм і дискоординація м'язових скорочень, обумовлена іншими причинами, сприяють патологічному стиранню твердих тканин зубів та зміщенню нижньої щелеп [123, 174, 213].

Необхідно відзначити, що це ускладнення спостерігається далеко не у всіх хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів і не при всіх його формах. Зокрема, встановлено закономірне зростання частоти уражень скронево-нижньощелепних суглобів при сполученні патологічного стирання зубів з парафункцією жувальних м'язів. При цьому на утворення спазмів жувальних м'язів здійснює вплив стан нервової системи, порушення прикусу, наявність супраконтактів та ряд інших факторів. Крім того, синдром больової

дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів нерідко виникає в осіб за нормального прикусу та інтактних зубних рядів. В таких випадках, захворювання розвивається в результаті розладу складного нейром'язового механізму, що контролює та регулює гармонійні рухи нижньої щелепи [105, 123, 174, 213].

В той же час, у багатьох осіб біль повністю відсутня при різкому зниженні прикусу, повній втраті зубів, або значній деформації кісткових елементів суглобів, щелеп, зубних рядів, при дефектах значних ділянок щелеп, м'язів, спричинених травмами чи хірургічними втручаннями. Все зазначене накладає цілком закономірні труднощі на питання клінічної діагностики, визначення етіологічних факторів, патогенетичних механізмів, принципів лікування та профілактики дисфункційних станів скронево-нижньощелепних суглобів [60, 123, 175, 178, 218, 255, 277, 283].

Клінічна картина дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів дуже різноманітна і залежить від таких факторів, як вік пацієнта, його загальносоматичний та психічний стан, вид прикусу, величина та топографія дефектів зубних рядів, форма та ступінь патологічного стирання, стан тканин пародонта та інших чинників. Складність клінічної картини часто унеможливорює визначення причинно-наслідкових взаємин розвитку даної патології. Однак при всіх складнощах клінічної картини виявляється чіткий взаємозв'язок між станом твердих тканини зубів, пародонта зубів, утримуючих висоту прикусу, тонусом жувальних м'язів та скронево-нижньощелепних суглобів [14, 81, 82, 83, 123, 174, 219, 234, 252, 253, 254, 260, 261].

У клінічній картині дисфункційного синдрому можна виділити кілька типових симптомів: біль, хрускіт, клацання в суглобі, лицеві, головну та невралгічні болі, стомлюваність жувальної мускулатури, біль у м'язах, оклюзійна інтерференція, зниження слуху, почуття запаморочення, тощо. Біль в області СНЩС може з'являтися під час жування, розмови, при відкриванні та закриванні рота, бічних рухах нижньої щелепи і може бути обумовлена зниженням міжальвеолярної висоти та дистальним зсувом суглобної голівки

нижньої щелепи в суглобовій ямці, а також асинхронним скороченням жувальних м'язів. У результаті атипових рухів та зміщення суглобових голівок у суглобових ямках відбувається травмування суглобових поверхонь, здавлювання окремих ділянок суглобового меніска. Швидка стомлюваність та болі в жувальних м'язах можуть бути обумовлені незвичайними умовами функціонування при зменшенні міжальвеолярної відстані, при цьому спостерігається асинхронне скорочення жувальних м'язів лівої та правої сторін [70, 80, 119, 120, 123, 174, 213, 243, 244, 245, 248, 250, 251].

### **1.3. Методи діагностики патологічного стирання твердих тканин зубів із застосуванням клінічних та спеціальних методів дослідження.**

Діагностування патологічного стирання твердих тканин зубів у разі виражених її форм не являє собою особливих труднощів. Уже при звичайному візуальному обстеженні можна встановити наявність стирання твердих тканин зубів. Клінічна форма (горизонтальна, вертикальна, змішана), її поширеність (локалізована, генералізована) і глибина ураження (I, II і III ступінь) також легко виявляються при огляді зубів та зубних рядів. Значно складніша діагностика ускладнень патологічного стирання зубів і супутніх захворювань: зниження висоти прикусу, дисфункцій скронево-нижньощелепних суглобів, парафункцій жувальних м'язів, тощо. Дискусійними залишаються питання щодо постановки діагнозу початкових форм патологічного стирання твердих тканин зубів у осіб різних вікових груп [14, 23, 79, 80, 83, 83, 150, 151, 173].

Обстеження пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів повинне включати: вивчення скарг хворого, анамнезу даного захворювання та об'єктивне дослідження. Останнє складається з зовнішнього огляду пацієнта, огляду порожнини рота, пальпації жувальних м'язів, скронево-нижньощелепних суглобів, вимірів кефалометричних пропорцій обличчя та інтеральвеолярної відстані, вивчення гіпсових моделей щелеп, визначення електрозбудливості пульпи (електроодонтодіагностика), рентгенографії зубів та щелеп, комп'ютерної томографії СНЩС, електроміографії жувальних м'язів

[23, 87, 88, 89, 90, 98, 125, 171, 176, 181, 218, 232, 256, 258]. Аналіз оклюзійної патології проводять також із застосуванням системи комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III. Система T-Scan III дозволяє реєструвати показники оклюзії з кроком часу в 0,01 с, а також у режимі «Турбо» -500 кадрів у секунду. При дослідженні вивчається стереотип функціональних навантажень за такими показниками: відсоток оклюзійного навантаження зліва та справа (%); індекс асиметрії сили між сторонами (%); час настання максимальної кількості зубних контактів (с); час дисклюзії (с); наявність передчасних оклюзійних контактів на природних зубах ортопедичних конструкціях; наявність змін у напрямку траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження; час настання оклюзійних контактів [2, 29, 30, 160, 161, 162, 237].

Рентгенологічні методи обстеження можуть включати внутрішньоротову близькофокусну дентальну рентгенографію, ортопантомографію та спіральну чи конусно-променеву томографію скронево-нижньощелепних суглобів [1, 14]. Внутрішньоротова близькофокусна дентальна рентгенографія застосовується з метою діагностики ступеня морфологічних змін тканин пародонту зубів, утримуючих оклюзійну висоту, співвідношення коронкової та кореневої частини зубів, встановлення топографії пульпової камери, можливість ендодонтичного лікування та якості пломбування кореневих каналів, наявність дентиклів, стан періапикальних тканин [34]. Обґрунтованість застосування ортопантомографії полягає в тому, що даний метод дослідження дозволяє одержувати одномоментне зображення всієї зубо-щелепної системи як єдиного органа, включаючи скронево-нижньощелепний суглоб. [110, 242]. Вибір КТ, обумовлена принциповими її перевагами, що дає можливість отримувати чітке зображення кісткових та м'яких тканин суглобів з визначенням щільності тканин, забезпечити ідентичність зйомки суглобів справа та зліва, відсутність нашарувань та проєкційних спотворень, можливість вивчення суглобового диску, можливість проведення точних вимірювань елементів суглобів. Крім того, КТ СНЩС може бути застосована в

комплексній діагностиці зниження висоти прикусу. Для цього томографію скронево-нижньощелепних суглобів виконують в положенні ЦО зубних рядів. Отримані дані необхідні для диференційної діагностики дисфункційних станів СНЩС, обумовлених патологічним стиранням твердих тканин зубів, зниженням висоти прикусу, та захворювань СНЩС, викликаних іншими причинами [118, 272, 273, 275, 283].

Застосовують також електронну аксіографію та цефалдометрію для діагностики м'язово-суглобової дисфункції у пацієнтів з патологією оклюзії [4, 271, 282, 285, 287, 271].

Оцінка функціонального стану жувальних м'язів має велике значення в першу чергу з точки зору визначення етіологічних факторів патологічного стирання твердих тканин зубів, характеру клінічного перебігу та прогнозу активності процесу ступеня стирання твердих тканин зубів, визначення показань до застосування, терміну адаптації та користування тимчасовими й постійними ортопедичними конструкціями. Такий метод дослідження, як електроміографія, застосовується з метою комплексного визначення якісних та кількісних функціональних змін жувальних м'язів в осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів, діагностики бруксизму, парафункцій, інших функціональних змін жувальних м'язів та в різні періоди реабілітації, в залежності від обраного методу лікування [8, 33, 37, 90, 91, 157, 158, 159, 294].

Діагностику такого ускладнення патологічного стирання твердих тканин зубів, як гіперестезії, за Ю.А.Федоровим (1997) пропонують здійснювати в балах, виходячи з наступних показників [52, 53]:

- 0 - відсутність реакції на температурні, хімічні та тактильні подразники;
- 1- наявність чутливості до температурних подразників;
- 2- наявність чутливості до температурних і хімічних подразників;
- 3- наявність чутливості до температурних, хімічних і тактильних подразників.

Для більш об'єктивної оцінки ступеня чутливості твердих тканин зубів автором запропонований індекс інтенсивності гіперестезії зубів.

Для діагностування бруксизму враховують клінічну картину, дані анамнезу, а також застосовують скринер “BiteStrip” для встановлення наявності епізодів нічного бруксизму. Бруксизмальні епізоди приладом фіксуються у разі виникнення понадпорогової біоелектричної активності жувальних м'язів під час сну. Методика застосування скринера передбачає встановлення його та фіксацію на нічний період часу на моторну точку m. masseter. За допомогою “BiteStrip”, згідно даних на дисплеї, реєструють бруксизмальні епізоди [102].

Діагностика синдрому дисфункції СНЩС являє собою певні клінічні труднощі. Для спрощення процесу діагностики та об'єктивного встановлення ступеня вираженості патологічного процесу в балах можна застосовувати індекс дисфункції СНЩС (за Helkimo, 1974) [14, 23].

Порушення топографо-анатомічних взаємовідношень елементів СНЩС рекомендують діагностувати за допомогою томографії скронево-нижньощелепних суглобів [3, 4, 7, 152].

На томограмах, отриманих у пацієнтів з больовою дисфункцією СНЩС в положенні центральної оклюзії, нерідко спостерігається збільшення передньо-верхнього розміру суглобової щілини з відповідним зменшенням розміру суглобової щілини в задньо-верхньому напрямку, що свідчить про дистально-верхнє положення суглобової голівки скронево-нижньощелепного суглобу, крім того, може спостерігатися асиметрія положення суглобових голівок у суглобових ямках правої і лівої сторін. Нерідко болі, що супроводжують больовий синдром дисфункції СНЩС носять невралгічний характер. Найчастіше вони спостерігаються у хворих зі зміщенням нижньої щелепи латерально та при однобічних спазмах жувальних чи латеральних криловидних м'язів. Біль може іррадіювати у вухо, скроню, заушну область чи область шиї. Ці болі необхідно диференціювати з невралгією трійчастого нерва, артеріїта, глоссодинії [23, 80, 81, 82, 83, 204, 216, 285].

#### **1.4. Особливості застосування протетичних заходів в комплексному лікуванні та реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів**

Складність клінічної картини обтяжує вибір методів оптимальної реабілітації і способів їх застосування, тому рання діагностики і превенція є невідомою складовою успішності збереження стоматологічного здоров'я. Чим більш запущений патологічний процес, тим складніше обрати оптимальну тактику лікування. Визначаючи характер лікувальних заходів при плануванні лікування патологічного стирання твердих тканин зубів треба враховувати стан принаймі п'яти структур: тканин пародонту, скронево-нижньощелепних суглобів, жувальних м'язів, та механізмів регуляції їх функції і, власне, твердих тканин зубів і стану оклюзії [14, 23, 119, 179, 180, 184, 194, 196, 200, 212, 228, 229].

Характер лікувальних заходів при ПСТТЗ залежить від стану твердих тканин зубів, ступеню їх стирання, клінічної форми, наявності гіперестезії, віку хворого та інших чинників. Комплексне лікування ПСТТЗ може бути успішним лише у разі усунення етіологічних чинників, що може бути дієвим на початкових стадіях розвитку патологічного процесу [163, 164, 230, 235].

В комплексному лікуванні розрізняють терапевтичні, хірургічні та ортопедичні лікувальні заходи [14, 25, 36]. Терапевтичні заходи включають медикаментозне та фізіотерапевтичне лікування початкових форм патологічного стирання зубів, їх гіперестезії, а також комплекс заходів по підготовці до протезування [33]. Хірургічне лікування передбачає видалення зубів та їх коренів у випадках, характер клінічної патології яких унеможливорює чи робить недоцільним подальше терапевтичне лікування, інші хірургічні заходи в контексті загальносанаційної підготовки ротової порожнини до протезування. Характер ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів знаходиться в залежності від ступеня стирання твердих тканин зубів та ступеня зниження висоти прикусу,

супутньої клінічної стоматологічної патології та наявних ускладнень [8, 14, 60, 244].

При діагностуванні початкових форм ПСТТЗ у осіб молодого віку доцільно розглянути питання щодо застосування ремінералізувальної терапії яка, зокрема, показана при наявності гіперестезії. При цьому ремінералізувальна терапія в комплексному лікуванні ПСТТЗ спрямована не лише на усунення явищ гіперестезії, зумовленої оголенням в нормі ізольованих від зовнішнього середовища шарів емалі і дентину, а й на нормалізацію мікроелементного складу твердих тканин зубів [7, 12, 17, 52, 117, 119].

Обґрунтування доцільності застосування ремінералізувальної терапії базується на результатах рентгеноспектральних досліджень мікроелементного складу зубів з підвищеним стиранням твердих тканин [14]. Ремінералізувальна терапія твердих тканин зубів включає ендogenous та екзогенні заходи. Застосування ремінералізувальної терапії дозволяє досягти позитивного клінічного ефекту у вигляді нормалізації чутливості до температурних та хімічних подразників - холоду, тепла, солоного, солодкого, гіркого [15, 25].

Усунення гіперестезії можливе шляхом застосуванням препаратів, таких як хлористий стронцій, нітрат срібла, хлористий цинк, кортикостероїди, прополіс, а також праймери бондингових систем, які зменшують проникність дентинових трубочок за рахунок осадження протеїнів [119].

Позитивний вплив здійснює і застосування адгезивних систем, недоліком яких вважається формування полімерного захисного бар'єру, не здатного стимулювати репаративні процеси в твердих тканинах зубів [48, 87, 123, 190].

При патологічному стиранні твердих тканин зубів першого ступеня не ускладненому зниженням висоти прикусу відновлення анатомічної форми зубів ортопедичними конструкціями та підвищення висоти прикусу

вважається недоцільним. Лікувальні заходи у даної групи пацієнтів слід спрямовувати в першу чергу на профілактику прогресування патологічного стирання твердих тканин зубів та стабілізацію висоти прикусу [23, 25, 288].

Авторами ортопедичн лікування патології зубощелепної системи при патологічному стиранні твердих тканин зубів першого ступеню обирається в залежності від виду супутньої клінічної патології. Так, зуби, ліковані з приводу карієсу, покривають штучними коронками (одиначні суцільнолиті металеві коронки на моляри, комбіновані коронки з керамічним та композиційним облицюванням, тощо), виготовляти композитні та керамічні вкладки (inley) та накладки (onley, overley). При виборі композиту при ПСТТЗ враховують процеси демінералізації в твердих тканинах та надавати перевагу матеріалам, які містять депо мінеральних речовин і виділяють іони фтору, кальцію, фосфору у тканини зуба. До таких матеріалів належить, наприклад, Degufil Mineral (Degussa Dental) [313].

В історичному аспекті, для стабілізації висоти прикусу відома система "трихпунктного контакту", що передбачає виготовлення стабілізуючих елементів в області жувальних зубів правої та лівої сторін та фронтальної ділянки зубного ряду. Важливою вимогою до застосованих конструкцій вважається отримання стабільної оклюзії, не порушення функції жування та зовнішнього вигляду хворого [255, 258, 279, 283, 341].

У разі наявності дефектів зубних рядів проводять їх заміщення зубними протезами раціональних конструкцій. Наприклад, при відсутності одного зуба показано виготовлення протезів з різною системою фіксації: якщо зуби, межуючі з дефектами зубного ряду, ліковані з приводу карієсу, або його ускладнень, доцільно виготовлення опорних елементів у вигляді жакетних коронок. Ця система витримала випробування часом і досьогодні залишається найбільш надійною [29, 339, 340].

Заміщення включених дефектів зубних рядів, не ускладнених деформацією оклюзійної площини, при підсутності 1-3 зубів бокових відділів зубного ряду та 2-4 зубів фронтальної ділянки проводиться, як правило, за

допомогою суцільнолитих конструкцій зубних протезів з облицюванням керамікою чи композиційними матеріалами з опорою на штучних жакетних коронках [254, 263, 299, 301, 346].

Виготовлення стабілізуючих ортопедичних конструкцій при патологічному стиранні твердих тканин зубів першого ступеня, не ускладненому деформації оклюзійної площини та при відсутності чітко виражених порушень форми оклюзійної поверхні зубів доцільно проводити з урахуванням збереження наявних факторів оклюзії виключно із застосуванням універсального артикулятора [10, 15, 21, 60, 223, 266].

Ортопедичне лікування пацієнтів з дефектами зубних рядів, ускладнених локалізованими формами ПСТТЗ першого ступеню та зубощелепними деформаціями включає лікування зубощелепної деформації та протезування дефектів зубних рядів зубними протезами раціональних конструкцій [10, 11, 12, 42, 44, 45, 107, 217, 247, 249]. Поряд із заміщенням дефектів зубних рядів застосовують реставрації анатомічної форми зубів, уражених карієсом, або внаслідок некарієсного процесу композитними матеріалами, без підвищення висоти прикусу [213, 219, 220, 247, 314, 315, 249].

При патологічному стиранні твердих тканин зубів другого ступеню (за класифікацією М.Г.Бушана, 1979), глибина ураження складає від 1/3 до 2/3 довжини коронок зубів, а при стиранні твердих тканин 3 ступеню - від 2/3 довжини коронок зубів до рівня ясен основним завданням ортопедичної терапії є відновлення анатомічної форми зубів, функціональної ефективності зубощелепної системи та естетичних параметрів [15]. Характер обраного лікування залежить від клінічної форми патологічного стирання (вертикальна, горизонтальна, змішана; локалізована чи генералізована; компенсована, субкомпенсована чи некомпенсована), ступеня стирання твердих тканин зубів, наявності дефектів зубних рядів, їх довжини та локалізації, ступеня зниження висоти прикусу та інших факторів.

В залежності від виду клінічної патології, відновлення анатомічної форми зубів та нормалізація висоти прикусу може бути проведена одномоментно -

шляхом як прямої реставрації коронок зубів, так і виготовлення композитних вкладок, накладок штучних коронок, знімних та незнімних протезів лабораторним шляхом, за двоетапною схемою - шляхом виготовлення на першому етапі роз'єднуючо-репозиційних, релаксаційних та стабілізуючих кап [329], з наступною фіксацією досягнутого положення на раціональних конструкціях зубних протезів з оклюзійною діагностикою T-Scan [86, 94, 109, 110, 249, 335, 362, 363, 364, 372].

Визначення оклюзійної висоти конструктивного прикусу можна проводити за допомогою функціонально - антропометричного методу (В.І.Біда, 2004) [15], який передбачає визначення висоти конструктивного прикусу (ступінь необхідного підвищення) з урахуванням функціонального стану жувальних м'язів, скронево-нижньощелепних суглобів, можливості відновлення анатомічної форми коронок зубів пацієнта до середньоанатомічної норми, положення нижньої щелепи в сагітальній та трансверзальній площинах, естетичних параметрів обличчя та фіксацію прикусу, в тому числі складне зубощелепне протезування [106, 111, 112, 320, 321, 324, 235, 326, 327].

Характер відновлювального лікування та ортопедичних конструкцій залежить від виду клінічної патології та ступеню вираженості патологічних ознак [45, 46, 201, 202, 203, 268, 269, 312, 313, 320, 321, 329, 330, 331, 362, 363, 351, 356, 368].

Віддалені результати (рік і більше) реставрацій з композитних матеріалів в процесі функціонування виявляють недостатню стабільність естетичних характеристик та стійкості кольорових відтінків, іноді мають місце крайові відшарування та сколи ділянок реставрацій, що обумовлює необхідність корекції порушених ділянок [33, 46, 47, 59].

На відміну від композитних реставрацій, які виявляють недостатню стійкість до зношування, керамічні реставрації демонструють стійкість кольору, високі фізико-механічні властивості, оптимальне крайове прилягання

«вкладка-зуб» за рахунок зниження ефекту пружної деформації, стійкість оклюзійних контактів, тощо [86, 93, 100, 101, 102, 103, 104, 108, 260, 318, 319].

Лікування хворих з ПСТТЗ другого ступеню автори рекомендують проводити шляхом підвищення прикусу за допомогою тимчасових ортопедичних конструкцій, або, при відсутності деформацій оклюзійної площини, по чергово зубних рядів верхньої та нижньої щелепи. При наявності включених дефектів зубних рядів в області молярів рекомендують протезування дефектів зубних рядів з фіксацією висоти прикусу в області молярів та премолярів на металокерамічних зубних протезах з наступною прямою реставрацією фронтальних зубів композитними фотополімерними матеріалами. При наявності показань рекомендують штучні коронки, найбільш ефективними з яких на сьогодні є металокерамічні, без металові та композитні з урахуванням факторів оклюзії та м'язової функції [14, 15, 17, 64, 73, 270, 276, 280, 291, 292, 298, 299, 307, 308, 309, 328, 331].

На думку авторів, ортопедичне лікування дефектів зубних рядів, з різними формами ПСТТЗ, зубощелепними деформаціями та захворюваннями тканин пародонту заключаються в застосуванні різних конструкцій незнімних зубних протезів зі збільшенням кількості опорних зубів, виготовляти знімні протези зі збільшенням площі базисів до меж повного знімного протезу та звуження оклюзійної поверхні штучних зубних рядів з моделюванням оклюзії в артикуляторах [14, 15, 51, 66, 71, 74, 79, 81, 84, 85, 92, 93, 118, 119, 120, 144, 145, 259, 266, 316].

Оптимізація адаптації до відновленої висоти прикусу жувальних м'язів, скронево-нижньощелепних суглобів та тканин пародонту досягається застосуванням комплексу лікувальної міогімнастики та фізпроцедур [14, 15, 54, 55].

У осіб з компенсованими формами патологічного стирання твердих тканин зубів, коли різниця між висотою відносної фізіологічної рівноваги та положенням центральної оклюзії складає 2-4 мм, в осіб з дисфункціями скронево-нижньощелепних суглобів, парафункціями жувальних м'язів,

нервово-психічними розладами та іншими ускладненнями, проведення ортопедичного лікування патології зубощелепної системи показано з урахуванням відповідних паттернів до повної реабілітації [53, 54, 55, 182, 183, 185, 198].

Застосування назубних та назубоясневих кап в даному випадку, переслідує наступні завдання: нормалізацію міжальвеолярної відстані; релаксацію жувальних м'язів; оклюзійну та нейром'язову стабілізацію; репозицію суглобової головки та диску СНЩС; при наявності дефектів зубних рядів середньої та великої довжини шляхом розподілу жувального тиску на слизову оболонку усунути функціональне перевантаження пародонта зубів, утримуючих висоту прикусу [52, 59, 63, 70, 78, 88, 89, 90, 113, 114, 140, 192, 236].

У разі виготовлення незнімних конструкцій зубних протезів при патологічному стиранні твердих тканин зубів при недостатній висоті клінічної коронки для забезпечення ретенційної стійкості конструкції протезування рекомендують проводити з кутом дивергенції апроксимальних поверхонь всіх зубів та вестибуло-оральних поверхонь премоларів та моларів під кутом не більше 3 - 5°. При цьому протезування жувальної поверхні рекомендують проводити вибірково. Якщо після визначення висоти перехідного чи конструкційного прикусу під контролем оклюзійних взаємовідношень між оклюзійна відстань дозволяє виготовити ортопедичну конструкцію без проведення протезування жувальної поверхні, останнє не проводиться. При генералізованих формах патологічного стирання твердих тканин зубів 2 - 3 ступеню у випадках, коли величина коронкової частини зубів є недостатньою для забезпечення ретенційної стійкості штучних коронок доцільно виготовляти штифтові конструкції з урахуванням факторів оклюзії за різних оклюзійних концепцій [14, 15, 23, 25, 147, 148, 149, 153, 154, 170, 201, 202, 203, 206, 208, 209, 210, 211, 214, 221, 222, 224].

Комплексне лікування хворих з дисфункцією СНЩС автори рекомендують проводити в комплексі з психо-функціональною реабілітацією.

За рахунок зменшення напруженості жувальних м'язів, зменшити навантаження на скронево-нижньощелепні суглоби під час створення нового стереотипу артикуляції нижньої щелепи та репозиції суглобових головок СНЩС в суглобових ямках [53, 169, 207, 215, 365, 366]. Релаксація м'язів дає гарні результати в комбінації з ортопедичними способами лікування. Аутогенне тренування відволікає увагу пацієнта від стресових ситуацій, що викликають спазм м'язів [25, 373]. Релаксація жувальних м'язів сприяє зняттю підвищеного тону, стомленості, напруги і спазму жувальних м'язів.

При комплексному лікуванні синдрому дисфункції СНЩС лікувальну гімнастику та самомасаж застосовують для профілактики чи усунення виниклих функціональних порушень: підвищеного тону жувальних м'язів, обмеженої рухливості нижньої щелепи, дискоординації скорочень жувальних м'язів, надмірної рухливості голівки нижньої щелепи, клацання у СНЩС [18, 33, 35, 36, 54, 98, 289, 355, 356].

Аналізуючи характер електроміограм жувальних м'язів, отриманих у осіб з генералізованими формами патологічного стирання твердих тканин зубів 2 ступеню, не ускладнених дефектами зубних рядів, через один місяць користування конструкціями, підвищуючими прикус, слід відзначити, що при застосуванні оптимальних відновлювальних заходів, до цього моменту практично завершується перебудова статичних та динамічних рефлексів і картина електроміограм значно наближається до норми. При наявності патологічного стирання твердих тканин 3 ступеню та супутніх ускладнень ступінь реабілітації м'язової активності залежить від величини та топографії відновлених дефектів зубних рядів, типу ортопедичної конструкції (знімна чи незнімна), наявності захворювань тканин пародонту та інших чинників, і варіює в значних межах. Характер відновлення рефлекторної діяльності залежить також від ступеню підвищення висоти прикусу [33, 34, 35, 36, 50, 351, 352, 353, 354].

Одним із сучасних напрямків реабілітації хворих із ПСТТЗ, ускладненого дефектами зубних рядів є дентальна імплантація – створення

штучних опор для незнімних і знімних зубних протезів. Одним з найперспективніших напрямків сучасної ортопедичної стоматології є імплантопротетика. Дентальна імплантація як метод ортопедичної реабілітації стоматологічних хворих сьогодні стає одним з провідних при заміщенні дефектів зубних рядів, скерованих не тільки на відновлення жувальної функції, але і на здобуття високого прогнозованого результату ортопедичної реабілітації стоматологічних пацієнтів. Розвиток цього напрямку став можливим завдяки досягненням у галузі матеріалознавства, біомеханіки, техніки і новітніх технологій, а також у результаті вивчення складних закономірностей біологічної взаємодії імплантатів із навколишніми тканинами [7, 19, 20, 29, 32, 34, 37, 40, 41, 336, 337]. Дентальна імплантація характеризується високою ефективністю і значним спектром можливостей як при заміщенні дефектів зубних рядів, так і в реабілітації пацієнтів при повній відсутності зубів [161, 289, 310,]. Але ортопедична реабілітація стоматологічних хворих із застосуванням дентальних імплантатів, досить часто буває обмеженою і супроводжується певними труднощами. Перш за все, це близьке розташування важливих анатомічних структур, а саме гайморової пазухи, носової порожнини, судинно-нервового пучка нижньої щелепи. Таке анатомічне розташування, згідно зі статистичними даними зустрічається в 30-35% випадків [62], тому застосування дентальних імплантатів не завжди призводить до стійкого гарантованого успіху, причому незадовільні результати, за даними різних авторів, коливаються від 7 % до 50 % [54, 61, 80, 82, 105, 169, 172, 231, 323, 274]. Тривала відсутність зубів викликає вторинні порушення зубощелепної системи: атрофія коміркового відростка, вторинні оклюзійні деформації, патологічні зміни в скронево-нижньощелепних суглобах, зміни в об'ємі. На сучасному етапі дентальної імплантації акценти спрямовуються на мінімізацію тривалості остеінтеграції за рахунок нових систем імплантатів, які мають остеокондуктивні властивості для створення більш сприятливих умов для процесу остеінтеграції [209, 370, 371]. Оптимізація хірургічного етапу дентальної імплантації, як етапу підготовки

хворого до протезування, особливо при використанні методики дентальної імплантації, суттєво підвищує якість та ефективність реабілітації та робить більш передбаченим та прогнозованим результат [72, 190, 225, 227, 246, 348].

Біологічні і біомеханічні процеси в кістковій тканині знаходяться в тісному взаємозв'язку один з одним згідно з біологічним принципом, що іменується адаптивним кістковим моделюванням і ремоделюванням, відомим також як «закон Вольфа» [77, 189, 303, 305, 307]. Цей закон свідчить, що кісткова тканина прагне набути структуру, краще пристосовану до сприйняття відповідного навантаження, і відповідно, якщо такого навантаження не відбувається, природа має тенденцію звільнятися від непотрібного об'єму кістки, яка не функціонує [80, 226, 312, 313, 315]. Таким чином, навантаження в межах допустимого стимулює розвиток кісткової тканини. Разом із тим, навантаження, що перевищує фізіологічні межі, викликає її резорбцію [51, 62, 97, 178, 182, 183, 292, 294]. Для забезпечення необхідних міцностних характеристик ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати, у разі патологічного стирання твердих тканин зубів, є встановлення максимальної кількості імплантатів і застосування супраконструкцій шинуючого типу.

Виходячи з зазначеного, показаннями до негайного функціонального навантаження дентальних імплантатів є всі клінічні ситуації, в яких показано лікування дентальними імплантатами, за умови достатньої первинної стабільності і відсутності ризику функціональних перевантажень, тобто травмуючих навантажень [91, 115, 193, 195, 314, 316, 323, 324, 326].

Раннє навантаження передбачає навантаження після загоєння перед навантаженням, терміном шість тижнів. Якщо первинна стабільність відсутня або викликає сумнів, деякі дослідники відстоюють необхідність пролонгованого періоду загоєння для досягнення стабільності імплантату [161, 162, 233].

Деякими авторами рекомендується навантаження імплантатів одразу після закінчення терміну остеоінтеграції в шість місяців, вважаючи, що період

ремоделювання (від 3 до 5 тижнів) є періодом ризику для функціонального навантаження. Терміни навантаження повинні бути визначені індивідуально для кожного пацієнта, залежно від його клінічної ситуації, але при цьому необхідно пам'ятати, що процес повного дозрівання кістки і мінералізації навколо встановленого імплантату триває приблизно 6–8 місяців [185, 309]. Безумовним правилом досягнення повноцінної функціональної реабілітації хворих із дефектами зубних рядів, заміщених сучасними конструкціями зубних протезів, у тому числі, з опорою на дентальні імплантати є досягнення оптимальної функціональної оклюзії [268, 279, 285, 286, 312, 322, 348].

При наявності патології скронево-нижньощелепних суглобів лікувальні заходи повинні носити комплексний характер і в залежності від виду та стадії розвитку патології суглобу включати обмеження амплітуди рухів нижньої щелепи, медикаментозне лікування, корекцію оклюзії, одно-, дво-, чи кількаетапне підвищення висоти прикусу, тощо [374].

### **Висновки до розділу 1**

1. Патологічним змінам зубощелепного апарату, пов'язаним з патологічним стиранням твердих тканин зубів належить особливе місце серед стоматологічних захворювань через складність клінічної картини, ортопедичного лікування й функціональної реабілітації хворих.

2. Серед етіологічних чинників даного захворювання розрізняють як ендогенні, пов'язані з морфологічними патологічними змінами структури емалі та дентину внаслідок спадкової чи набутої ендокринної патології, так і екзогенних факторів, таких як, насамперед, професійні шкідливості, функціональне перевантаження внаслідок часткової втрати зубів, бруксизм. Провідну роль в розвитку ПСТТЗ може також відігравати ерозивне ушкодження хімічними речовинами, зменшенням рН ротової рідини, тощо.

3. Серед ускладнень виділяють гіперестезію дентину, зниження висоти прикусу, дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів, які супроводжуються характерними стійкими патологічними морфо-

функціональних змінами зубощелепної системи (ЗЩС), естетичними, фонетичними та функціональними порушеннями. Клінічна симптоматика в кожному конкретному випадку буває досить складною, що утруднює визначення причинно-наслідкових взаємозв'язків між окремими ланками патогенетичного ланцюга та прогнозування перебігу патології.

4. Значна поліморфність та складність клінічної картини, суттєві морфологічні та функціональні зміни ЗЩС визначили спрямування стоматологічних досліджень на підвищення ефективного ортопедичного лікування та комплексної реабілітації хворих з ПСТТЗ, разом з тим, сучасні уявлення про патогенез та методи ортопедичної реабілітації відповідних хворих нерідко містять протиріччя та носять дискусійний характер, зокрема, через велику кількість ускладнень. Відповідно потребують поглибленого вивчення особливості клінічного перебігу та характеру компенсаційних морфо-функціональних змін елементів зубо-альвеолярного комплексу при ПСТТЗ, методи прогнозування та ефективні засоби профілактики, що обумовлює актуальність наших досліджень, обґрунтованість мети та поставлених завдань.

### **Матеріали розділу 1 опубліковані в наступних працях:**

1. Струк ВІ, Митченко ОВ, Рожко ВІ (2012) Аналіз кровообігу судин пародонта опорних зубів при виборі фіксуючих елементів бюгельних конструкцій. Буков.мед. вісн.16 (2):117-119

2. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Аналіз стану стоматологічного здоров'я та рівня зубного протезування населення в Україні. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – К., 2013. – Вип. 22., кн. 1.– С. 370–377

3. Струк ВІ. (2015). Сучасний погляд на поширеність патологічної стертості зубів / В. І. Струк // Вісник проблем біології і медицини. 2(1) 53-57.

4. Yakymets AV, Drohomyretska MS, Doroshenko OM, Hermanchuk S M, Bilous MK, Omelianenko OA, Struk VI (2018) The results of cephalometric

analysis in the dynamics of orthodontic treatment of patients with anomalies of occlusion Wiadomości Lekarskie. LXXI. 7:1206-1213. [367].

5. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2015) Патологічне стирання зубів та його лікування. Монографія. Чернівці: 72.

6. Гударьян АА., Струк ВІ., Ватаманюк НВ. (2016) Микробиологические и иммунологические аспекты диагностики начальной степени генерализованного пародонтита на предманифестационной стадии без рентгенологических проявлений. The Scientific Heritage. 5(5): 27-32

7. Беда АВ, Струк ВІ. (2018) Оптимизация результатов ортопедического лечения заболеваний тканей пародонта путем применения фотодинамической терапии. Студенческая медицинская наука XXI века III форум молодежных научных обществ. Материалы XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ (14-15 ноября 2018 года. Витебск). (II): 695-696.

8. Возний О.В. Стан і перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України / О.В.Возний, С.М.Германчук, В.І.Струк, В.І.Біда, А.В.Погоріла // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки і практики. – 2019. – Т.12, № 2 (30) с. 228 – 234.

9. Hermanchuk SM, Struk VI, Bida VI, Bida AV (2019) Analysis of indicators of the orthopedic care provision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. Wiadomości Lekarskie TOM LXXII, Nr 5 cz I, p. 914-918.

10. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. (2019) Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології 2 (32) 74-78.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Загальна характеристика обстежених осіб

Для вирішення завдань та досягнення мети наукового дослідження нами обстежено 384 пацієнт, з яких 359 хворих з різними клінічними формами патологічного стирання твердих тканин зубів віком від 30 до 69 років. Для порівняльної оцінки отриманих результатів використовувалися результати обстеження, отримані в 25 осіб контрольної групи такого ж віку і статі з фізіологічними формами стирання твердих тканин зубів, інтактними зубними рядами та фізіологічними формами прикусу. Обстеження передбачало комплексний аналіз клініко-лабораторних результатів дослідження патологічних змін зубощелепної системи при патологічному стиранні твердих тканин зубів на різних стадіях розвитку патологічного процесу, порівняно з нормою.

Для вирішення завдання дослідження щодо визначення показників стоматологічної допомоги, розповсюдженості стоматологічної захворюваності в Україні, ПСТТЗ та рівня надання ортопедичної допомоги дорослому населенню України нами проведений аналіз статистичних даних МОЗ України. Для аналізу обрані офіційно опубліковані статистичні дані Міністерства охорони здоров'я України, Центру медичної статистики МОЗ України та показники роботи медичної служби по Україні за 2013 – 2017 рр.

При проведенні порівняльного аналізу вивчалася динаміка кількості посад лікарів-стоматологів у лікувально-профілактичних закладах системи МОЗ України, кількість первинних відвідувань до стоматологів та зубних лікарів, кількість санованих із числа тих, що погребували санації (абсолюції числа) у закладах системи охорони здоров'я МОЗ України, показники виготовлення загальної кількості зубних протезів: одиночних коронок,

штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих, містковидних протезів, знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих, постійних шин і шинопротезів, металокераміки та фарфору.

Крім того, для вирішення завдань статистичного дослідження стосовно питомої ваги серед стоматологічної захворюваності та розповсюдженості ПСТТЗ, визначення характеру патологічних змін зубощелепної системи в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню, з метою розробки методів оптимальної реабілітації стоматологічних хворих та профілактики ускладнень, в контексті виконання комплексної теми: "Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань різного генезу у мешканців Карпатського регіону України" нами проаналізовано дані літератури, обстежено та проведено аналіз 978 медичних карток стоматологічних хворих, які звернулися за стоматологічною допомогою до КМУ «Міська стоматологічна поліклініка», м. Чернівці та на кафедрі ортопедичної стоматології Буковинського державного медичного університету.

Для визначення морфологічних особливостей емалі та дентину зубів при різних клінічних формах ПСТТЗ, визначення впливу препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій та встановлення оптимальних засобів захисту відпрепарованих поверхонь проведена растрова електронна мікроскопія дослідних зразків зубів людини з різними формами та ступенем ПСТТЗ, видалених за клінічними показниками. Електронно - мікроскопічне дослідження зразків проведено на базі державної установи «Інститут геохімії навколишнього середовища Національної академії наук України».

За об'єкт клінічного дослідження постали хворі, які звернулися за лікувально-консультативною допомогою на кафедрі ортопедичної стоматології Буковинського державного медичного університету та в КМУ «Міська стоматологічна поліклініка», м. Чернівці.

Із особисто клінічно обстеженого контингенту осіб (359 хворих з різними формами патологічного стирання твердих тканин зубів віком від 30 до 69) нами проведено лікування 189 хворих у віці від 30 до 69 років із ПСТТЗ різних клінічних форм, перебігу та ступеня тяжкості.

Всі дослідження були виконані з дотриманням основних положень Good Clinical Practice (GMP) (1996р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997), Гельсинської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2013 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009р. та № 616 від 03.08.2012 р., в яких людина виступає об'єктом досліджень. Всі пацієнти надавали добровільну згоду на участь у дослідженні.

Розподіл обстежених осіб у віковому аспекті проводився згідно рекомендацій ВООЗ (2012р.) на три вікові групи – від 30 до 44 років, від 45 до 59 років та 60 років і старше).

До вікової групи від 30 до 44 років ввійшло 98 пацієнтів (25,52 % від загальної кількості обстежених); до другої - від 45 до 59 років - 170 пацієнтів (44,27%); третю групу, віком 60 років і старше склали 116 пацієнтів (30,21%).

Жінки склали 51,25 % зі всіх обстежених, чоловіки – 48,71 % відповідно.

Розподіл по клінічних групах проводився залежно від ступеня вираженості патологічного процесу.

До першої клінічної (контрольної) групи ввійшли 25 осіб з ФСТТЗ, без клінічно діагностованих форм патологічного стирання твердих тканин зубів.

Хворі з ПСТТЗ першого ступеню (94 особи) з втратою до 1/3 висоти коронки ввійшли до другої клінічної групи.

До третьої клінічної групи були включені особи з - ПСТТЗ другого ступеню з втратою від 1/3 до 2/3 висоти коронки (147 осіб).

До четвертої клінічної групи були включені особи з - ПСТТЗ третього ступеню з втратою від 2/3 висоти коронки до рівня ясен (118 осіб).

Залежно від наявності дефекту зубного ряду 2, 3 та 4 клінічні групи були поділені на підгрупи. Підгрупи А кожної клінічної групи – з інтактними зубними рядами та підгрупи Б кожної клінічної групи - з дефектами зубних рядів різної величини.

У ході дослідження пацієнти обстежувалися клінічно та із застосуванням спеціальних методів дослідження, таких, як:

- вивчення діагностичних моделей щелеп – із метою діагностики клінічної форми та ступеня вираженості ПСТТЗ, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень;
- цифрова ортопантографія – для отримання одномоментного зображення всієї ЗЩС та виявлення в ній патологічних змін;
- конусно-променева комп'ютерна томографія - для розрахунку пропозиції кісткової тканини для планування методу дентальної імплантації, визначення рентгенологічної щільності кісткової тканини визначеного сегменту коміркового відростку за денситометричними показниками значень сірого за шкалою одиниць Hounsfield (HU) та ступеня атрофії періімплантантих тканин;
- електроодонтометрія – із метою оцінки стану пульпи зубів з різними клінічними формами ПСТТЗ для визначення методу терапевтичної підготовки до протезування, методу протезування та його результатів;
- електроміографія жувальних м'язів – із метою комплексного визначення якісних та кількісних ЕМГ показників жувальних м'язів у пацієнтів із з різними клінічними формами ПСТТЗ та ефективності проведеного лікування;
- лазерна доплерівська флоуметрія – із метою вивчення стану гемодинаміки тканин пародонта, діагностики та порівняльної оцінки параметрів мікроциркуляції (ПМ) в осіб з різними клінічними формами ПСТТЗ до, упродовж та після ортопедичного лікування;

- оклюзіографічне дослідження (методика комп'ютеризованого аналізу оклюзії за допомогою T-Scan III) з метою оцінки характеру оклюзійних контактів у осіб з різними клінічними формами ПСТТЗ;
- метод діагностики бруксизму за допомогою скринера «Bruxism Indikator BiteStrip»;
- варіаційно-статистичний метод – для визначення абсолютних величин досліджуваних показників, достовірності відмінностей отриманих результатів та кореляції ознак.

Отримані результати підлягали якісному аналізу та статистичній обробці.

## **2.2. Клінічні методи дослідження**

Клінічне стоматологічне обстеження пацієнтів передбачало: вивчення даних анамнезу та скарг, які висували пацієнти; зовнішній огляд обличчя та обстеження органів ротової порожнини. Збір анамнезу передбачав встановлення загального стану здоров'я обстежених осіб шляхом виявлення спадкових та набутих загальносоматичних захворювань, їх тяжкості та основних методів лікування.

Визначали наявність в анамнезі вірусних гепатитів А,Б,С, СНІДу, інших інфекційних хвороб. Встановлювали рівень гігієнічного догляду за ротовою порожниною. Обстеження ротової порожнини включало визначення виду прикусу, висоти та форми коронок, стану твердих тканин зубів, величину та топографію дефектів зубних рядів, наявність деформацій зубних рядів, патологічної рухомості зубів, клінічних ознак захворювань пародонта.

Діагностику ступеня ФСТТЗ проводили за класифікацією А.Г.Молдованова (цит. по [15]), що передбачає такі клінічні форми: 1 - стирання зубців різців і згладження горбків молярів та премолярів у віці 25-30 років; 2 форма - стирання у межах емалі зуба у віці до 45-50 років; 3 форма - оголення емалево-дентинної межі і частково дентину та вкорочення довжини

коронок зубів, поява площин на місці ріжучого краю зубів у віці 50 років і старше.

Діагностику ПСТТЗ проводили за класифікацією М.Г.Бушана (цит. по [15]), що передбачає виділення таких клінічних форм:

- 1) за глибиною ураження: 1 ступінь - до  $\frac{1}{3}$  довжини коронки; 2 - від  $\frac{1}{3}$  до  $\frac{2}{3}$  довжини коронки; 3 - від  $\frac{2}{3}$  довжини коронки до ясен;
- 2) за площиною ураження: горизонтальну, вертикальну, змішану;
- 3) за довжиною ураження; обмежену (локалізовану) та генералізовану.

Діагностику клінічної форми ПСТТЗ, в залежності від компенсаторно-приспосувальної реакції ЗЩС проводили за класифікацією Трезубова В.Н., [142], що передбачає виділення 1) некомпенсованої; 2) компенсованої та 3) субкомпенсованих форм ПСТТЗ.

Для діагностики бруксизму застосовували проби на стискування та скрипіння зубів за В. А. Хватовою [147], яка передбачала виявлення пришліфованих площадок в ділянках контактів зубів в бокових, передній оклюзії та задній контактній позиції. При проведенні провокаційної проби на стискування просили хворих стиснути зуби з контактом на пришліфованих ділянках протягом 10-15 с. При проведенні провокаційної проби на скрипіння виявляли виникнення останнього при звичних рухах нижньої щелепи при ковзанні зубних рядів по фасетках оклюзійного стирання. Наявність скрипіння вказувала на звичну гіперактивність жувальних м'язів.

Для діагностики бруксизму також застосовували методику діагностики бруксизму за допомогою «Bruxism Indikator BiteStrip» під час сну пацієнта. Пальпування жувальних м'язів проводили за методикою та в послідовності описаній Хватовою В.А. [147], виявляючи зони виникнення болю, скутості, ущільнення, спричинені підвищенням тону.

Пальпування СНЩС проводили також всім обстеженим пацієнтам, включеним до основних клінічних груп.

За загальнопринятою методикою СНЩС пальпували через шкіру попереду козелка вуха, через передню стінку наружного слухового проходу при змиканні щелеп в положенні центральної оклюзії зубних рядів, а також при рухах нижньої щелепи. Під час пальпування звертали увагу на симетричність, плавність рухів суглобових голівок, характер їх зміщення під час відкривання рота, шумові явища в суглобах.

Визначали вид прикусу, висоту ЦО та висоту відносної фізіологічної рівноваги анатомо-фізіологічним способом. Вид прикусу та його висоту з'ясовували в положенні ЦО.

В випадках виявлення при обстеженні зміни кольору зубів чи значного руйнування твердих тканин, їх патологічного стирання проводили електроодонтометричне та рентгенологічне обстеження.

При обстеженні СНЩС проводили латеральну та дорзальну пальпацію суглобових голівок нижньої щелепи, визначали відсутність або наявність хрусту, клацання або крепітації в суглобах.

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота користувалися загальноприйнятими індексами Ю.А. Федорова і В.В. Володкіної.

Величину індексу визначали за інтенсивністю фарбування вестибулярної поверхні нижніх фронтальних шести зубів розчином Шиллера-Писарева. При цьому зубний наліт фарбувався у темно-коричневий колір. Гігієнічний стан ротової порожнини оцінювали за п'ятибальною системою: фарбування всієї коронки зуба – 5 балів,  $\frac{3}{4}$  поверхні – 4 бали,  $\frac{1}{2}$  поверхні – 3 бали,  $\frac{1}{4}$  поверхні – 2 бали, відсутність фарбування поверхні коронки зуба – 1 бал. Розрахунок проводили за формулою (2.1):

$$K_{cp} = \frac{\text{Сума показників}}{\text{кількість зубів}} \quad (2.1)$$

Індекс гігієни оцінювали наступним чином: при величині індексу від 1,1 до 1,5 – добрий стан гігієни ротової порожнини; при значеннях 1,6 – 2,0 бала – задовільний, 2,1 – 2,5 – незадовільний, 2,6 – 3,4 – поганий, 3,5 – 5,0 –

дуже поганий. Також використовували спрощений індекс гігієни ротової порожнини, запропонований J.C. Green і J.R. Vermillion (1960, 1964), який включає індекс зубного нальоту й індекс зубного каменю. Для визначення гігієнічного індексу досліджували щічну і язикову поверхні всіх перших молярів і вестибулярну поверхню перших верхніх різців. На всіх поверхнях спочатку досліджували зубний наліт, а потім зубний камінь.

Для визначення індексу зубного нальоту використовували наступну систему: 0 – відсутність зубного нальоту; 1 – зубний наліт покриває не більше  $1/3$  поверхні зуба; 2 – зубний наліт покриває більше  $1/3$  поверхні зуба, але не більше  $2/3$  поверхні зуба; 3 – зубний наліт покриває більше  $2/3$  поверхні зуба. Отриману суму індексів ділили на кількість обстежуваних зубів.

Індекс зубного каменя визначали таким же чином, як і зубного нальоту, з урахуванням наступних оцінок: 0 – немає зубного каменя; 1 – надясенний камінь покриває менше  $1/3$  поверхні зуба; 2 – надясенний камінь покриває від  $1/3$  до  $2/3$  поверхні зуба або наявні окремі частинки під ясеневого зубного каменя; 3 – надясенний камінь покриває більше  $2/3$  поверхні зуба. Отриману суму індексів ділили на кількість обстежених зубів.

Для виявлення зубного нальоту і ступеня запалення ясен використовували пробу Шиллера-Писарева, яка базується на прижиттєвому фарбуванні глікогену ясен йодовмістним розчином, до складу якого входять 1 г йоду, 2 г калія йодиду і 40 мл. дистильованої води, шляхом змащення ватною кулькою змоченою цим розчином ясен. При цьому глікоген, що знаходиться в запалених тканинах ясен, взаємодіє з йодом, із наданням ділянкам запалення різних відтінків коричневого кольору.

У залежності від відтінку (від світло-бурого до темно-коричневого) – пробу Шиллера-Писарева визначали як: 1 – негативну, 2 – слабо позитивну або 3 – позитивну.

При огляді язика визначали його розмір, рухливість та колір нашарувань.

Для дослідження тканин пародонта використовувались загальноприйняті методики. Клінічні ознаки захворювання пародонта (наявність зубоясеневих відкладень, рухомість зубів) визначались шляхом огляду і зондування.

Із метою визначення стану тканин пародонта користувалися індексом РМА. Шкала оцінки індексу РМА градуювалася в балах: 1 бал – запалення ясеневого сосочка (Р), 2 бали – запалення краю ясен (М), 3 бали – запалення альвеолярних ясен (А). Критерії оцінки визначалися у відсотках за формулою: Індекс РМА = (сума балів / 3 × число зубів) × 100. Сума балів визначається шляхом додавання всіх найвищих показників кожного зуба, до 20% – діагностується легкий ступінь гінгівіту, 25-50% – середній ступінь гінгівіту, вище 51% – тяжкий ступінь гінгівіту.

Для вивчення характеру оклюзійних порушень у положенні центральної оклюзії (ЦО) у задній контактній позиції нижньої щелепи при медіо- та латеротрузійних рухах нижньої щелепи нами застосована оклюзіографія.

Характер оклюзійних контактів визначали за допомогою оклюзіограм, отриманих із використанням профільних воскових пластинок товщиною 0,6-0,8 мм, виготовлених із базисного воску, та за допомогою копіювального паперу. За норму приймався контакт щічних горбів нижніх зубів із серединною фісурою верхніх, а піднебінних горбів верхніх зубів - із серединною фісурою нижніх зубів. При вивченні співвідношення передніх зубів у положенні центральної оклюзії (ЦО) звертали увагу на величину вертикального перекриття різців та відповідність центральній лінії.

Важливим було питання виявлення супраконтактів.

Місце передчасного контакту визначалося за допомогою копіювального паперу або розігрітої пластинки воску. При визначенні передчасного контакту за допомогою копіювального паперу зуби висувували, смужки паперу розташовували між оклюзійними поверхнями зубів і змикали зубні ряди в положенні ЦО, після чого процедура проводилась ще раз без

копіювального паперу. Істинні супраконтакти мали вигляд світлої плями, навколо якої був темний слід.

Для діагностування супраконтактів за допомогою розігрітої воскової пластинки, її розташовували на нижньому зубному ряді. При змиканні щелеп скеровували нижню щелепу в положення ЦО. Отвори на восковій пластині відповідали ділянкам передчасного контакту зубів. Для визначення ексцентричних порушень функціональної оклюзії при ексцентричних рухах нижньої щелепи користувались копіювальним папером різних кольорів. Для диференціації контактів в ЦО і контактів при ексцентричних рухах нижньої щелепи використовували копіювальний папір двох кольорів (червоного та чорного). При діагностуванні характеру оклюзійних контактів зубів в ЦО застосовувався чорний папір. При ексцентричних рухах нижньої щелепи – червоний.

Аналіз наявності деформацій зубних рядів та ступеня їхньої вираженості проводили на моделях шляхом співставлення рівнів поруч розташованих зубів та оцінки всієї оклюзійної площини при огляді зубного ряду з боку фронтальної групи зубів.

При вивченні стану твердих тканин зубів урахувалася локалізація і глибина каріозних порожнин та характер клінічного перебігу процесу. Для кількісної та якісної характеристики карієсу визначались такі показники, як: 1) показник інтенсивності ураженості зубів карієсом виражався індексом КПВ. 2) показник поширеності виражався у відсотках.

Показники інтенсивності карієсу варіювали в зв'язку з впливом значної кількості як зовнішніх, так і внутрішніх чинників. За ВООЗ розрізняли 5 рівнів інтенсивності карієсу: дуже низький (0 – 1,1); низький (1,2 – 2,6); середній (2,7 – 4,4); високий (4,5 – 6,5); дуже високий (6,6 і вище).

У випадках виявлення при обстеженні зміни кольору зубів чи значного руйнування твердих тканин, їхнього патологічного стирання проводили електроодонтометричне та рентгенологічне обстеження.

Для клінічної діагностики патологічних змін з боку тканин періодонта застосовували перкусію, рентгенографію, та лазерну доплерівську флоуметрію.

Також для проведення клінічної оцінки ефективності протезування безметаловими та металокерамічними коронками, керамічними вінірами і вестибулярними напівкоронками за допомогою дзеркал та зондів ми використовували систему критеріїв оцінки ефективності реставрацій служби охорони здоров'я США - USPHS (United States Public Health Service) (Ryge, G., 1980, 1981).

В табл. 2.1. представлені критерії та кодування значень для їх оцінки.

*Таблиця 2.1*

**Критерії оцінки якості реставрації за Ryge**

Критерій	Код	Значення
Відповідність кольору	A	Конструкція повністю відповідає за кольором та транслюцентності підлягаючій структурі зуба
	B	Невідповідність в межах прийнятного діапазону кольору та транслюцентності зуба
	C	Невідповідність поза межами прийнятного діапазону
Крайова адаптація	A	Зонд не фіксується або фіксується при проведенні вздовж межі «реставрація-зуб»
	B	Зонд потрапляє в щілину
	C	Дентин або матеріал реставрації оголений по краю
Анатомічна форма	A	Загальний контур реставрації відповідає груповій належності зуба

## Продовження таблиці 2.1

	В	Загальний контур реставрації не відповідає груповій належності зуба
	С	Реставрація виходить за межі контурів зуба
Гомогенність поверхні	А	Оклюзійна поверхня не має жодних дефектів
	В	Оклюзійна поверхня має мінімальні дефекти, може бути відполірована
	С	Оклюзійна поверхня має виражені дефекти, не може бути відполірована
Зміни кольору по краю реставрації	А	Змін кольору немає
	В	Зміни кольору меншої половини всієї межі з зубом
	С	Зміни кольору більше половини всієї межі з зубом або існують в глибині між реставрацією та зубом
Внутрішній колір	А	Відхилень немає (колір зуба і реставрації аналогічний).
	В	Колір реставрації більш інтенсивний
	С	Відхилення кольору в структурі реставрації
Контакт оклюзійний/проксимальний	А	Нормальний
	В	Легкий
	С	Відсутній

## Продовження таблиці 2.1

	Н	Щільний
Чутливість після протезування (вітальні зуби)	А	Чутливості немає при 2 сек. дії повітря на зуб, прикритий марлею, з відстані 1-1,5 см
	В	Чутливість є, але припиняється після закінчення дії подразника
	С	Чутливість присутня, після 2 сек. дуття зберігається
Вторинний карієс	А	Клінічний діагноз карієсу відсутній
	В	Встановлений клінічний діагноз карієсу
Блиск поверхні конструкції	А	Поверхня реставрації блищить, виглядає як емаль, транслюцентна
	В	Поверхня тьмяна та трохи опакова
	С	Поверхня явно тьмяна та опакова, незадовільна естетика
Руйнація (перелом) реставрації	А	Присутня
	В	Відсутня

Дані обстеження пацієнтів заносилися до медичних карток стоматологічних хворих (форма № 043-О).

### 2.3. Спеціальні методи дослідження

#### 2.3.1. Вивчення діагностичних моделей щелеп.

Вивчення діагностичних моделей щелеп проводили з метою діагностування клінічної форми ПСТТЗ, попереднього планування

конструкцій зубних протезів та визначення характеру та ступеня вираженості оклюзійних порушень, форми зубних дуг верхньої та нижньої щелеп, виду прикусу, величини різцевого перекриття, наявності деформацій зубних рядів та ступеня їх вираженості (рис. 2. 1., 2. 2., 2. 3.).

Вивчення діагностичних моделей щелеп проводили в універсальному артикуляторі "Протар - 7" в положенні центральної оклюзії та при моделюванні просторового зміщення нижньої щелепи: рухів Беннета та протрузійних рухів.



Рис. 2. 1. Гіпсові моделі щелеп пацієнта М. 1983 р.н. з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеня. Фронтальна проекція.



Рис. 2. 2. Гіпсові моделі щелеп пацієнта М. 1983 р.н. з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеня. Бокова проекція.

Програмування артикулятора проводили за допомогою внутрішньоротових силіконових реєстратів матеріалом "Futar D Occlusion" за трьома параметрам: кут нахилу шляху суглобової голівки; кут Беннета та кут Шифт.

Для налаштування універсального артикулятора проводили фіксацію центральної оклюзії (ЦО) за допомогою профільних воскових пластинок товщиною 0,6 - 0,8 мм, виготовлених з базисного воску, а в разі наявності дефектів зубних рядів - шляхом застосування воскових шаблонів з прикусними валиками.



Рис 2. 3. Гіпсові моделі щелеп пацієнта М. 1983 р.н. з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеня. Бокова проекція.

Також визначали індивідуальні параметри співвідношення щелеп шляхом реєстрації лівого, правого латеротрузійних та протрузійного положень нижньої щелепи за допомогою силіконових реєстратів "Futar D Occlusion" шляхом безпосереднього інжекторного введення матеріалу в міжоклюзійну відстань за допомогою шприця - змішувача в момент встановлення нижньої щелепи в бажане положення.

За допомогою правого та лівого силіконових реєстратів, а також реєстрату протрузійного положення регулювали артикулятор "Протар - 7" у відповідності до індивідуальних морфо-функціональних особливостей зубощелепного апарату досліджуваного хворого.

Перевірку оклюзійних взаємовідношень на діагностичних моделях щелеп проводили шляхом співставлення моделей щелеп в положенні центральної окклюдії, вивчення оклюзійних контактів при центральному співвідношенні (задньому контактному положенні), вивчення оклюзійних контактів при протрузійному співставленні моделей щелеп, лівій та правій латеротрузіях та при переході з одного положення в інше.

Контрольне змикання моделей щелеп в положенні ЦО дозволяло визначити наявність контактних пунктів на опорних горбках, крайових виступах та скатах горбків оклюзійної поверхні зубів, наявність фасеток стирання, ступінь патологічного стирання твердих тканин зубів та ступінь деформації оклюзійної поверхні зубного ряду в цілому.

При визначенні характеру оклюзійних контактів в положенні центрального співвідношення (задньої контактної позиції) визначали контакти зубів при ковзанні по центру в положення ЦО та зворотньому русі в положення центрального співвідношення (задню контактну позицію). При рухах Бенета визначали характер співвідношення щелеп та характер проходження горбків зубів протилежних щелеп.

Також оцінювали стан коронкової частини окремих зубів, груп зубів, визначали вид прикусу, характер оклюзійних взаємовідношень та клінічну форму ПСТТЗ.

### **2.3.2. Рентгенологічні методи дослідження.**

Рентгенологічні методи обстеження застосовували за клінічними показаннями. Проводили ортопантомографію, внутрішньоротову близькофокусну контактну дентальну рентгенографію та комп'ютерну томографію (КТ).

#### **2.3.2.1. Прицільна рентгенографія та ортопантомографія.**

Внутрішньоротова близькофокусна контактна дентальна рентгенографія в своїх дослідженнях нами була застосована з метою

діагностики ступеня облітерації пульпової камери та кореневих каналів зубів у разі їх патологічного стирання, співвідношення їх коронкової та кореневої частини, встановлення топографії пульпової камери при патологічному стиранні твердих тканин зубів, можливість ендодонтичного лікування та якість пломбування кореневих каналів, наявність дентиклів, стан періапікальних тканин.

Обґрунтованість застосування ортопантомографії полягала в тому, що даний метод дослідження дозволяє одержувати одномоментне зображення всієї ЗЩС як єдиного органа, включаючи СНЩС. Ортопантомографію ми застосовували також для визначення попереднього плану лікування.

Приклад рентгенологічного дослідження пацієнта пацієнта М., 1983 р.н. з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню за Бушаном за допомогою ортопантомографії, виконаної на апараті Planmeca ілюстровано рисунком 2. 4.



Рис. 2. 4. Ортопантомограма пацієнта М. 1983 р.н. з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеня.

### **2.3.2.2. Методика обстеження пацієнтів та планування лікування за допомогою конусно-променевої комп'ютерної томографії.**

Конусно-променеву комп'ютерну томографію (КПКТ) проводили для об'єктивізації кількісної та якісної оцінки стану твердих тканин зубів при їх патологічному стиранні, кісткової тканини щелеп та тканин пародонту у осіб з дефектами зубних рядів та без них, для розрахунку пропозиції кісткової тканини для планування застосування для заміщення дефекту зубного ряду методу дентальної імплантації, визначення рентгенологічної щільності кісткової тканини визначеного сегменту коміркового відростку за денситометричними показниками значень сірого за шкалою одиниць Hounsfield (HU) та ступеня атрофії періімплантантних тканин.

Перед проведенням даного дослідження кожному пацієнту проводили інструктаж про правила та особливості поведінки під час проведення майбутньої процедури комп'ютерної томографії.

Особливу увагу акцентували на необхідності не рухатися та не ковтати слину під час КПКТ, тощо.

Перегляд та аналіз результатів дослідження КПКТ проводили за допомогою комп'ютерної програми Planmeca Romexis Viewer.

Ця програма дозволяє отримувати такі функції як, MPR (Мультипланарна реконструкція), 2-D і 3-D візуалізація. Такі функції програми Planmeca Romexis Viewer дозволяли аналізувати 3D зображення і визначати стан кісткової тканини, стан твердих тканин зубів та інших важливих параметрів для складання плану лікування.

В своїх дослідженнях використовували такі функції програми, як:

1. Адаптація зображення за допомогою методів об'ємного аналізу: VR (Volume Rendering) / MIP / minIP / X-ray.
2. Режими 3D - обертання (MPR Rotating), вигину (Curve), збільшення (3D Zoom).

3. Крос-секції (Cross-Sectional View) в різних площинах з будь-яким кроком.

4. Формат DICOM - для збереження і експорту даних.

7. Функція Implant Simulation застосовувалася для планування імплантологічної операції і візуалізації майбутнього результату.

8. Функція Canal Draw застосовувалася нами для оцінки топографо – анатомічних особливостей будов щелеп, розташування зубів та пропозиції кісткової тканини по відношенню до гайморової пазухи та нижньощелепового каналу.

Методику проведення нами аналізу результатів комп'ютерної томографії протоколу дослідження пацієнта М. 1979 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer ілюстровано скріншотами (рис. 2. 5, 2. 6).

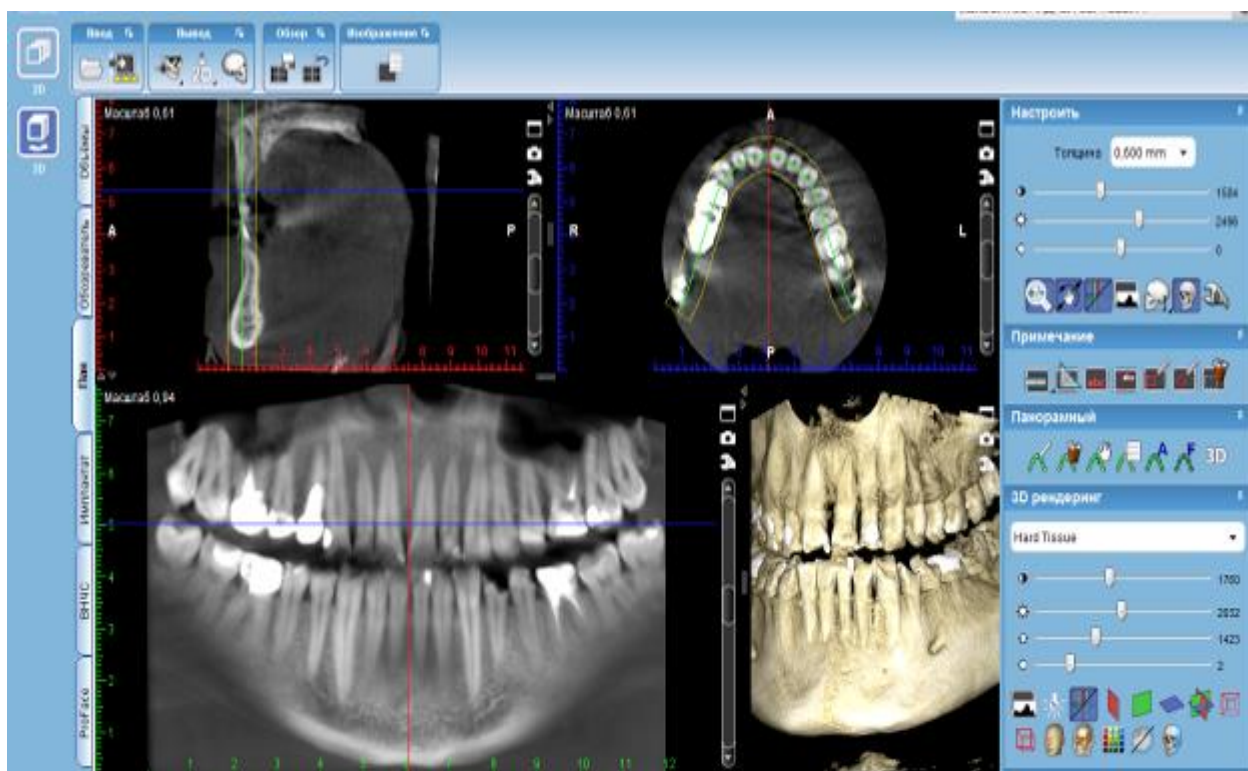


Рис. 2. 5. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнта М. 1979 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer.

Як видно з рис. 2. 5., на початкових етапах дослідження проводили детальний аналіз форми зубних рядів, ступеня їх деформації, стану кожного зуба окремо, якості ендодонтичної підготовки до протезування, наявності ускладнень у вигляді патологічних змін тканин пародонта та періапикальних тканин зубів.

Також, що представлено на рис. 2. 6., проводили 3 - D візуалізацію стану твердих тканин зубів в ділянках майбутніх ортопедичних втручань.



Рис. 2. 6. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнта м. 1979 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. 3-D візуалізація.

Наступним етапом протоколу дослідження та вивчення комп'ютерної томограми пацієнта Н. 1986 р.н. за допомогою програми Planmeca Romexis Viewer була оцінка відстані від гребеня коміркового відростка по відношенню до нижньощелепного каналу та пропозиції кісткової тканини для обрання розміру та визначення можливості встановлення дентального імплантату, що ілюстровано рис. 2.7.

Застосування функції "Show Bone Density" давало нам змогу отримувати інформацію щодо параметрів відносної денситометричної щільності кісткової тканини в ділянці альвеолярного відростка видаленого зуба при плануванні дентальної імплантації - довкола майбутнього імплантата.

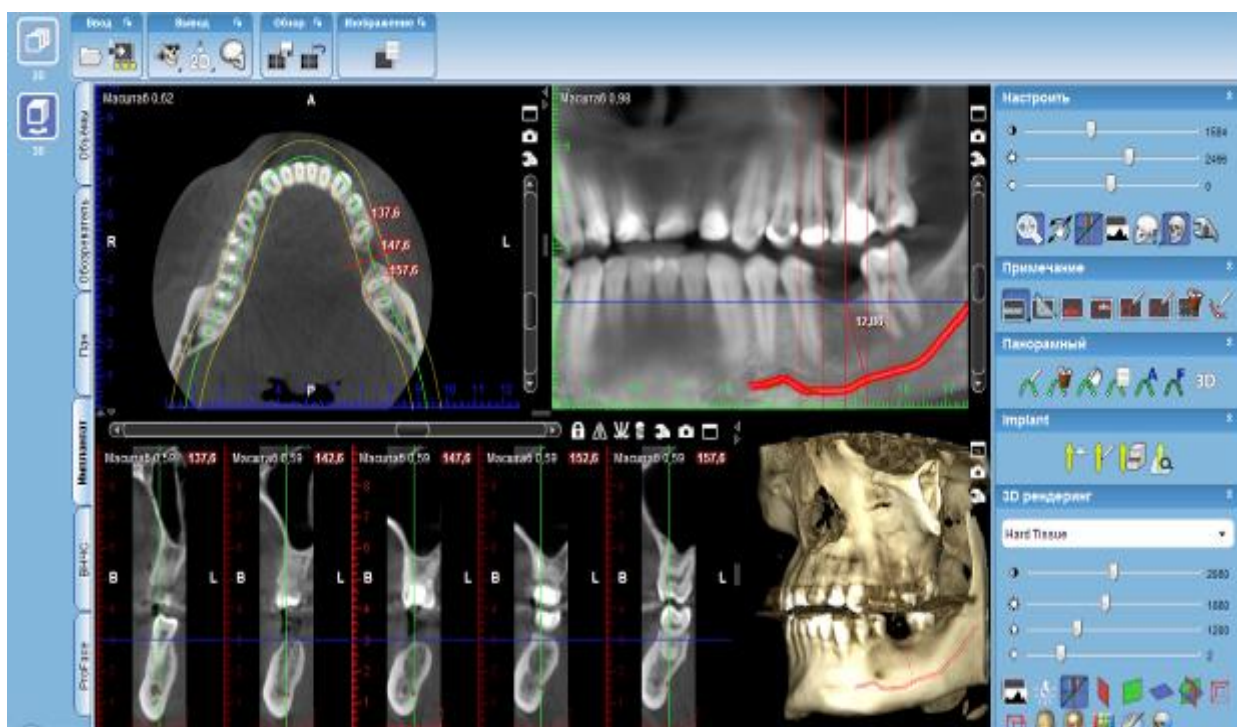


Рис. 2. 7. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнта Н. 1986 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Проведена оцінка пропозиції кісткової тканини та відстані до нижньощелепового каналу.

На скріншоті конусно-променевої комп'ютерної томографії наступного етапу протоколу дослідження пацієнтки Н. 1983 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer ілюстрована методика оцінки щільності кісткової тканини навколо майбутнього імплантата (рисунки 2. 8.).

Після проведення комп'ютерної томографії отриманий файл у форматі DICOM завантажували за допомогою відповідної програми та

визначали ширину гребеня коміркового відростка та вимірювали висоту від гребеня коміркового відростка до гайморової пазухи на верхній щелепі, або відстань до нижньощелепового каналу на нижній щелепі відповідно до наявного дефекту зубного ряду..

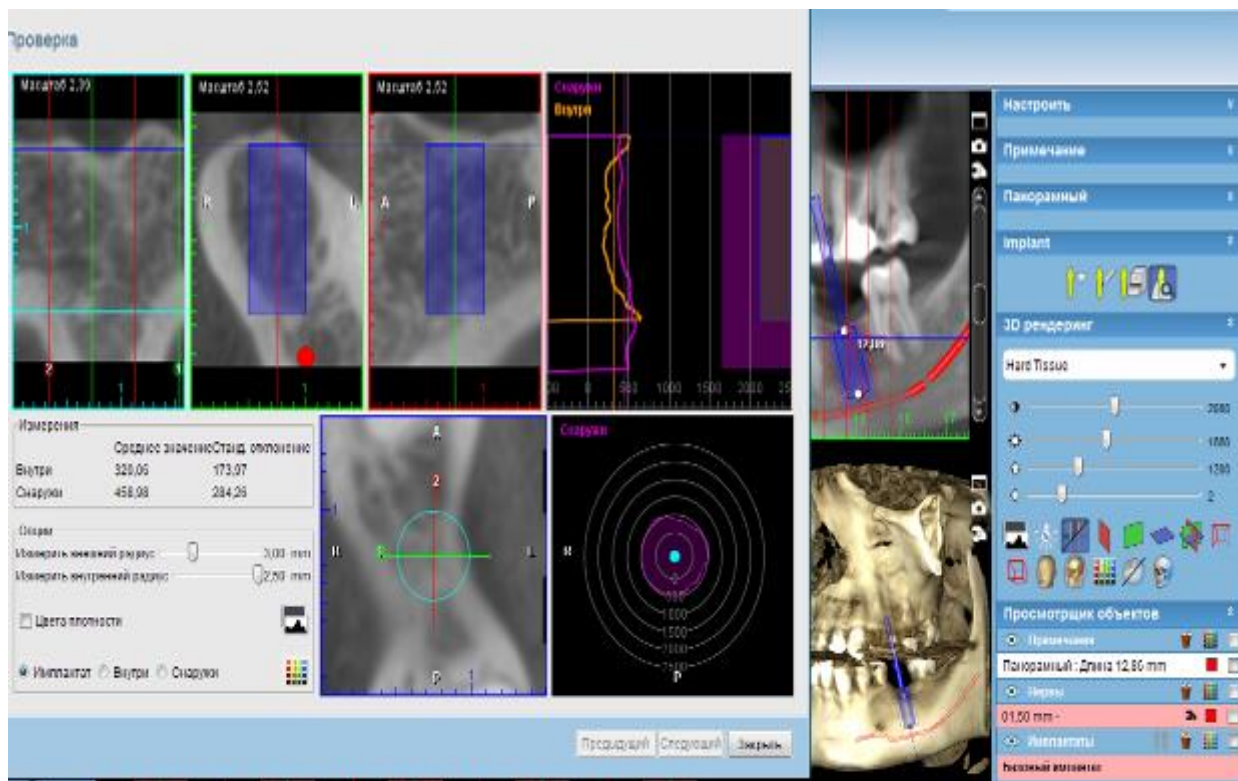


Рис. 2. 8. Скріншот КПКТ етапу протоколу дослідження пацієнтки Н. 1983 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Оцінка щільності кісткової тканини в ділянці видаленого зуба та довкола майбутнього імплантата.

На рисунках 2. 9., 2. 10. та 2. 11. наведено приклад застосування нами методики вимірювання відстані в ділянці дефекту зубного ряду нижньої щелепи від гребеня коміркового відростка до нижньожелепового каналу та ширини коміркового відростка в ділянці дефекту зубного ряду в програмі Planmeca Romexis Viewer.

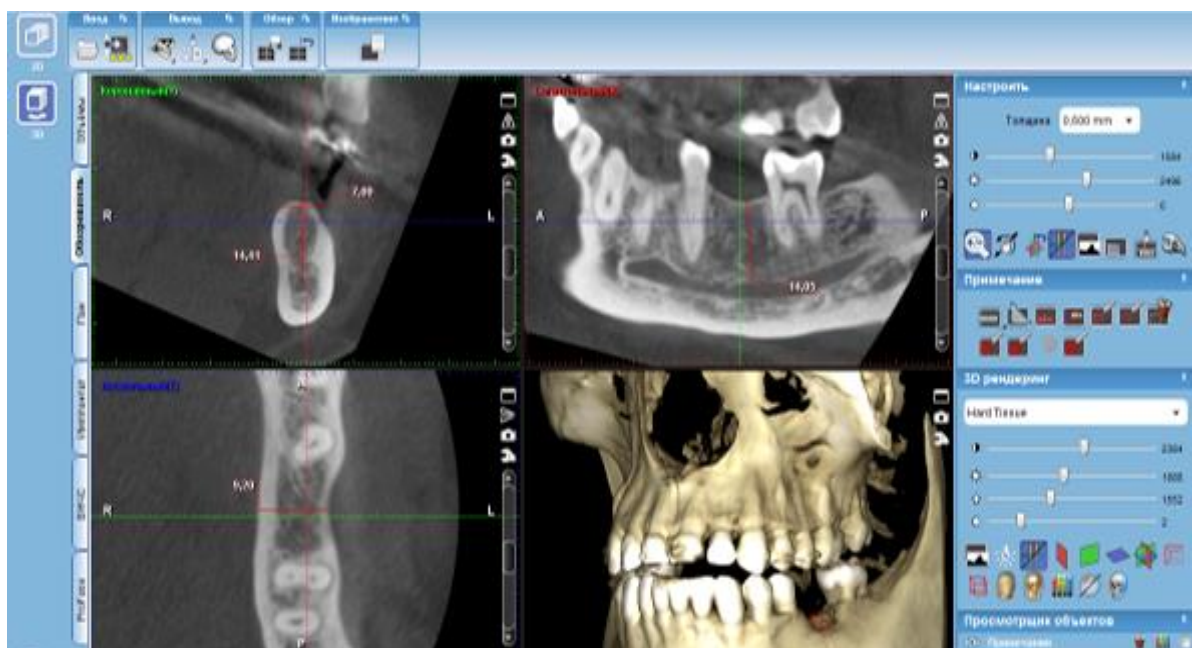


Рис. 2. 9. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнта Н. 1986 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Алгоритм вимірювання відстані в ділянці дефекту зубного ряду нижньої щелепи від гребеня коміркового відростка до нижньожелепового каналу та його ширини.



Рис. 2. 10. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнта Н. 1986 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Вимірювання ширини гребеня коміркового відростка в ділянці дефекту зубного ряду.



Рис. 2. 11. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнта Н. 1986 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Вимірювання ширини гребеня коміркового відростка в ділянці дефекту зубного ряду нижньої щелепи.

Процес вимірювання ширини гребеня коміркового відростка в ділянці дефекту зубного ряду проводився ретельно, оскільки отримані результати щодо наявності пропозиції кісткової тканини безпосередньо впливали на обрання типу імплантату, його довжини, товщини, та опосередковано на прогноз можливих клінічних ускладнень дентальної імплантації.

Результати вимірювання ширини гребеня коміркового відростка в ділянці дефекту зубного ряду мали надзвичайно важливе значення, оскільки отримані показники щодо наявності пропозиції кісткової тканини безпосередньо впливали на наявність клінічних показань щодо застосування типу імплантату, його довжини, товщини, та опосередковано на прогноз можливих клінічних ускладнень, обумовлених наявністю підвищеного оклюзійного навантаження у зазначеного контингенту досліджуваних осіб.

Виходячи з отриманих показників, переходили безпосередньо до планування встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду (рис. 2. 12).

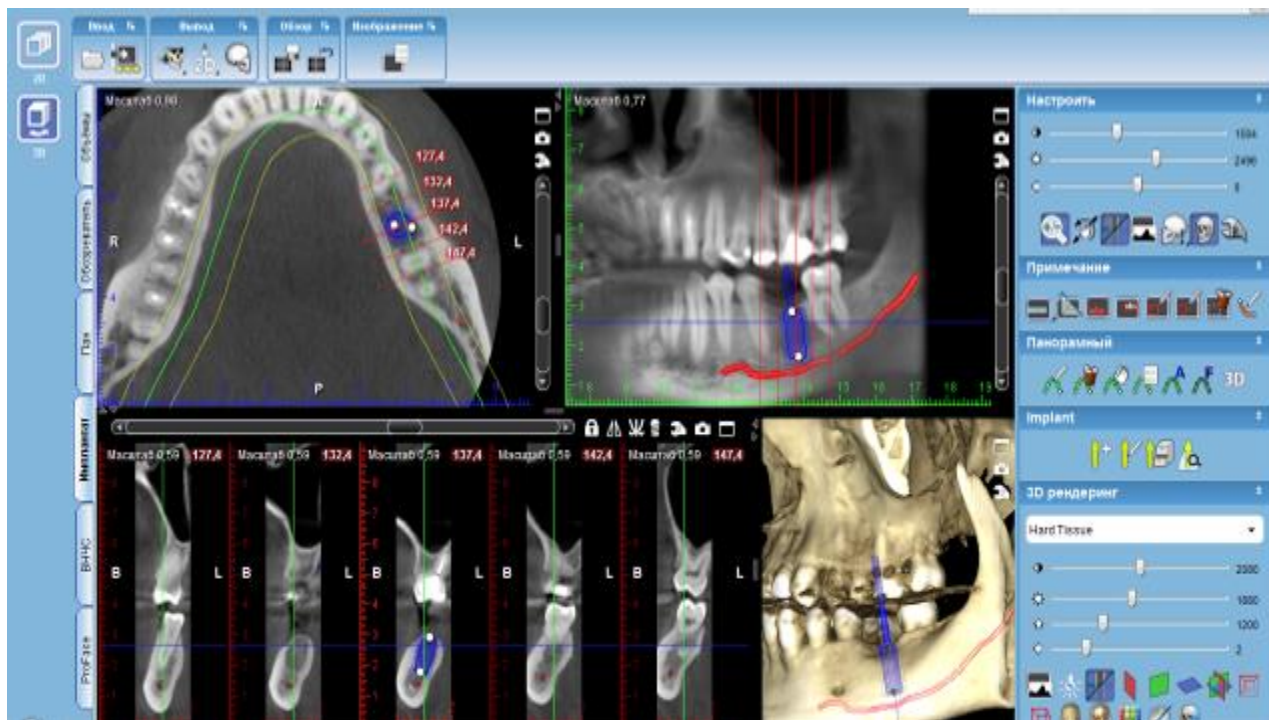


Рис. 2. 12. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Н. 1986 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Планування встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду.

Після завершення проведеного лікування проводили оцінку його якості як клінічно, так і за допомогою комп'ютерної томографії.

### 2.3.3. Метод лазерної доплерівської флоуметрії.

Методом лазерної доплерівської флоуметрії проводили дослідження показників мікроциркуляції тканин пародонту зубів у обстеженого та пролікованого контингенту осіб. Лазерну доплерівську флоуметрію (ЛДФ) проводили із застосуванням апарату «ЛАКК-02» з програмою запису та опрацювання параметрів мікроциркуляції – LDF версія 1.18 від 20.6.99.

Метод дослідження передбачав зондування тканин лазерним променем із наступною реєстрацією випромінювання, відображеного від рухомих та нерухомих компонентів тканини, при цьому відображене від нерухомих компонентів тканини лазерне випромінювання не змінює своєї частоти, а відображене від рухомих часточок (еритроцитів) – має доплерівське зміщення частоти відносно зонduючого сигналу.

Змінна складова відображеного сигналу, пропорційна потужності спектру доплерівського зміщення й визначається концентрацією еритроцитів в об'ємі, що зондувався, та їхньою швидкістю.

ЛДФ сигнал характеризує кровообіг у мікросудинах у об'ємі 1-1,5мм<sup>3</sup> тканини (ЛДФ дає інтегральну інформацію по дуже великому об'єму еритроцитів, приблизно  $3,4 \times 10^4$ , що одночасно знаходяться в одному об'ємі тканини).

Характеристика капілярного кровотоку, що реєструється при ЛДФ, являє собою параметр мікроциркуляції (ПМ), який є функцією від концентрації еритроцитів в об'ємі тканини ( $N_{ep}$ ), що зондувався, і їхньої середньої швидкості ( $V_{cp}$ ):

$$ПМ = N_{ep} \times V_{cp} \quad (2.2)$$

Величина ПМ вимірюється у відносних перфузійних одиницях.

В якості датчика ЛДФ застосовували світловий зонд, виготовлений із моноволокон. Одне волокно застосовується для доставки лазерного випромінювання з тканини, що досліджувалась, а два інших є приймальними відображеного тканиною лазерного випромінювання.

Безпосередньо перед ЛДФ - моніторингом вимірювали артеріальний тиск з метою запобігання отримання недостовірних результатів.

Заміри проводили після адаптації хворого у лежачому положенні протягом 3 хвилин при частоті дискретизації сигналу 10 Гц, із попереднім виключенням психоемоційного навантаження, із виключенням механічної дії на слизову оболонку не менш за 3 години після вживання їжі або жувальної гумки.

Рівень мікроциркуляції реєстрували в ділянках альвеолярних ясен (АЯ), маргінальних ясен (МЯ) та в ділянці перехідної складки (ПС).

#### **2.3.4. Метод електроміографії жувальних м'язів.**

Електроміографічне дослідження застосоване нами з метою комплексного визначення якісних та кількісних функціональних змін жувальних м'язів в осіб з фізіологічним та ПСТТЗ різного ступеня вираженості, у тому числі ускладненого дефектами зубних рядів та після проведеного ортопедичного лікування.

Усі електроміографічні записи (ЕМГ) отримані від двох симетричних ділянок жувальних м'язів правої та лівої сторін за допомогою комплексу електроміографічного М-Тест-4 (ТУ 33.1-30428373-004-2004), виробництва НВП «ДХ-системи» (Україна), об'єднаного в один блок із персональним комп'ютером (рис. 2. 13 а), б).

Дослідження проводили за загальноприйнятою методикою вивчення цілісних рухових актів із біополярним відведенням біоелектричних потенціалів (БЕП) за допомогою нашкірних електродів із постійною міжелектродною відстанню, яка дорівнювала 15 мм, що дозволяло розмістити електроди над моторною точкою черевця м'яза.

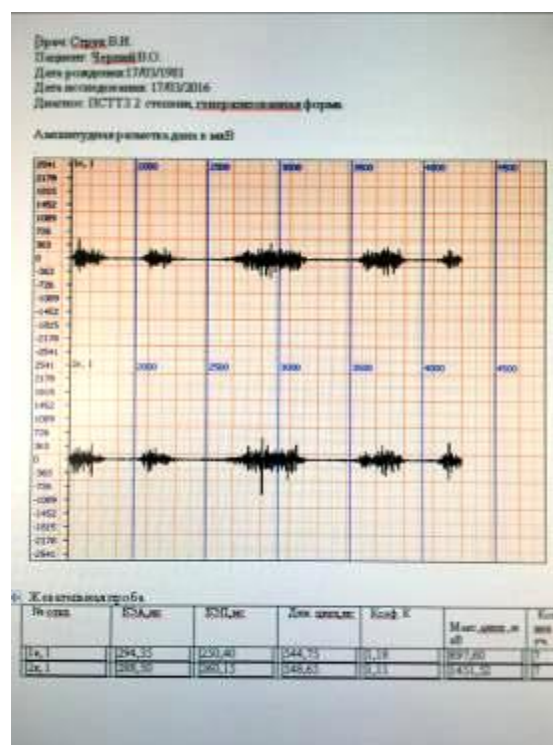
Моторну точку визначали у найбільш випуклій ділянці м'яза при максимальному його напруженні.

Контактну поверхню електродів змащували струмопровідним гелем "Electrode gel". Шкіру в місці контакту обробляли етиловим 70<sup>0</sup> спиртом та ефіром.

Електроди фіксували на шкіру медичним пластирем. Дослідження проводилося у такій послідовності: після графічної реєстрації калібровочного сигналу проводили ЕМГ m.masseter у стані відносного фізіологічного спокою нижньої щелепи та в період п'ятисекундного вольового стиснення щелеп у положенні центральної оклюзії.



а)



б)

Рис. 2. 13. а) Комплекс електроміографічний М-Тест-4, б) зразок протоколу електроміографічного дослідження пацієнта Ч., 1981 р.н.

Потім знову проводилася реєстрація біоелектричної активності (БЕА) *m. masseter* у стані відносного фізіологічного спокою та під час довільного жування до рефлекторного ковтання.

В якості харчового подразника використовували шматочки чорного хліба однодобового гатунку розміром в 1 см<sup>3</sup>. Зважаючи на те, що графічна картина записів змінюється в процесі адаптації до кожного з наступних прийомів харчового подразника, контрольні електроміограми реєструвалися в момент розжовування аналогічного харчового подразника.

Отримані електроміограми аналізували за кількісними та якісними показниками і підлягали кількісній комп'ютерній обробці.

У функціональній пробі «акцентований спокій-вольове стиснення» якісна характеристика передбачала визначення наявності спонтанної біоелектричної активності (БЕА) у стані відносного фізіологічного спокою нижньої щелепи, швидкість включення в дію рухових одиниць, та величину БЕА м'язів. У функціональній пробі «довільне жування» враховували ступінь розчленованості

структури ЕМГ – зміни залпів БЕА періодами відносного біоелектричного спокою, характер залпів, швидкість включення рухових одиниць, амплітуду біопотенціалів, характер періоду відносного фізіологічного спокою, зміну сторін жування та наявність звичної сторони жування.

Кількісний комп'ютерний аналіз результатів дослідження передбачав визначення амплітуди коливань біопотенціалів, часу БЕА та періодів біоелектричного спокою (БЕС), співвідношення збуджувальних і гальмівних процесів з визначенням коефіцієнту «К», наявність або відсутність спонтанної БЕА жувальних м'язів активності в періодах відносного фізіологічного спокою.

Отримані результати у кожній серії досліджень обробляли статистично. Кількісній обробці та якісному аналізу підлягали електроміограми, отримані у ході досліджень в контрольній і основних клінічних групах.

### **2.3.5. Методика комп'ютеризованого аналізу оклюзії за допомогою T-Scan III.**

Оцінку характеру оклюзійних контактів проводили шляхом застосування системи комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III (Tekscan Inc., Південний Бостон, Массачусетс, США). T-Scan III має сумісну з Windows ® програму, інтегровану в діагностичний комплекс, для клінічної оцінки оклюзії (рис 2. 14.).

Система T-Scan III дозволяла реєструвати показники оклюзії з кроком часу в 0,01 с, а також у режимі «Турбо» -500 кадрів у секунду. При дослідженні вивчали стереотип функціональних навантажень за наступними показниками: відсоток оклюзійного навантаження зліва та справа (%); індекс асиметрії сили між сторонами (%); час настання максимальної кількості зубних контактів (с); час дисклюзії (с); наявність передчасних оклюзійних контактів на природних зубах ортопедичних конструкціях; наявність змін у

напрямку траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження; час настання оклюзійних контактів на дентальних імплантатах.



Рис. 2. 14. T-Scan III з програмним забезпеченням. Зовнішній вигляд.

Індекс асиметрії сили між сторонами отримували шляхом визначення різниці між відсотками оклюзійного навантаження зліва та справа, отримане значення ділили на суму цих показників, а потім дане число множили на 100% та отримували значення індексу асиметрії в %.

Під поняттям «час дисклюзії», запропонованим розробниками приладу, розуміли проміжок часу, потрібний для досягнення фінального положення нижньої щелепи під час її медіотрузійного руху, із положення максимальної кількості фісурно-горбкових контактів (за умови вольового стиснення сенсору T-Scan III) до моменту роз'єднання прикусу в бічних ділянках та / або перерозподілу відсотку навантаження на передню групу зубів.

Повноцінною вважали оклюзію з відсотковим співвідношенням 50% / 50% ( $\pm$ SD 8%) між сторонами.

За сумарний вектор оклюзійного навантаження вважали умовну траєкторію на графіку оклюзіограми, який відображав послідовність виникнення оклюзійних контактів. В нормі, на графіку вектор має

направлення від точки між центральними різцями до умовної точки перетину середньої і горизонтальної ліній, проведених на рівні дистального краю перших премолярів. Залежно від характеру передчасних контактів, вектор може мати різне спрямування.

### **2.3.6. Метод електроодонтометрії.**

Всім пацієнтам з ПСТТЗ, стан пульпи зубів, які підлягали препаруванню, оцінювали методом електроодонтометрії (ЕОД), використовуючи апарат «Ендоест – 3Д» (рис. 2. 15).



Рис. 2. 15. Зовнішній вигляд апарату «Ендоест – 3Д» в режимі ЕОД.

Стан пульпи зубів оцінювали до препарування, через 1добу та 1 місяць після препарування. Метод електроодонтометрії дозволяє оцінити стан пульпи зубів при різних патологічних процесах і захворюваннях зубо-щелепної системи, допомагає обрати найбільш раціональне лікування та простежити за його ефективністю.

Про ступінь збудливості судили за силою подразнення, достатньої для реакції тканини у відповідь.

Електропровідність тканин залежала від вмісту в них води, оскільки чим більше в тканинах води, тим більше в них іонів – переносників струму в живому організмі. З цієї точки зору - пульпа зуба є кращим провідником струму в порівнянні з дентином, який містить лише 4-5% води. Емаль – поганий провідник. Зміна вмісту води в тканинах зуба може визначати зміну їхньої електропровідності.

На початку дослідження вмикали апарат «Ендоест-3Д» в режим ЕОД. Для отримання більш точних результатів бажано до початку вимірювання досліджувані зуби очистити від нашарувань та зубного каменю. Для попередження втрати електричного струму через слину по поверхні зуба в ясна, зуби, що досліджуються, ізолювали від слини, та поверхня зуба висушували ватними кульками у напрямку від ріжучого краю до шийки зуба. Визначення збудливості пульпи починали, розміщуючи електроди в порожнині рота пацієнта, попередньо змочивши кінчик «щупа ЕОД» електропровідним гелем: пасивний електрод розташовували на губі пацієнта; активним електродом – «щупом ЕОД» торкалися чутливих точок, де реакція настає при мінімальній силі струму.

Дослідження проводили в трьох точках: ріжучий край чи верхівка щічного горбка, вестибулярна поверхня в ділянці екватора та пришийкова ділянка вестибулярно. За орієнтир збудливості вважали мінімальне значення сили струму, отримане в будь-якій ділянці. Для діагностики клінічного стану пульпи зуба натискали й утримували клавішу «>». При цьому збільшувалася напруга і індикювалося на дисплеї значення «діагностичної» сили струму (в мкА), яка проходила через тканини зуба. Вимірювання супроводжувалося перервним звуковим сигналом.

При досягненні больової реакції тканин зуба пацієнта, від'єднували активний електрод від зуба, що досліджується, та клавішу «>». При цьому на дисплеї апарату фіксувалося значення «сили струму, що діагностувалася», відповідна величина сили струму та попередній діагноз. Крім того, на панелі

апарата висвітлювався світлодіодний індикатор, колір якого змінювався в залежності від значення сили струму.

### 2.3.7. Метод визначення глибини надпульпарного дентину.

Для визначення оптимальної глибини препарування застосовували метод дентинометрії, використовуючи апарат стоматологічний багатофункціональний «Ендоест-3Д» - вимірювальний пристрій, принцип роботи якого полягав у вимірі опору дентину між активним електродом і пульпою препарованого зуба (рис.2.16). Електричний струм в дентині проводився по дентинному ліквору в дентинних канальцях. Оскільки є взаємозв'язок між електричним опором дентина, розташованого над пульповою камерою, і товщиною цього дентину, то електричний опір є мірою проникності дентину. Встановлено, що опір дентина під вимірювальним активним електродом зменшується пропорційно товщі дентину.

Роботу апарату «Ендоест – 3 Д» у режимі «Дентометр» ілюстровано рис. 2. 16.



Рис. 2. 16. Апарат «Ендоест-3Д» у режимі «Дентометр».

Для отримання точних результатів до початку вимірювань після кожного етапу препарування зрошували поверхню зуба, розчином антисептика, розміщували електроди в порожнині рота пацієнта, попередньо зволожуючи кінчик «щупа ЕОД» в фізіологічному розчині: пасивний електрод розташовували на губі пацієнта; активним електродам - «щупом ЕОД» торкалися поверхні відпрепарованого дентина зуба.

В залежності від відстані препарованої поверхні до пульпової камери (товщини надпульпарного дентину), індикація на дисплеї апарата змінювалася наступним чином: при товщині надпульпарного дентину більше 3 мм - індикація на дисплеї залишалася без змін; по мірі препарування дентина, в напрямку до пульпової камери починаючи від 3,0 мм, на дисплеї апарата відображалася товщина надпульпарного дентину у вигляді числової і графічної індикації.

При товщині надпульпарного дентину менше 2,5 мм, світлодіодний індикатор змінював свій колір на помаранчевий. Така індикація означала, що досягнута мінімально допустима товщина дентину та препарування необхідно припинити.

При товщині надпульпарного дентину менше 1,0 мм відбувалася індикація червоного кольору і включався безперервний звуковий сигнал, який свідчив про загрозу життєздатності пульпи.

### **2.3.8. Діагностика ступеню тяжкості післяопераційної чутливості зубів та визначення індексу інтенсивності гіперестезії зубів.**

Діагностували чутливість твердих тканин після препарування зубів за ступенем тяжкості згідно класифікації гіперестезії дентину Ю.А. Федорова та співавторів, які виділяють гіперестезію за ступенем тяжкості:

I ступінь – тканини зуба реагують на температурні подразники (холод, тепло); поріг електрозбудливості дентину в межах 5 – 8 мкА.

II ступінь – тканини зуба реагують на температурні та хімічні подразники (солоне, солодке, кисле, гірке); поріг електрозбудливості дентину в межах 3–5 мкА.

III ступінь – тканини зуба реагують на температурні, хімічні та механічні подразники; поріг електрозбудливості дентину в межах 0,5–2,5 мкА.

Для діагностики гіперестезії дентину, у відповідності з рекомендаціями Ю.А. Федорова (1997), у всіх хворих треба визначити реакцію твердих тканин зубів на дію термічних (холодне, гаряче), хімічних (солодке, кисле) та тактильних подразників. З метою об'єктивізації ступеня чутливості твердих тканин зубів використовували індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІІЗ), який розраховували в балах за формулою:

ІІІЗ= сума значень індексу у кожного зуба/кількість зубів з гіперестезією

Значення індексу для кожного окремого зуба визначали за відповідною шкалою, оцінюючи в балах:

- 1 бал – тканини зуба реагували тільки на температурні подразники;
- 2 бали – тканини зуба реагували на температурні та хімічні подразники;
- 3 бали – тканини зуба реагували на всі види подразників, включаючи тактильні.

При значенні ІІІЗ від 1,0 до 1,5 бала діагностували гіперестезію I ступеня, при значенні ІІІЗ від 1,6 до 2,2 бала – гіперестезію II ступеня, при значенні ІІІЗ від 2,3 до 3 балів – гіперестезію III ступеня.

### **2.3.9. Частотно-резонансний аналіз стабільності дентальних імплантатів**

Для оцінки стабільності імплантатів нами застосовувався метод частотно-резонансного аналізу – (RFA-техніка) Resonance Frequency Analysis. Для дослідження був використаний прилад Osstell ISQ виробництва фірми «Integration Diagnostics» (Швеція) (рис. 2. 17), який складається з блока з комп'ютерним аналізатором, випромінювача - приймача електромагнітного поля та намагніченого штифта Smartpeg, який під'єднували до імплантату або

абатмента. Датчик з'єднаний з приладом кабелем і результати вимірювань виводяться на дисплей. Метод ґрунтується на реєстрації резонансних електромагнітних коливань імплантату та оточуючої кістки при дії на них електромагнітного поля через намагнічений штифт. Резонансна частота вважається мірою стабільності фіксації імплантату, відповідно ступеня його оссеоінтеграції і розраховується на основі сигналу-відповіді.



Рис. 2. 17 . Прилад Osstell ISQ.

Прилад розрахований на збереження результатів до 400 діагностичних процедур.

Прилад застосовували таким чином: у імплантат вкручували намагнічений штифт (згідно таблиці підбору штифтів до різних систем імплантатів) й на нього направляли спеціальний зонд – випромінювач - приймач електромагнітного поля.

Результати відображалися на дисплеї апарата у вигляді значення ISQ (Implant Stability Quotient) – коефіцієнта стабільності імплантату (KCI) у діапазоні від 1 до 100 одиниць.

Чим вище значення цього коефіцієнту, тим вважається більша стабільність фіксації.

За отриманим коефіцієнтом стабільності визначали "ненадійні" імплантати, простежували динаміку покращення остеоінтеграції або її зниження її активності внаслідок перевантаження або переімплантиту, і найголовніше, визначити час початку протезування без ризику втрати імплантату.

### **2.3.10. Методика діагностики бруксизму за допомогою «Bruxism Indikator BiteStrip».**

При діагностики бруксизму враховували дані анамнезу, а також використовували скринер "BiteStrip" для встановлення наявності епізодів нічного бруксизму (НБ).

Методика застосування скринера передбачала встановлення його та фіксацію на нічний період часу на моторну точку m. Masseter (рис. 2. 18).



Рис. 2. 18. Bruxism Indikator «BiteStrip».

Моторну точку визначали як ділянку найбільшої випуклості поверхні м'яза при максимальному стисненні щелеп у положенні центральної оклюзії. Бруксизмальні епізоди приладом фіксуються у разі виникнення

понадпорогової біоелектричної активності жувальних м'язів під час сну (нічний бруксизм) (рис. 2. 19).

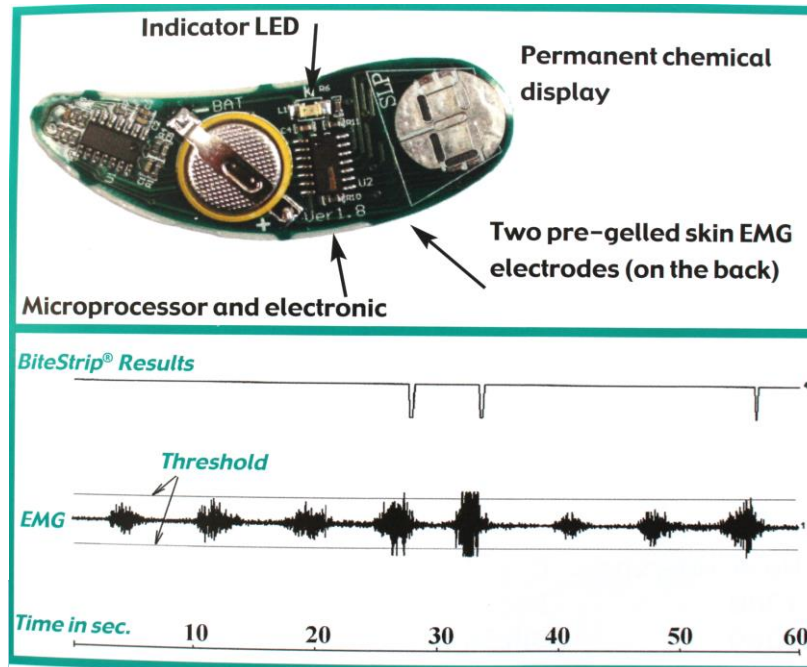


Рис. 2. 19. Принцип дії Bruxism Indikator «BiteStrip».

За допомогою «BiteStrip», згідно даних на дисплеї, реєстрували бруксизмальні епізоди за їх наявності (рис. 2. 20).

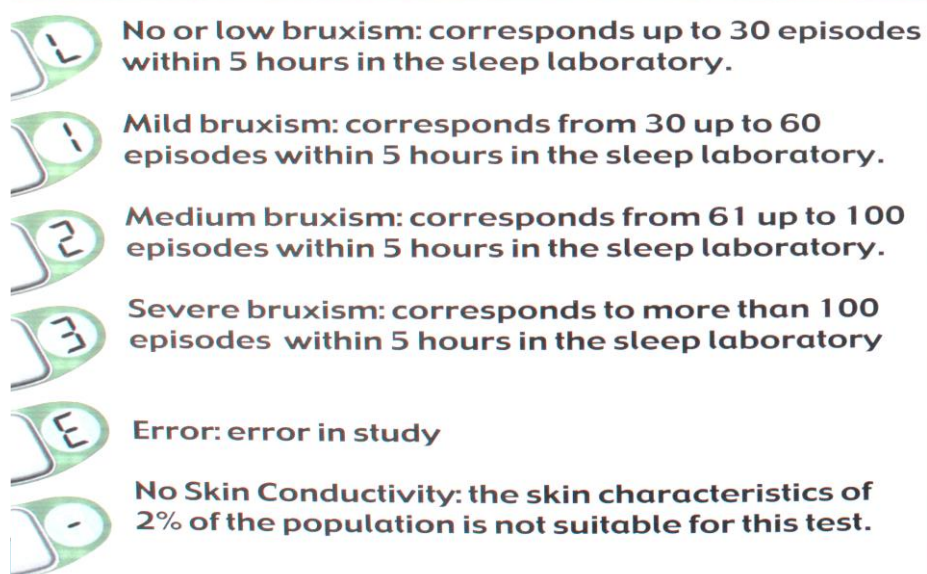


Рис. 2. 20. Шкала реєстрованих показників Bruxism Indikator «BiteStrip».

### 2.3.11. Індексна діагностика дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів

Діагностика дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів являє собою певні клінічні труднощі. Для спрощення процесу діагностики та об'єктивного встановлення ступеня вираженості патологічного процесу в балах застосовували індекс дисфункції СНЩС за Helkimo, (1974), цит по [15] (табл. 2. 2.).

Табл. 2. 2.

#### Клінічний індекс дисфункції СНЩС (Helkimo, 1974)

СИМПТОМ	БАЛ
<b>Рухомість нижньої щелепи</b>	
Не обмежена (відкривання рота 50 мм, бічні і передні рухи 7мм)	0
Незначно обмежена (відкривання рота 30-39мм, бічні і передні рухи 4-6мм)	1
Значно обмежена (відкривання рота 30мм, бічні і передні рухи 0-3мм)	5
<b>Функція суглобу</b>	
Відкривання та закривання рота по середній лінії (допустимо в кінці відкривання рота бокове зміщення на 2мм) без суглобового шуму, що визначається пальпаторно	0
Суглобовий шум, що визначається пальпаторно, та/або бокове зміщення нижньої щелепи на 2мм в кінці відкривання рота	1

## Продовження таблиці 2.2.

Вивих суглобової голівки або короткочасне блокування рухів суглобової голівки	5
<b>М'язевий біль</b>	
Жувальні м'язи при пальпації безболісні	0
Від 1 до 3 м'язів безболісні	1
4 і більше м'язів болючі	5
<b>Суглобовий біль</b>	
Суглоб безболісний при пальпації	0
Суглоб болісний при пальпації зовні або позаду (з однієї або з двох сторін)	1
Суглоб болісний при пальпації зовні та позаду (пальпація через передню стінку зовнішнього слухового проходу)	5
<b>Біль при рухах нижньої щелепи</b>	
Відсутній	0
Біль при одному русі (при відкриванні рота, зміщенні щелепи в сторону або вперед)	1
Біль при 2 і більше рухах	5
<b>О ц і н к а</b>	
0 балів	Дисфункція відсутня
1-4 балів	Легка дисфункція
5-9 балів	Дисфункція середньої тяжкості
10-25 балів	Тяжка дисфункція

## **2.4. Експериментальні дослідження.**

### **2.4.1. Електронна мікроскопія дослідних зразків зубів людини.**

Для визначення морфологічних особливостей емалі та дентину зубів при різних клінічних формах ПСТТЗ, визначення впливу препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій та встановлення оптимальних засобів захисту відпрепарованих поверхонь проводили растрову електронну мікроскопію дослідних зразків.

Підготовку дослідних зразків до електронно-мікроскопічного дослідження здійснювали шляхом повздовжнього розколювання коронкової частини видалених за клінічними показниками зубів людини з різними клінічними формами та ступенем патологічного стирання.

Отриманий матеріал занурювали на 5 годин у 10% розчин формаліну, під дією якого більшість компонентів тканин не втрачалася при наступній обробці. Зневоднення матеріалу проводили в спиртах низької концентрації (30%), а потім послідовно переносили в спирт зростаючої концентрації з кінцевим подвійним витримуванням у 98% розчині спирту. При електронно-мікроскопічному дослідженні вимогою до зразка є його електропровідність. Для забезпечення їхнього електричного контакту з предметним столиком і для фіксації при його нахилі використовували спеціальні струмопровідні клеї.

Оскільки емаль і дентин зуба є діелектричними матеріалами, для виключення накопичення на зразках поверхневого заряду, здатного відхиляти первинний пучок, що призводить до спотворення зображення та зміни вторинної електронної емісії при проведенні електронно-мікроскопічного дослідження, під катодним випаровуванням у вакуумі на поверхню зразка наносили тонку платинову плівку. Контроль товщини покриття здійснювався безпосередньо всередині вакуумного випаровувача за допомогою п'єзоелектричних кристалічних датчиків, які вимірювали кількість нанесеного матеріалу по зміні частоти коливань кристалу через збільшення його маси. Саме покриття платиною товщиною 8-10 нм давало можливість отримати максимальну кількість вторинних електронів і мати оптимальну електронну

емісію [6]. Підготовлені зразки досліджувалися в електронному скануючому мікроскопі JSM 6490LV японської фірми JEOL. (Японія), обладнаного енергодисперсійним мікроаналізатором INCA Energy350 Premium із кремнієвим дрейфовим детектором, спектрометром із хвильовою дисперсією INCA Wave 500 та детектором дифракції зворотно відбитих електронів HKL Channel 5 EBSD виробництва OXFORD Instruments Analytical Ltd (Великобританія). Прискорююча напруга становила 20 кВ при силі струму 7 нА.

## 2.5. Статистичний аналіз отриманих результатів досліджень.

Отримані результати клінічних та спеціальних методів досліджень обробляли методом варіаційної статистики, згідно якого знаходили середнє арифметичне  $M$ , обчислювали відхилення ( $\alpha$ ) кожного виміру від  $M$ , не звертаючи уваги на знаки, зводили кожне відхилення в квадрат ( $\alpha^2$ ) та знаходили суму квадратів відхилень  $\varepsilon\alpha^2$ . Абсолютну величину квадратичної помилки ( $\sigma$ ) визначали за формулою (2.3):

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\varepsilon\alpha^2}{n}}. \quad (2.3)$$

де  $n$  – число спостережень. Якщо  $n$  менше 30, то абсолютну величину квадратичної помилки ( $\sigma$ ) визначали за формулою (2.4):

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\varepsilon\alpha^2}{n-1}}. \quad (2.4)$$

Для визначення вірогідності результатів користувалися помилкою середньої арифметичної величини  $m$ , обчислення якої проводили за формулою (2.5):

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}. \quad (2.5)$$

Для встановлення вірогідності розходжень отриманих значень середніх величин, визначали критерій вірогідності за формулою (2.6):

$$t = \frac{M_1 + M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}. \quad (2.6)$$

на підставі якого, з урахуванням числа спостережень за таблицею показників суттєвої різниці "t" Ст'юдента, відшукували розмір-показник вірогідності. Достовірними вважали лише розбіжності, імовірність помилки яких складала менше 5%, тобто  $p < 0,05$ , та вивчали кореляційну залежність між величинами.

При лінійній кореляції при отриманні значення коефіцієнта кореляції "r" вище 0,7 вважали ступінь зв'язку між величинами високою, від 0,3 до 0,7 - зв'язку середнього ступеня та нижче 0,3 - слабкому зв'язку. Якщо коефіцієнт кореляції "r" мав від'ємне значення – вважали, що зв'язок отриманих значень обернений.

#### **Результати досліджень, представлених в розділі 2, опубліковані в працях:**

1. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2012) Оцінка мікроциркуляторного русла у осіб з дефектами зубних рядів ускладнених патологічним стиранням твердих тканин зубів та зубощелепними деформаціями. Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку: тези допов. ювілейної наук.-практ.конф. із міжнародною участю. (Ужгород):133–135.

2. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Аналіз стану стоматологічного здоров'я та рівня зубного протезування населення в Україні. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. К. 22. 1. 370–377.

3. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ (2015) Патологічне стирання зубів та його лікування. Чернівці: Букрек. 72.

4. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ. (2018) Вікові структурні особливості емалі зубів людини за результатами експериментальних досліджень. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Збірник наукових праць. Випуск 13. (Матеріали науково-практичної конференції з

міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету. Харків, 23 листопада 2018 р.): 66-67

5. Возний ОВ., Германчук СМ, Струк ВІ., Біда ВІ., Погоріла АВ. (2019) Стан і перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки і практики. 12. 2 (30) 228 – 234.

6. Hermanchuk SM, Struk VI, Bida VI, Bida AV (2019) Analysis of indicators of the orthopedic care provision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. Wiadomości Lekarskie. LXXII. 5. I. 914-918.

7. Біда ОВ, Струк ВІ, Біда ВІ (2019) Патологічні зміни оклюзії у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеня тяжкості порівняно з нормою, діагностовані за допомогою T-SCAN-III. Збірник наукових праць Інституут стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. 5:396-401

## РОЗДІЛ 3

### **ПОКАЗНИКИ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ, РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ТА ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ**

Стан стоматологічного здоров'я населення, як складової загальносоматичного здоров'я населення відноситься до однієї з еднієї з актуальних медичних та соціальних проблем в Україні.

Особливе занепокоєння викликає стабільно висока поширеність стоматологічних захворювань у дорослих, насамперед значна ураженість твердих тканин зубів, в тому числі ПСТТЗ, що призводить до часткової й повної втрати зубів, естетичних, фонетичних, та функціональних порушень.

Для вирішення завдання дослідження щодо визначення показників стоматологічної допомоги, розповсюдженості стоматологічної захворюваності в Україні, ПСТТЗ та рівня надання ортопедичної допомоги дорослому населенню України нами проведений аналіз статистичних даних МОЗ України. Для аналізу обрані офіційно опубліковані статистичні дані Міністерства охорони здоров'я України, Центру медичної статистики МОЗ України та показники роботи медичної служби по Україні за 2013 – 2017 рр.

При проведенні порівняльного аналізу вивчалася динаміка кількості посад лікарів-стоматологів у лікувально-профілактичних закладах системи МОЗ України, кількість первинних відвідувань до стоматологів та зубних лікарів, кількість санованих із числа тих, що погребували санації (абсолюції числа) у закладах системи охорони здоров'я МОЗ України, показники виготовлення загальної кількості зубних протезів: одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих, містковидних протезів, знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих, постійних шин і шинопротезів, металокераміки та фарфору.

Крім того, для вирішення завдань дослідження стосовно питомої ваги серед стоматологічної захворюваності та розповсюдженості патологічного стирання твердих тканин зубів, визначення характеру патологічних змін зубощелепної системи в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню, з метою розробки методів оптимальної реабілітації стоматологічних хворих та профілактики ускладнень, в контексті виконання комплексної теми: "Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань різного генезу у мешканців Карпатського регіону України" нами проаналізовано дані літератури, обстежено та проведено аналіз 978 медичних карток стоматологічних хворих, які звернулися за стоматологічною допомогою до КМУ «Міська стоматологічна поліклініка», м. Чернівці та на кафедри ортопедичної та терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету.

За результатами проведених аналітичних досліджень статистичних показників МОЗ України встановлена негативна тенденцій діяльності стоматологічної служби впродовж останніх років. Зокрема, в кадровому відношенні, аналіз структури кількості посад лікарів-стоматологів у лікувально-профілактичних закладах системи МОЗ України показав, що з 2013 по 2017 рік кількість посад зменшилась на 1927 одиниць. Також відбулося і зменшення кількості фізичних осіб, зайнятих на посадах з 16059 у 2013 році до 13782 у 2017 році.

Скорочення посад відповідно відобразилося і на кількості первинних відвідувань. Аналіз наведених показників засвідчує, що за період з 2013 по 2017 рр. (5 років) загальна кількість первинних відвідувань зменшилась в цілому на 19,2 %, а кількості первинних відвідувань дорослого населення зменшилась на 20,4 %. При аналізі кількісних показників санованих осіб у закладах охорони здоров'я системи МОЗ України також встановлено поступове їх зменшення. В цілому, загальна кількість санованих на 5 років

зменшилась в абсолютних цифрах на 1101263 осіб, при цьому серед дорослого населення відбулось зменшення на 716684 особи.

Одним з показників рівня ефективності роботи стоматологічної служби з точки зору відновлення стоматологічного здоров'я стоматологічних хворих вважаються кількісні і якісні показники зубопротезування.

Показники кількості виготовлених у закладах охорони здоров'я стоматологічного профілю одиниць одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих, представлено на діаграмі (рис. 3. 1.).



Рис. 3. 1. Показники кількості виготовлених ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів коронок зубів за період з 2013 по 2017 рр.

Як видно з даних, представлених на діаграмі (рис. 3.1.), кількісні показники виготовлених ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів коронок зубів за період з 2013 по 2017 рр. засвідчують їх негативну динаміку зі зменшенням впродовж п'ятирічного періода на 21,52%.

Винятком є зростання кількості суцільнолитих одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок на 5,37%.

В цілому, відсоток виготовлених суцільнолитих конструкцій незнімних протезів в Україні склав у 2013 році 18,6 % а у 2017 році вже 24,97%.

Одним зі значимих показників стану стоматологічного здоров'я і рівня стоматологічної допомоги є показники виготовлення ортопедичних конструкцій, які застосовуються для заміщення дефектів зубних рядів. Кількісні показники виготовлених мостовидних протезів в Україні за період з 2013 по 2017 роки ілюстровано діаграмою (рис. 3. 2.).

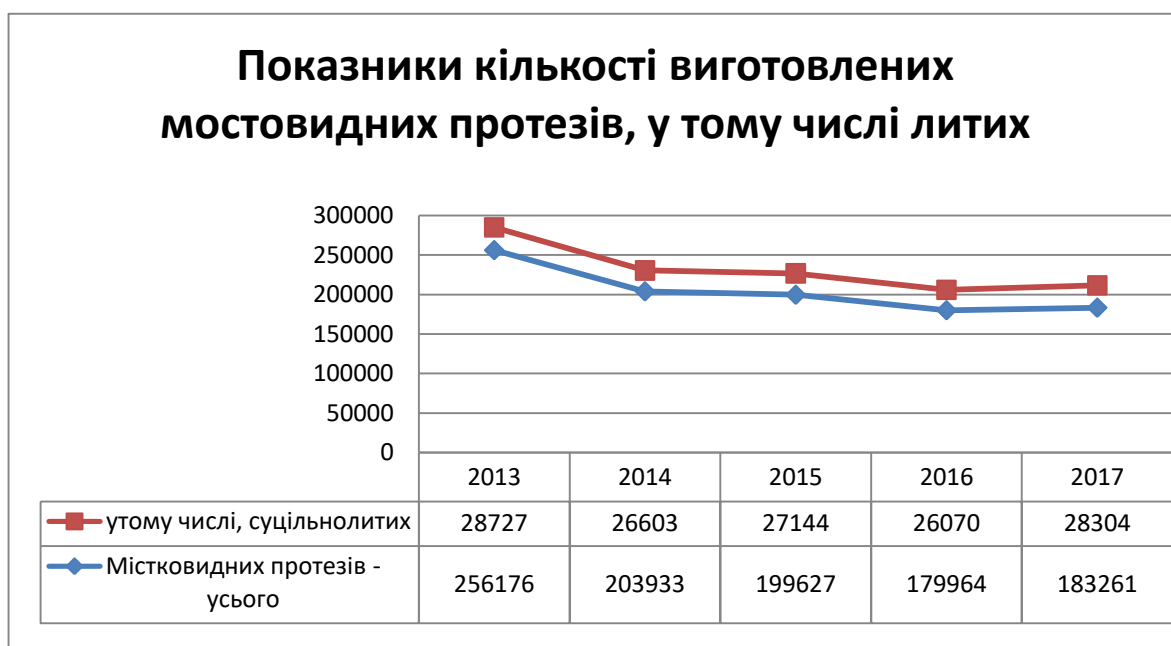


Рис. 3. 2. Кількість виготовлених мостовидних протезів, в тому числі суцільнолитих за період з 2013 по 2017 роки.

Як видно з діаграми (рис. 3.2.), структура показників засвідчила тенденцію до поступового зменшення кількості виготовлених мостовидних протезів, в тому числі й суцільнолитих. Зокрема, найменше було виготовлено мостовидних протезів у 2016 році (179964), що порівнянні з 2013 роком (256176) засвідчило зменшення їх кількості на 29,75%.

Зважаючи на негативні властивості мостовидних протезів – потреба тотального препарування і функціональне перевантаження опорних зубів, а також незадовільну гігієну порожнини рота через наявність проміжної частини, яка є додатковим ретенційним елементом для залишків їжі, зменшення кількісних показників виготовлених мостовидних протезів відповідає сучасним світовим тенденціям заміщення включених дефектів зубних рядів за допомогою дентальної імплантації.

Нажаль, показники зубного протезування із застосуванням дентальної імплантації в офіційній звітності по більшості областей України не були представлені.

Оцінка якісних показників засвідчила збільшення частки суцільнолитих мостовидних протезів до 15,4 % у 2017 році.

Статистичні дані щодо виготовлення знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих відображено на діаграмі (рис. 3. 3.).



Рис. 3. 3. Статистичні показники щодо виготовлення знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих за період з 2013 по 2017 роки

При аналізі показників виготовлення знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих, як і в показниках незнімних ортопедичних конструкцій, відмічається тенденція до зменшення загальної кількості виготовлених протезів, але відсутнє суттєве зниження в 2014 році. Загалом кількість виготовлених знімних протезів за 2013-2017 роки зменшилась на 24,7%. Також за 2013-2017 роки відбулось значне зменшення кількості бюгельних суцільнолитих протезів (6064 в 2013 році проти 4391 в 2017 році). Статистично, кількісні показники виготовлених бюгельних суцільнолитих протезів в цілому зменшилась на 27,59%.

Статистичні данні щодо виготовлення незнімних протезів (одиниць металокераміки та фарфору) відображено на діаграмі (рис. 3. 4.).



Рис. 3. 4. Статистичні данні щодо виготовлення незнімних протезів (одиниць металокераміки та фарфору) за період з 2013 по 2017 роки.

Аналіз структури показників виготовлення сучасних конструкцій зубних протезів, зокрема, незнімних, одиниць металокераміки та фарфору засвідчив

зростання їх загальної кількості в абсолютних цифрах з 59109 у 2013 до 71740 у 2017 рр. Темп зростання склав 21,4% за п'ять років.

Загалом в даному випадку прослідковується чітка тенденція до зростання кількості виготовлених сучасних естетичних ортопедичних конструкцій, що свідчить про підвищення в цілому рівня надання ортопедичної допомоги населенню України.

Таким чином, за результатами аналізу показників надання стоматологічної та ортопедичної допомоги дорослому населенню України на підставі офіційно опублікованих статистичних даних МОЗ України встановлено зміну кількісних показників виготовлених ортопедичних конструкцій по роках, з тенденцією до зменшення загальної кількості виготовлених традиційних зубних протезів в досліджуваний період до 24,7% та збільшення показників одиниць металокераміки та фарфору (безметалева кераміка) з темпом зростання до 21,4% за п'ять років.

Для вирішення завдань дослідження стосовно питомої ваги серед стоматологічної захворюваності та розповсюдженості ПСТТЗ, визначення характеру патологічних змін зубощелепної системи в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню, з метою розробки методів оптимальної реабілітації стоматологічних хворих та профілактики ускладнень також обстежено та проведено аналіз 978 медичних карток стоматологічних хворих, які звернулися за стоматологічною допомогою до КМУ «Міська стоматологічна поліклініка», м. Чернівці та на кафедрі ортопедичної стоматології Буковинського державного медичного університету.

За результатами проведених досліджень встановлено, що діагноз ПСТТЗ різних форм та ступеня вираженості був встановлений у 224 осіб, що становить 22,9% від загальної кількості дорослих осіб, що звернулися за стоматологічною допомогою.

Найбільша кількість осіб з встановленим діагнозом ПСТТЗ належала до вікової групи 30-44 роки.

Встановлена залежність ПСТТЗ від виду прикусу, зокрема, із загальної кількості осіб, яким був встановлений діагноз ПСТТЗ прямий прикус було діагностовано у 96 осіб, що склало 42,9%, ортогнатичний прикус - у 87 осіб - 38,8%, та патологічні види прикусу (глибокий, прогенічний, перехрестний), у 41 особи, 18,3% відповідно; ПСТТЗ у 67% було ускладнене частковою втратою зубів.

### **Висновки до розділу 3.**

1. За результатами аналізу надання ортопедичної стоматологічної допомоги дорослому населенню України на підставі офіційно опублікованих статистичних даних МОЗ України встановлено зміну кількісних показників виготовлених ортопедичних конструкцій по роках, з тенденцією до зменшення загальної кількості виготовлених традиційних зубних протезів в досліджуваний період до 24,7% та збільшення показників одиниць металокераміки та фарфору (безметалева кераміка) з темпом зростання до 21,4% за п'ять років.

2. За результатами проведених досліджень встановлено наявність ПСТТЗ різних форм та ступеня вираженості у 22,9% від загальної кількості дорослих у мешканців Чернівецької області, що звернулися за стоматологічною допомогою з найбільшою кількістю осіб у віковій групі 30-44 років. Встановлена залежність ПСТТЗ від виду прикусу, так із загальної кількості осіб, яким був встановлений діагноз ПСТТЗ прямий прикус було діагностовано у 42,9%, ортогнатичний прикус - 38,8%, та патологічні види прикусу (глибокий, прогенічний, перехрестний) - 18,3% відповідно. У 67% ПСТТЗ було ускладнене частковою втратою зубів.

**Результати досліджень, представлених в розділі 3, опубліковані в працях:**

1. Струк ВІ, Тамазликяр ДВ, Митченко ОВ (2013) Аналіз динаміки захворюваності твердих тканин зубів у жителів міста Чернівці. Український стоматологічний альманах. 3: 28-30.
2. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Аналіз стану стоматологічного здоров'я та рівня зубного протезування населення в Україні. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика 22(1):370–377
3. Струк ВІ. (2015). Сучасний погляд на поширеність патологічної стертості зубів / В. І. Струк // Вісник проблем біології і медицини 2(1) 53-57.
4. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ, (2015) Патологічне стирання твердих тканин зубів та його лікування: монографія. Чернівці: Букрек: 72.
5. Hermanchuk SM, Struk VI, Bida VI, Bida AV (2019) Analysis of indicators of the orthopedic careprovision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. Wiadomości Lekarskie. LXXII. 5. I: 914-918.
6. Возний ОВ, Германчук СМ, Струк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ (2019) Стан і перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки і практики.12. 2 (30) : 228 – 234.
7. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. (2019) Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології 2 (32) 74-78.

## **РОЗДІЛ 4**

### **ХАРАКТЕР ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ В ОСІБ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ФОРМАМИ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ**

Для вирішення завдань дослідження стосовно визначення характеру патологічних змін зубощелепної системи в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню тяжкості, з метою розробки методів оптимальної реабілітації стоматологічних хворих та профілактики ускладнень, нами проведено дослідження стану стоматологічного здоров'я та стану зубощелепної системи у 384 пацієнтів віком від 30 до 69 років із застосуванням клінічних та спеціальних методів дослідження до початку лікування. В їх числі, для порівняльної оцінки використовувалися дані, отримані в 25 осіб контрольної групи такого ж віку з ФСТТЗ, без клінічно діагностованих форм патологічного стирання твердих тканин зубів.

Дослідження включало комплексний порівняльний аналіз характеру патологічних змін зубощелепної системи на різних стадіях розвитку патологічного процесу у осіб з ПСТТЗ.

#### **4.1. Клінічні особливості патологічного стирання твердих тканин зубів у віковому аспекті.**

Розподіл обстежених осіб у віковому аспекті проводився згідно рекомендацій ВООЗ (2012 р.) на три вікові групи – від 30 до 44 років, від 45 до 59 років та 60 років і старше).

До вікової групи від 30 до 44 років ввійшло 98 пацієнтів (25,52 % від загальної кількості обстежених); до другої - від 45 до 59 років - 170 пацієнтів (44,27 %); третю групу, віком 60 років і старше склали 116 пацієнтів (30,21 %). Жінки склали 51,27 % зі всіх обстежених, чоловіки – 48,73 % відповідно.

Розподіл обстежених пацієнтів за віком та ступенем патологічного стирання (до початку лікування) представлено в табл 4. 1.

*Таблиця 4. 1*

**Розподіл обстежених пацієнтів за віком та ступенем патологічного стирання зубів**

Вік (років)	ФСТТЗ (1 група)		Ступінь патологічного стирання						Разом	
			І ступінь (2 група)		II ступінь (3група)		III ступінь (4група)			
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
30-44pp.	10	2,61	46	11,98	30	7,81	12	3,13	98	25,52
45-59pp.	9	2,34	33	8,59	85	22,14	43	11,2	170	44,27
60 p. і старше	6	1,56	15	3,91	32	8,33	63	16,41	116	30,21
Разом	25	6,51	94	24,48	147	38,28	118	30,73	384	100%

Аналіз результатів досліджень, представлених в табл. 4.1. засвідчує про певний взаємозв'язок ступеню патологічного стирання твердих тканин зубів з віком пацієнта.

Зокрема, більшість пацієнтів другої клінічної групи (46 пацієнтів 11,98 %) звернулася до лікаря за стоматологічною допомогою з патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню. Тоді як ПСТТЗ III ступеню (4 група) було діагностовано лише у 12 осіб з групи, що склало 3,13 % від загальної кількості обстежених.

Разом із тим, для вікової групи 60 років і старше найбільш характерною було ПСТТЗ III ступеню - 63 пацієнти, що становило 16,41 % від загальної кількості обстежених.

Розподіл обстежених осіб (у процентному співвідношенні) за ступенем патологічного стирання твердих тканин зубів, належних до різних вікових груп ілюстровано діаграмою (рис. 4.1).

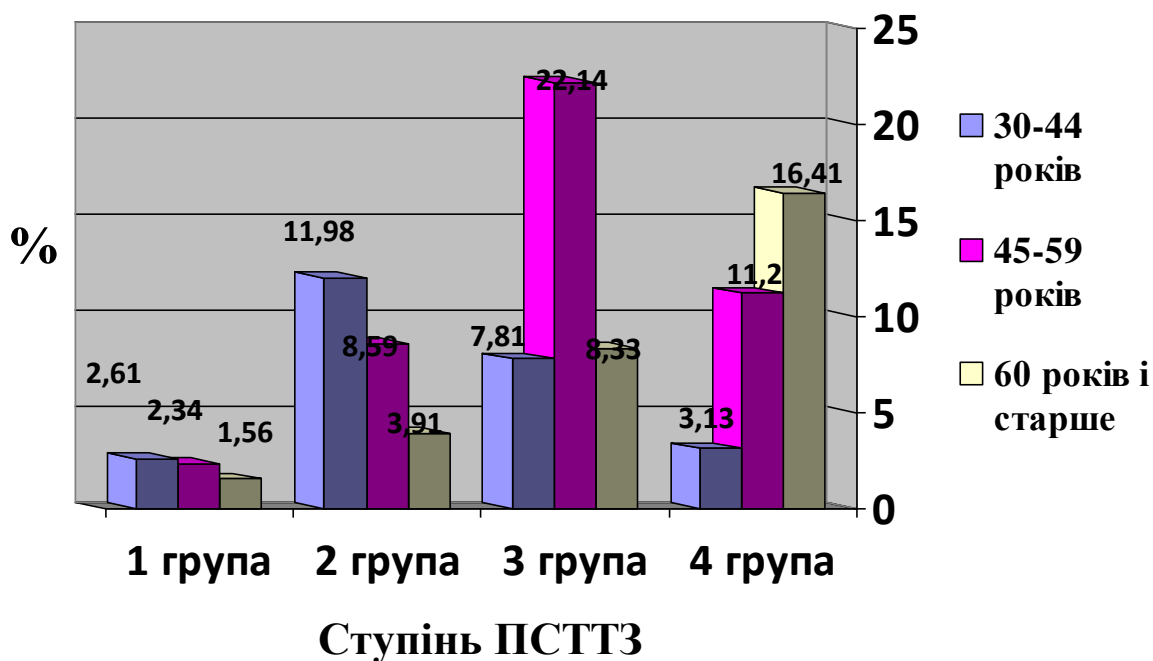


Рис. 4. 1. Відсоткове співвідношення розподілу обстежених осіб за ступенем патологічного стирання у різних вікових групах

Діагностування фізіологічного стирання твердих тканин зубів у пацієнтів першої клінічної групи (контрольної) проводили за класифікацією Молдованова А.Г. (1992), згідно якої виділяють три клінічні форми фізіологічного стирання твердих тканин зубів: 1 форма – стирання зубців різців і згладження горбків молярів та премолярів у віці 25 – 30 років; 2 форма - стирання у межах емалі зуба у віці до 45 – 50 років; 3 форма – оголення емалево-дентинної межі і частково дентину та вкорочення довжини коронок зубів, поява площин на місті ріжучого краю зубів у віці 50 років і старше. Оскільки завдання нашого дослідження не передбачало обстеження вікового контингенту 25 – 30 років, до контрольної групи ввійшли лише пацієнти з другою та третьою клінічними формами ФСТТЗ.

Щодо діагностованих клінічних форм ПСТТЗ, то слід відмітити, що у всіх клінічних групах хворих з ПСТТЗ нами було діагностовано як

горизонтальну, вертикальну, змішану, так і генералізовану чи локалізовану форми патологічного стирання твердих тканин зубів.

У хворих 2 клінічної групи (94 особи з ПСТТЗ I ступеню) у разі наявності інтактних зубних рядів (49 осіб) найчастіше спостерігали горизонтальну генералізовану форма патологічного стирання (35 випадків). При частковій втраті зубів (45 осіб) найчастіше спостерігали локалізовані форми ПСТТЗ, утримуючих висоту прикусу (34 особи), більшість з яких мали ускладнення у вигляді ЗЩД ступінь вираженості яких залежала від давності втрати зубів.

У хворих третьої клінічної групи (147 осіб з ПСТТЗ II ступеню) превалювали пацієнти з ЧВЗ (109 осіб), які мали локалізовані форми ПСТТЗ, утримуючих висоту прикусу, ускладнені ЗЩД. Особливістю зазначеної клінічної групи було превалювання у пацієнтів малих дефектів зубних рядів. При інтактних зубних рядах (38 осіб) найчастіше спостерігали горизонтальну форма патологічного стирання (29 випадків).

У пацієнтів четвертої клінічної групи (118 осіб з ПСТТЗ III ступеню), були пацієнти з частковою втратою зубів, які мали локалізовані форми патологічного стирання твердих тканин зубів, утримуючих висоту прикусу, ускладнені більш вираженими ЗЩД, ніж у попередній групі (109 осіб). Особливість даної клінічної групи було превалювання дефектів зубних рядів середньої величини.

У обстежених пацієнтів горизонтальна форма патологічного стирання характеризувалася значним зменшенням об'єму твердих тканин в горизонтальній площині, внаслідок чого на жувальній поверхні чи ріжучих краях зубів фронтальної групи були чітко виражені горизонтальні фасетки стирання.

По розповсюдженості горизонтальної форми патологічного стирання розділяли генералізовану чи локалізовану. Перша - характеризувалась стиранням всіх жувальних та ріжучих поверхонь як передніх, так і бокових

зубів, друга — горизонтальним стиранням тільки в області якої-небудь групи зубів, передніх чи бокових.

Генералізована горизонтальна форма патологічного стирання найчастіше спостерігалась при прямому прикусі й обумовлена переважанням горизонтальних (сагітальних та трансверзальних) рухів нижньої щелепи.

Для зазначеної форми патологічного стирання типове вкорочення довжини коронок усіх зубів на різну величину, зменшення міжальвеолярної відстані та висоти нижньої третини обличчя.

Стан порожнини рота пацієнтів з інтактними зубними рядами та горизонтальною генералізованою формою ПСТТЗ ілюстровано рис. 4. 2., 4. 3., 4. 4.



Рис. 4. 2. Пац. М. 1979 р.н. Патологічне стирання твердих тканин зубів, горизонтальна генералізована форма: зубні ряди в положенні центральної оклюзії.

Як видно з рисунка 4. 2., генералізована горизонтальна форма патологічного стирання твердих тканин зубів, яка відноситься до однієї з найрозповсюдженіших клінічних форм патологічного стирання твердих тканин зубів, характеризується втратою твердих тканин зубів в горизонтальній площині що обумовлено переважанням горизонтальних (сагітальних та трансверзальних) рухів нижньої щелепи.



Рис. 4. 3. Пац. М 1979 р.н. ПСТТЗ зубів нижньої щелепи III ступеня, горизонтальна генералізована форма: оклюзійна поверхня зубного ряду нижньої щелепи. 36 та 46 зуби покриті штучними коронками.



Рис. 4. 4. Пац. М. 1979 р.н. ПСТТЗ, горизонтальна генералізована форма: оклюзійна поверхня зубного ряду верхньої щелепи. Анатомічна форма 16 та 26 зубів відновлена композиційними матеріалами.

Як видно з рисунків 4. 3. і 4. 4., генералізована горизонтальна форма патологічного стирання твердих тканин зубів супроводжується формуванням

на жувальній поверхні та ріжучих краях зубів різного роду фасеток, узурів, що обумовлено нерівномірним процесом стирання емалі та дентину.

Для даної форми патологічного стирання типове вкорочення довжини коронок усіх зубів на різну величину, а також зменшення міжальвеолярної відстані та висоти нижньої третини обличчя.

Вертикальна форма патологічного стирання твердих тканин зубів найчастіше спостерігалась при глибокому блокуючому прикусі.

При цьому переважала локалізована форма патологічного стирання, при якій уражалися тверді тканини передніх зубів. Значно частіше стираються нижні різці та ікла, ніж однойменні зуби верхньої щелепи відповідно.

Особливістю зазначеної клінічної форми патологічного стирання твердих тканин зубів було те, що спостерігали підвищене передчасне зішліфовування піднебінних поверхонь верхніх різців і вестибулярних поверхонь їхніх антагоністів, у результаті чого коронки як верхніх, так і нижніх різців значно потоншувалися.

При інтактних зубних рядах за відсутності патології тканин пародонту вертикальна локалізована форма патологічного стирання зубів, як правило, не призводила до зниження міжальвеолярної висоти та нижньої третини обличчя, але воно спостерігалось у разі сполученні даної патології з дефектами зубних рядів та парафункціями жувальних м'язів. В таких випадках глибина різцевого перекриття збільшувалась, нерідко ріжучі краї коронок нижніх передніх зубів сягали слизової оболонки піднебіння, травмуючи її. Розвивався так званий глибокий травмуючий прикус.

Змішана форма патологічного стирання твердих тканин зубів найчастіше спостерігалась при ортогнатичному, значно рідше при глибокому прикусі. При змішаній формі патологічного стирання твердих тканин зубів вертикальне стирання твердих тканин зубів мало місце в області верхніх і нижніх різців та іклів, а горизонтальне - премолярів та молярів.

Ступінь вираження вертикального чи горизонтального компоненту насамперед залежала від глибини різцевого перекриття. При незначній глибині

перекриття спостерігається головним чином горизонтальна форма стирання зубів, переважно премолярів і молярів.

При глибокому різцевому перекритті мали місце обидві форми стирання, причому в області різців і іклів - вертикальна, а в області премолярів та молярів - горизонтальна форма стирання.

У разі діагностування некомпенсованої форми генералізованого патологічного стирання твердих тканин зубів стирання твердих тканин зубів не спостерігалось гіпертрофії альвеолярних відростків, в результаті чого зменшувалася міжальвеолярна висота, спостерігалось зниження висоти прикусу та суттєво знижувалася висота нижньої третини обличчя.

При інтактних зубних рядах, ортогнатичному та прямому видах прикусу і стирання твердих тканин зубів I ступеню (до 1/3 довжини коронок) зниження міжальвеолярної висоти було виражено незначно, а лицеві ознаки виражені слабо, або відсутні.

При дефектах зубних рядів та глибокому різцевому перекритті, або глибокому прикусі навіть при патологічному стиранні твердих тканин зубів I ступеню клінічна картина різко ускладнювалась.

Клінічні форми патологічного стирання твердих тканин зубів II - III ступеню супроводжувались суттєвим зниженням міжальвеолярної висоти. При цьому у стані фізіологічного спокою величина щілини між верхніми і нижніми зубними рядами у вертикальному напрямку сягала 6 - 15 мм. При даній патології зовнішні ознаки обличчя були різко виражені. Носогубні та подборідна складки різко виражені, нерідко спостерігали хронічний ангулярний хейліт.

Клінічній картині у хворих з субкомпенсованими формами стирання, поряд з деяким зменшенням висоти нижньої третини обличчя властиве незначне зубоальвеолярне подовження.

Нерідко спостерігали сполучення патологічного стирання з гіпоплазією та клиновидними дефектами.

Також була характерна стійкість стертих зубів і відсутність клінічних ознак пародонтиту.

При рентгенологічному дослідженні в більшості випадків визначали нормальну будову пародонту, відсутність ознак резорбції кісткової тканини лунок стертих зубів. Періодонтальна щілина, як правило, була не розширена, але при значному (II і III) ступені стирання нерідко виявляється облітерація кореневих каналів зубів.

Слизова оболонка ясен у більшості клінічних спостережень виявлялася блідо-рожевого кольору, без ознак запалення, чи гіперемії.

При горизонтальній формі генералізованого патологічного стирання твердих тканин зубів оклюзійні криві можуть мати різну форму, у відповідності з індивідуальним стереотипом жування.

Частіше оклюзійні криві були виражені незначно й оклюзійна площина мала майже горизонтальну площину. Рідше сагітальна та трансверзальні оклюзійні криві були помірно виражені. Клінічною особливістю патології у зазначених хворих було те, що вираженість та напрямок оклюзійні криві із правої і лівої сторони нерідко були різними.

Деформація оклюзійних кривих часто обумовлена нецілеспрямованими рухами нижньої щелепи, що мають місце при парафункціях (бруксизмі) жувальних м'язів.

Цю обставину варто враховувати при плануванні ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів, оскільки зазначена патологія потребує попередньої рефлексорної перебудови функції зубощелепового апарату перед протезуванням.

Клінічна картина патології погіршується в тих випадках, коли патологічне стирання твердих тканин зубів ускладнюється дефектами зубних рядів.

Клінічна картина патологічного стирання твердих тканин зубів, ускладнена частковою втратою зубів, ілюстрована клінічними прикладами, наведеними на рисунках 4. 5., 4. 6., та 4. 7.



а)



б)

Рис. 4. 5. Пац. Н. 1982 р.н. ПСТТЗ 1 - 2 ступеня ускладнена ДЗР, локалізована форма: зубні ряди в положенні ЦО; а), б) – фронтально-бокові проекції.



Рис. 4. 6. Пац. Н. 1982р.н. ПСТТЗ 1-2 ступеня ускладнена ДЗР, локалізована форма. Зубний ряд верхньої щелепи. Коронки 14, 15, 26 та 27 зубів зруйновані, корені в процесі ендодонтичного лікування.



Рис. 4. 7. Пац. Н. 1982 р. н. ПСТТЗ 1 - 2 ступеня ускладнена дефектом зубного ряду, локалізована форма. Зубний ряд нижньої щелепи. Коронка 36 зуба зруйнована до рівня ясен, корінь зуба в процесі ендодонтичного лікування.

Як видно з рис. 4. 5., 4. 6., 4. 7., при частковій втраті зубів зменшується кількість антагонуючих пар зубів, у результаті чого збільшується оклюзійне навантаження на зуби, утримуючі оклюзійну висоту, що різко прискорює процес стирання твердих тканин зубів.

Клінічна картина в такої категорії пацієнтів була досить різноманітна, але серед одних з найбільш характерних патологічних симптомів спостерігалось функціональне перевантаження пародонта опорних зубів, що рентгенологічно проявлялося у вигляді розширення періодонтальної щілини при зменшенні числа пар антагоністів.

Крім того, мала місце блокада рухів нижньої щелепи в сагітальному та трансверзальному напрямках внаслідок деформації зубних рядів у вигляді вертикального зміщення зубів, позбавлених антагоністів.

Клінічна картина патології суттєво погіршувалася в тих випадках, коли патологічне стирання твердих тканин зубів ускладнювалося бруксизмом, для діагностики якого враховували дані анамнезу, клінічну

діагностику, а також використовували скринер “BiteStrip” для встановлення наявності епізодів нічного бруксизму (НБ).

Особливості диференційної клінічної діагностики полягали в тому, що при ПСТТЗ, не обтяженого бруксизмом при аналізі діагностичних моделей щелеп в положенні ЦО визначалися на оклюзійних поверхнях зубів різного роду фасетки, узури, випрацювання ділянок дентину, не покритого емаллю з виходом з контакту із зубами-антагоністами. Тобто оклюзійні поверхні були в своїй більшості інконгруентні, що пояснюється нерівномірною резистентністю до абразивної дії харчового подразника емалі та відкритих шарів дентину.

У разі наявності нічного бруксизму, який характеризувався випадками «без харчового жування», тобто взаємодією оклюзійних поверхонь зубів-антагоністів при максимально стиснутих зубних рядах оклюзійні поверхні були конгруентні з втратою шарів емалі і дентину на одному рівні.

Після клінічної діагностики застосовували скринер “BiteStrip” для об'єктивізації наявності, та ступеня вираженості нічного бруксизму. Бруксизмальні епізоди приладом фіксуються у разі виникнення понадпорогової біоелектричної активності жувальних м'язів під час сну (НБ). Методика застосування скринера передбачала встановлення його та фіксацію на нічний період часу на моторну точку *m. masseter*.

Моторну точку жувальних м'язів визначали як ділянку найбільшої випуклості поверхні м'яза при максимальному стисненні щелеп у положенні центральної оклюзії.

За допомогою скринера “BiteStrip”, згідно даних на дисплеї, реєстрували бруксизмальні епізоди за їх наявності. Після того, як “BiteStrip” реєстрував бруксизмальні епізоди (згідно даних на дисплеї), пацієнтам видавався відповідний інструктаж та проводилося поглиблене стоматологічне обстеження.

Всього з обстежених 359 осіб з ПСТТЗ, бруксизм було діагностовано у 81 особи, що склало 22,5%.

На підставі результатів у обстежених пацієнтів були діагностовано бруксизм різного ступеня тяжкості.

У 34 осіб було діагностовано легку форму бруксизму – 25–50 стискань за ніч, у 29 пацієнтів була виявлена середня форма бруксизму (50–100 стискань за ніч) і у 18 пацієнтів – тяжка форма бруксизму > 100 стискань за ніч.

Результати анамнезу і клінічних досліджень засвідчили, що явища бруксизму є етіологічним фактором і сприяють агресивному перебігу ПСТТЗ.

#### **4. 2. Стан гігієни, твердих тканин зубів та тканин пародонта в пацієнтів груп спостереження.**

Одним із критеріїв порівняльної оцінки стану стоматологічного здоров'я осіб із ФСТТЗ та ПСТТЗ різного ступеня був аналіз індексів гігієни, стану твердих тканин зубів та тканин пародонта. Актуальність вивчення стану тканин пародонта обумовлена наявністю при ПСТТЗ ознак підвищеного оклюзійного навантаження, яке відповідно сприймається тканинами пародонта.

Особливе значення стан тканин пародонта набуває при бруксизмі, для якого характерні явища неконтрольованого стискання зубних рядів при максимальному напруженні жувальних м'язів, що є ознаками первинної травматичної оклюзії.

Стан тканин пародонта надзвичайно важливо враховувати при плануванні ортопедичного лікування, особливо якщо останнє передбачає підвищення висоти прикусу.

Першим етапом дослідження стану порожнини рота та тканин пародонта було вивчення параметрів гігієни ротової порожнини обстеженого контингенту осіб.

Оцінку проводили за допомогою визначення індексів КПВ, РМА, J. С. Green і J. R. Vermillion, Ю. А. Федорова і В. В. Володкіної та проби Шиллера-Писарева.

Результати підрахунку показників індексу Федорова - Володкіної в обстежених осіб із ПСТТЗ, різного ступеню без дефектів зубних рядів представлено в табл. 4. 2.

Таблиця 4. 2

**Показники індексу Федорова – Володкіної в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню без дефектів зубних рядів, порівняно з контрольною групою**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Ступінь патологічного стирання твердих тканин зубів					
		I ст Бали (M ± m)	(p) *	II ст Бали (M ± m)	(p) *	III ст Бали (M ± m)	(p) *
1 гр (30-44pp)	1,39± 0,038	1,52± 0,048	p<0,05	1,57± 0,054	p <0,05	1,61± 0,045	p <0,05
2 гр (45-59pp)	1,54± 0,057	1,68± 0,056	p<0,05	1,69± 0,055	p <0,05	1,76± 0,069	p <0,05
3 гр (60 і старше)	1,94± 0,058	1,99± 0,073	p<0,05	2,23± 0,082	p <0,05	2,48± 0,090	p <0,05

Примітка: (p) \* порівняно з показниками, отриманими у осіб з ФСТТЗ.

Аналіз цифрових даних, представлених у табл. 4. 2. засвідчує, що середній показник індексу Федорова-Володкіної в осіб віком 30-44 років та 45 - 59 років контрольної групи був на рівні  $1,39 \pm 0,038$  та  $1,54 \pm 0,057$ , що відповідало доброму значенню індексу тоді, як в осіб контрольної групи

віком 60 років і старше відповідний показник був на рівні  $1,94 \pm 0,058$ , що відповідало задовільному значенню індексу.

Виходячи з аналізу даних показників осіб із ПСТТЗ ми можемо зробити висновок, що стан гігієни порожнини рота погіршується відповідно до вікової належності пацієнтів та ступеню патологічного процесу, але відмічені зміни не є достовірними порівняно з пацієнтами контрольної групи.

Негативну динаміку змін показників гігієнічного індексу Федорова-Володкіної, можна пояснити погіршенням стану оклюзійних співвідношень, збільшенням вираженості деформацій зубного ряду, та відповідно низьким рівнем стоматологічного здоров'я в цілому.

Результати підрахунку показників індексу Федорова - Володкіної в обстежених осіб із ПСТТЗ, різного ступеню з дефектами зубних рядів різної протяжності представлено в табл. 4. 3.

*Таблиця 4. 3*

**Показники індексу Федорова – Володкіної в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню з дефектами зубних рядів, порівняно з контрольною групою**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Ступінь патологічного стирання твердих тканин зубів					
		I Бали (M ± m)	(p) *	II Бали (M ± m)	(p) *	III Бали (M ± m)	(p) *
1гр (30-44pp)	1,39± 0,038	1,79± 0,061	p>0,05	1,94± 0,064	p>0,05	2,43± 0,045	p>0,05
2 гр (45-59pp)	1,54± 0,057	1,78± 0,055	p>0,05	2,92± 0,085	p>0,05	3,78± 0,069	p>0,05
3 гр (60 і старше)	1,94± 0,058	2,72± 0,073	p>0,05	3,73± 0,092	p>0,05	4,18± 0,19	p>0,05

Примітка: (p) \* порівняно з показниками, отриманими у осіб з ФСТТЗ.

Аналіз цифрових даних, представлених у табл. 4. 3. засвідчує, що у осіб з ПСТТЗ поєднаних із дефектами зубних рядів прослідковується взаємозв'язок між ступенем ПСТТЗ, віковою належністю, оглянутих та станом гігієни ротової порожнини.

За оцінкою даних пацієнтів вікової групи 30 - 44 роки прослідковується достовірне погіршення показників гігієнічного індексу порівняно з особами контрольної групи від  $1,79 \pm 0,061$  у пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню до  $2,43 \pm 0,045$  у пацієнтів з автологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню, що відповідало незадовільному та поганому стану порожнини рота відповідно.

Найгірші значення індексу Федорова-Володкіної ми діагностували у пацієнтів 3 вікової групи. А саме у осіб з ПСТТЗ I ступеню середнє значення індексу становило  $2,72 \pm 0,073$ , що відповідало поганому стану гігієни рота, а у пацієнтів з ПСТТЗ II та III ступеню середні значення індексів становило  $3,73 \pm 0,092$  та  $4,18 \pm 0,19$  що відповідало дуже поганому стану гігієни рота.

Достовірно відмінне погіршення стану порожнини рота відповідно до негативної динаміки змін показників гігієнічного індексу Федорова-Володкіної, порівняно з особами контрольної групи відповідно до ступеню ПСТТЗ та віку хворого, можна пояснити, в першу чергу, наявністю дефекту зубного ряду погіршенням стану оклюзійних співвідношень, збільшенням вираженості деформацій зубного ряду, та відповідно низьким рівнем стоматологічного здоров'я в цілому.

Результати підрахунку індексу Green-Vermillion у хворих ПСТТЗ без дефектів зубних рядів, порівняно з контрольною групою, представлено в табл. 4.4.

Як видно з таблиці 4.4, середній показник індексу Green-Vermillion в осіб віком 30 - 44 років та 45 - 59 років контрольної групи був на рівні  $1,31 \pm 0,041$  та  $1,44 \pm 0,046$ , що відповідало доброму значенню індексу тоді, як в

осіб контрольної групи віком 60 років і старше відповідний показник був на рівні  $1,86 \pm 0,068$ , що відповідало задовільному значенню індексу.

Таким чином, виходячи з аналізу даних показників осіб із ПСТТЗ ми можемо зробити висновок, згідно якого стан гігієни порожнини рота погіршується відповідно до вікової приналежності пацієнтів та ступеню патологічного процесу, але відмічені зміни не є достовірними порівняно з пацієнтами контрольної групи.

*Таблиця 4.4*

**Показники індексу Green-Vermillion в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню без дефектів зубних рядів, порівняно з контрольною групою**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Ступінь патологічного стирання твердих тканин зубів					
		I Бали (M ± m)	(p) *	II Бали (M ± m)	(p) *	III Бали (M ± m)	(p) *
1гр (30-44рр)	1,31± 0,041	1,48± 0,039	p<0,05	1,68± 0,061	p<0,05	1,81± 0,075	p<0,05
2 гр (45-59рр)	1,44± 0,046	1,57± 0,046	p<0,05	1,89± 0,058	p<0,05	1,96± 0,089	p<0,05
3 гр (60 і старше р.)	1,86± 0,068	1,91± 0,043	p<0,05	2,53± 0,087	p<0,05	2,78± 0,090	p<0,05

Примітка: (p) \* порівняно з показниками, отриманими у осіб з фізіологічним стиранням твердих тканин зубів.

Результати підрахунку показників індексу Green-Vermillion в обстежених осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню з дефектами зубних рядів різної протяжності представлено в таблиці 4. 5.

Таблиця 4. 5.

**Показники індексу Green-Vermillion в осіб із патологічним стиранням  
твердих тканин зубів різного ступеню з дефектами зубних рядів,  
порівняно з контрольною групою**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Ступінь патологічного стирання твердих тканин зубів					
		I Бали (M ± m)	(p) *	II Бали (M ± m)	(p) *	III Бали (M ± m)	(p) *
1гр (30-44pp)	1,31 ± 0,041	1,89± 0,061	p<0,05	2,24± 0,064	p<0,05	2,73± 0,11	p<0,05
2 гр (45-59pp)	1,44 ± 0,046	1,91± 0,055	p<0,05	2,83± 0,085	p>0,05	3,89± 0,159	p<0,05
3 гр (60 і старше)	1,86 ± 0,068	2,89± 0,073	p<0,05	3,98± 0,132	p<0,05	4,58± 0,29	p<0,05

Примітка: (p) \* порівняно з ФСТТЗ.

Аналіз цифрових даних, представлених у табл. 4. 5. показує, що у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів поєднаних із дефектами зубних рядів прослідковується взаємозв'язок між ступенем патологічного стирання твердих тканин зубів, віковою приналежністю обстежених та станом гігієни ротової порожнини.

Зокрема, за оцінкою даних пацієнтів вікової групи 30 - 44 роки прослідковується достовірне погіршення показників гігієнічного індексу порівняно з особами контрольної групи від  $1,89 \pm 0,061$  у пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню до  $2,73 \pm 0,11$  у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню, що відповідало незадовільному та поганому стану порожнини рота відповідно.

Найгірші значення індексу Green - Vermillion ми діагностували у пацієнтів 3 вікової групи. А саме у осіб з ПСТТЗ I ступеню середнє значення індексу становило  $2,89 \pm 0,073$ , що відповідало поганому стану гігієни рота, а у пацієнтів з ПСТТЗ II та III ступеню середні значення індексів становило  $3,98 \pm 0,132$  та  $4,58 \pm 0,29$  що відповідало дуже поганому стану гігієни рота.

Достовірно відмінне погіршення стану порожнини рота відповідно до негативної динаміки змін показників гігієнічного індексу Green - Vermillion, порівняно з особами контрольної групи відповідно до ступеню ПСТТЗ та віку хворого, можна пояснити, в першу чергу, наявністю дефекту зубного ряду погіршенням стану оклюзійних співвідношень, збільшенням вираженості деформацій зубного ряду, та відповідно низьким рівнем стоматологічного здоров'я в цілому.

Оцінка стану твердих тканин зубів у пацієнтів із ПСТТЗ як з дефектами зубних рядів так і без, порівняно з контрольною групою, проводилася за аналізом індексу КПВ. Отримані показники індексу КПВ представлено в табл. 4. 6.

Оцінка даних, представлених у табл. 4.6, засвідчує, що поширеність карієсу в осіб віком від 30 до 44 років була від 92,3 % до 96,7 %, залежно від ступеню ПСТТЗ, що статистично більше за осіб контрольної групи того ж вікового періоду з показником у 79 %, що свідчить про збільшення кількості осіб із карієсом зубів.

Схожу тенденцію ми відмічали і в другій та третій вікових групах.

Також, згідно з отриманими даними щодо інтенсивності карієсу, ми відмітили статистично достовірне збільшення цього показника відповідно різного ступеню ПСТТЗ, а саме в осіб контрольної групи ми відмічали інтенсивність карієсу на рівні  $4,05 \pm 0,048$ , (перша вікова група)  $4,03 \pm 0,049$  (друга вікова група) та  $5,29 \pm 0,051$ , (третя вікова група), тоді як в осіб з ПСТТЗ II ступеню, аналогічні показники були  $5,59 \pm 0,059$ ;  $6,79 \pm 0,057$ ;  $7,61 \pm 0,082$ , а в осіб з ПСТТЗ III ступеню  $6,79 \pm 0,066$ ;  $6,81 \pm 0,066$  та  $7,92 \pm$

0,066, що значно перевищує показник контрольної групи та показники осіб із ПСТТЗ I ступеню.

Таблиця 4. 6

**Оцінка стану твердих тканин зубів у пацієнтів з ПСТТЗ  
порівняно з контрольною групою**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)		Ступінь патологічного стирання твердих тканин зубів					
			I ст Бали (M ± m) (p) *		II ст Бали (M ± m) (p) *		III ст Бали (M ± m) (p) *	
	ПК %**	ІК***	ПК %	ІК	ПК %	ІК	ПК %	ІК
1гр (30-44pp)	79	4,05 ±0,048	92,3	5,59 ±0,058	94,3	5,99 ±0,059	96,7	6,79 ±0,066
2 гр (45-59pp)	85,8	4,03 ±0,049	92,1	6,44 ±0,060	96,2	6,79 ±0,057	95,4	6,81 ±0,066
3 гр (60 і старше)	87,7	5,29 ±0,051	94,3	6,94 ±0,056	95,5	7,61 ±0,082	98,9	7,92 ±0,066

Примітка: \* (p) – достовірність відмінностей, \*\* ПК - поширеність карієсу,  
\*\*\* ІК - інтенсивність карієсу

**4.3. Результати вивчення біоелектричної активності жувальної мускулатури в осіб із ПСТТЗ різного ступеню за даними електроміографії**

Для встановлення якісних та кількісних функціональних змін зубощелепної системи в разі ПСТТЗ, нами проведена порівняльна оцінка БЕА жувальних м'язів у пацієнтів із зазначеною патологією, порівняно з фізіологічною нормою пацієнтів різних вікових груп.

Для досягнення мети і вирішення поставлених завдань нами було обстежено 115 пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів, у

тому числі і контрольну групу з 17 пацієнтів з ФСТТЗ (1 група), з інтактними зубними рядами.

Рандомізовану вибірку склали 34 пацієнти з глибиною патологічного ураження до  $1/3$  довжини коронки (2 група), 36 пацієнтів з глибиною ураження від  $1/3$  до  $2/3$  довжини коронки (3 група) та 28 пацієнтів з глибиною ураження від  $2/3$  до рівня ясен (4 група).

Результати електроміографічних досліджень пацієнтів контрольної груп засвідчили, що в стані спокою нижньої щелепи біоелектрична активність у м'язах реєструвалась у вигляді ізометричної лінії.

Максимальне трисекундне вольове стиснення щелеп характеризувалось миттєвим включенням великої кількості моторних одиниць, що в структурі запису виражалось високоамплітудними коливаннями біопотенціалів приблизно однієї величини.

Розслаблення м'язів було представлено швидким переходом до стану спокою.

Довільне жування характеризувалось чіткою розчленованістю структури записів, тобто вираженим чергуванням "залпів" біоелектричної активності з періодами спокою.

Амплітуда коливань біопотенціалів, зазвичай, з'явившись на початку "залпу", підвищується до його середини і поступово знижується в кінці. Однією з головних особливостей довільного жування у пацієнтів контрольної групи була зміна боків жування в процесі одного жувального періоду. Це відбувалось рефлексорно і свідчило про високий ступінь координаційної діяльності жувальних м'язів.

При проведенні проби із довільним жуванням періоди активності чергувалися із періодами спокою, спочатку спостерігалися високоамплітудні коливання, які в кінці жування ставали менш вираженими.

Аналізуючи досліджувані показники у хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів загалом, ми спостерігали подовження

терміну жування, зниження ритму жування, погіршення жувальної ефективності.

Особливо помітні зміни спостерігали всередині окремих динамічних циклів. Співвідношення між збуджувальними та гальмівними процесами при цьому різко погіршувалася зі збільшенням терміну активності за рахунок скорочення терміну відносного біоелектричного спокою. Величина амплітуди біопотенціалів знижувалася відносно норми.

Одним із серйозних порушень координаційної взаємодії жувальних м'язів слід визнати відсутність чергування сторін жування впродовж одного періоду, тобто чітко визначалася звична сторона жування.

Для встановлення ступеню функціональних порушень у жувальних м'язах пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню тяжкості, порівняно з контрольною групою ми провели і кількісний аналіз отриманих записів, які наведені в таблиці 4. 7.

*Таблиця 4. 7.*

**Електроміографічні показники жувальних м'язів груп дослідження при максимальному стисненні щелеп і довільному жуванні ( $M \pm m$ , p)**

ЕМГ показник	Жувальний м'яз	$M \pm m$ конт-рольної групи (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів					
			I ступінь (n=34)	(P)*	II ступінь (n=36)	(P)**	III ступінь (n=28)	(P)***
Середня амплітуда стискання (мкВ)	Правий	756 $\pm$ 21,9	511 $\pm$ 9,5	<0,01	443 $\pm$ 8,8	<0,01	353 $\pm$ 18,3	<0,01
	Лівий	782 $\pm$ 29,4	522 $\pm$ 11,0	<0,01	451 $\pm$ 7,9	<0,01	327 $\pm$ 17,9	<0,01

Продовження таблиці 4. 7.

Середня амплітуда жування (мкВ)	Пра- вий	815±15,5	548±8,2	<0,01	531±9,3	<0,01	451±19,2	<0,01
	лівий	804±19,3	561±10,4	<0,01	519±10,1	<0,01	436±17,8	<0,01
Частота коливань при стисненні (Гц)	Пра- вий	290±10,5	323±4,4	<0,01	350±3,6	<0,01	443±13,6	<0,01
	лівий	283±8,4	320±4,1	<0,01	345±4,1	<0,01	455±14,1	<0,01
Частота коливань під час жування (Гц)	Пра- вий	280±7,9	295±3,8	<0,01	300±3,2	<0,01	341±9,2	<0,01
	лівий	277±9,3	297±3,1	<0,01	306±3,3	<0,01	361±11,1	<0,01
Тривалість фази активності (мсек.)	Пра- вий	298±14,8	430±5,4	<0,01	471±6,6	<0,01	521±15,6	<0,01
	лівий	301±14,1	421±5,6	<0,01	480±6,1	<0,01	535±13,1	<0,01
Тривалість фази спокою (мсек.)	Пра- вий	280±15,4	239±5,3	<0,01	221±6,1	<0,01	205±11,5	<0,01
	лівий	272±12,9	241±6,3	<0,01	218±5,1	<0,01	208±9,8	<0,01
«К»	Пра- вий	1,04±0,04	1,59±0,03	<0,05	1,72±0,03	<0,05	1,82±0,04	<0,05
	лівий	1,05±0,04	1,55±0,02	<0,05	1,79±0,04	<0,05	1,99±0,05	<0,05

Примітка: \* Вірогідність відмінностей (P) з контрольною групою

\*\* Вірогідність відмінностей (P) з групою I

\*\*\* Вірогідність відмінностей (P) з групою II.

Як видно із таблиці 4.7., у пацієнтів контрольної групи під час проведення проби трьохсекундного вольового стискання щелеп на електроміограмах спостерігали високоамплітудні коливаннями біопотенціалів приблизно однієї величини.

При цьому середня амплітуда стискання становила відповідно для правого і лівого жувального м'язів –  $756 \pm 21,9$  та  $782 \pm 29,4$  мкВ, тоді як при патологічному стиранні твердих тканин зубів відмічали достовірно нижчу різницю показників, що складала  $511 \pm 9,5$  мкВ та  $522 \pm 11,0$  мкВ відповідно для правого та лівого жувального м'яза у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню та  $443 \pm 8,8$  мкВ і  $451 \pm 7,9$  мкВ відповідно для правого та лівого жувального м'яза у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню.

Середня амплітуда жування становила  $815 \pm 15,5$  мкВ і  $804 \pm 19,3$  мкВ відповідно до правого і лівого жувального м'яза.

У осіб контрольної групи з інтактними зубними рядами період біоелектричної активності приблизно дорівнював періоду спокою, що відобразилося на показниках К –  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  відповідно до правого і лівого жувальних м'язів.

Проведені дослідження показали, що у пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню відбуваються вже значно виражені функціональні зміни у діяльності жувальних м'язів - зниження активності середньої амплітуди їх біопотенціалів як при пробі стиснення, так і при проведенні проби довільного жування. При проведенні проби максимального стискання визначали різну амплітуду біопотенціалів щодо правого і лівого жувального м'язів, спостерігалось випадіння біопотенціалів, значне зниження чіткості ЕМГ записів, відсутність чіткого чергування фаз активності і спокою, що відобразилося на показниках коефіцієнта «К», і що вказує на виражені функціональні зміни в діяльності зубощелепної системи.

Аналізуючи показники у пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню, можемо констатувати той факт, що пацієнти значно довший час переживували їжу,

тривалість фази активності жувальної мускулатури під час проведення проби довільного жування значно перевищувала показники тривалості спокою, електроміографічні записи були нечіткими, спостерігалася нерівномірність амплітуди біоелектричних показників стосовно правої і лівої сторони жування, під час проведення проби вольового стискання часто спостерігали випадіння біопотенціалів, що підтверджено статистично достовірною різницею показників між усіма групами пацієнтів.

Значення показників коефіцієнта «К» значно перевищували показники контрольної групи, що засвідчувало значну негативну динаміку функціональної біоелектричної активності -  $1,72 \pm 0,03$  та  $1,79 \pm 0,04$  для правого і лівого жувальних м'язів відповідно, проти  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  відповідно до правого і лівого жувального м'яза у пацієнтів контрольної групи.

Найгірші данні нами було отримано у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню, що свідчить про наявність явищ функціональної декомпенсації у разі значної втрати висоти коронок зубів, має місце порушення умовно-рефлекторних механізмів акту жування, що відображається у першу чергу на якісних показниках електроміограм Функціональна патологія у хворих зазначеної клінічної групи була суттєво обтяжена частковою втратою зубів, зубощеленими деформаціями, які блокували звичайний стереотип жування.

#### **4. 4. Результати визначення показників мікроциркуляції тканин пародонта у пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню за даними доплерівської флуометрії.**

Для досягнення мети нами було обстежено за допомогою клінічних та спеціальних методів дослідження 120 пацієнтів віком від 18 до 65 років з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню, та контрольну групу пацієнтів цього ж вікового періоду, з фізіологічними формами стирання у межах емалі, інтактними зубними рядами та фізіологічними формами прикусу.

Розподіл пацієнтів залежно від ступеню патологічного стирання виглядав наступним чином: ПСТТЗ I ступеню мали 34 пацієнти з глибиною патологічного ураження до  $1/3$  довжини коронки; ПСТТЗ II ступеню - 33 пацієнти з глибиною ураження від  $1/3$  до  $2/3$  довжини коронки; ПСТТЗ III ступеню - 28 пацієнтів з глибиною ураження від  $2/3$  до ясен. До контрольної увійшли 25 пацієнтів з фізіологічними формами стирання коронок зубів у межах емалі.

Методом лазерної доплерівської флоуметрії проведено дослідження кровотоку слизової оболонки порожнини рота.

Аналіз ЛДФ - грамм включав три послідовних етапи:

- розрахунок статистичних характеристик величини перфузії;
- амплітудно-частотний аналіз ритмів кровотоку;
- розрахунок параметрів функціональних тестів.

Для аналізу параметру мікроциркуляції брали середній показник знятий з ділянок на рівні альвеолярних ясен, маргінальних ясен та перехідної складки.

За результатами аналізу проведених досліджень встановлено, що в порівнянні з контрольною групою, рівень капілярного кровотоку при ПСТТЗ, в залежності від ступеня патологічної стертості зубів істотно змінювався. Визначені показники параметрів мікроциркуляції пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів порівняно з пацієнтами контрольної групи представлено у таблиці 4.8.

Як видно із таблиці 4.8., у хворих з першим ступенем патологічного стирання твердих тканин зубів, при збереженні анатомічної форми зубів встановлено суттєве збільшення рівня мікроциркуляції тканин пародонта опорних зубів порівняно з контролем, що можна пояснити підвищенням метаболічного гомеостазу тканин пародонту із залученням компенсаторно-приспосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу у відповідь на підвищене оклюзійне навантаження, характерне для бруксизму.

Таблиця 4. 8.

**Інтегральний показник параметра мікроциркуляції тканин пародонта зубів з патологічним стиранням коронок зубів за даними ЛДФ (М ± m), (пф.од.)**

Ділянки реєстрації доплерограм	Середні показники контрольної групи (n=25)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів		
		I ступінь (n=34)	II ступінь (n=33)	III ступінь (n=28)
Маргінальні ясна	15,0±0,19	16,9±0,29*	15,4 ±0,25	13,0±0,17*
Альвеолярні ясна	20,0±0,16	26,9±0,14*	23,1±0,15*	17,9±0,31*
Перехідна складка	21,0±0,12	25,4±0,2*	24,5±0,21*	19,0±0,25*

Примітки: \* – вірогідність розрізнення показників у групах, порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ).

З втратою анатомічної форми зубів (до 2 /3 довжини коронки у осіб другої клінічної групи та до рівня ясен у осіб третьої клінічної групи) істотно змінювалися і показники мікроциркуляції у досліджуваних ділянках.

Зокрема, параметр мікроциркуляції маргінальних ясен у пацієнтів з ПСТТЗ III ступіню діагностовано достовірно нижчим за показник альвеолярних ясен у контрольній групі, а саме  $16,0 \pm 0,31$  (пф. од.) проти  $20 \pm 0,16$  (пф. од.) відповідно.

Така ж тенденція спостерігалася і у показниках, отриманих на рівні перехідної складки.

Зменшення швидкості кровообігу у даної категорії пацієнтів можна пояснити дистрофічними процесами, зниженням резервних можливостей мікросудин тканин пародонта, обумовленими відсутністю сприйняття оптимального функціонального жувального навантаження тканинами пародонту внаслідок втрати анатомічної форми коронок зубів, нерідко до рівня ясен, та зниженням висоти прикусу.

Крім того, в деяких випадках, у ділянках пародонта зубів з вираженим патологічним стиранням спостерігали наявність хронічного запалення з утворенням гранульом та кістогранульом, що можна пояснити реакцією на функціональне перевантаження.

У разі функціонального перевантаження тканин пародонта у пацієнтів при початкових формах патологічного стирання коронок зубів спостерігається збільшення рівня мікроциркуляції тканин пародонта опорних зубів та достовірне зниження ПМ альвеолярних ясен до  $16,0 \pm 0,31$  (пф. од.) проти  $20 \pm 0,16$  (пф. од.) в контролі при суттєвій втраті коронок зубів і зниженні висоти прикусу.

Зміни васкуляризації тканин пародонта зубів, зі значною втратою коронкової частини вказує на потребу своєчасного застосування комплексу лікувально-профілактичних заходів.

#### **4. 5. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень в осіб із патологічним стиранням твердих тканин різного ступеню за допомогою T - Scan III**

Для вивчення функціональних показників оклюзії в пацієнтів із різними формами патологічного стирання твердих тканин зубів, порівняно з нормою нами було обстежено за допомогою T - Scan III 112 пацієнтів віком від 18 до 59 років, серед них - 34 пацієнти з глибиною патологічного ураження до 1/3 довжини коронки та 36 пацієнтів з глибиною ураження від 1/3 до 2/3 довжини коронки, у тому числі й контрольну групу (27 осіб) пацієнтів цього ж вікового періоду, з інтактними зубними рядами.

Пацієнтів з глибиною ураження від 2/3 до рівня ясен було обстежено 25 чоловік.

Результати проведеного дослідження засвідчили, що у пацієнтів контрольної групи індекс асиметрії становив  $4,5 \pm 0,98$ , що свідчило про раціональний розподіл оклюзійного тиску між правою і лівою сторонами зубного ряду.

Проміжок часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту становив  $0,21 \pm 0,03$  сек., а час дисклюзії -  $0,28 \pm 0,02$  сек. Передчасних контактів при цьому, як правило, не виявлялося.

Площа оклюзійних контактів у зазначеної групи осіб становила  $36,9 \pm 0,44$ .

В той же час, при визначенні аналогічних показників у осіб із патологічним стиранням зубних рядів, різного ступеню було діагностовано достовірно відмінні результати, які засвідчили виражені порушення оклюзійних співвідношень, що представлено в таблиці (табл. 4. 9).

Як видно з таблиці 4.9, індекс асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів значно зростав та призводив до нефізіологічного перерозподілу навантажень, порівняно із показниками, отриманими у пацієнтів із ФСТТЗ через невідповідність оклюзійних контактів і становив  $15,4 \pm 3,2$  % та  $17,2 \pm 4,5$  % у групах з патологічним стиранням твердих тканин зубів I та II ступеню проти аналогічних показників контролю -  $4,5 \pm 0,98$  % відповідно ( $p \leq 0,01$ ).

Слід зазначити, що дані показники відрізнялися не тільки із показниками контрольної групи, а також і відповідно до ступеня патологічного стирання твердих тканин зубів.

У більшості пацієнтів другої групи також спостерігали наявність передчасних оклюзійних контактів та неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

Таблиця 4. 9

**Параметри оклюзії у осіб з патологічним стиранням твердих тканин  
зубів, порівняно з показниками контрольної групи ( $M \pm m$ )**

Досліджувані показники	$(M \pm m)$ Контроль- ної групи (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів ( $M \pm m, p$ )					
		I ступінь (n=34)	(P)*	II ступінь (n=36)	(P)**	III ступінь (n=25)	(P)** *
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,5±0,98	15,4±3,2	<0,01	17,2±4,5	<0,01	21,4±6,7	<0,01
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,21±0,03	0,32±0,03	<0,01	0,47±0,06	<0,01	0,59±0,09	<0,01
Час дисклюзії, с	0,28±0,02	0,39±0,02	<0,01	0,49±0,03	<0,01	0,58±0,05	<0,01
Площа оклюзійних контактів, мм <sup>2</sup>	36,9±0,44	26,7±0,37	<0,01	20,4±0,39	<0,01	13,4±0,84	<0,01

Примітка: \* Вірогідність відмінностей з показниками контрольної групи

\*\* Вірогідність відмінностей з показниками пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню

\*\*\* Вірогідність відмінностей з показниками пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню.

В ході дослідження відмічали значне зростання проміжку часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту у пацієнтів I

та II груп, порівняно із показниками контролю.

У всіх пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню, виявлено достовірне ( $p \leq 0,05$ ) збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів ( $0,32 \pm 0,03$  сек. та  $0,47 \pm 0,06$  сек. відповідно у групах I та II, порівняно із показниками контролю  $0,21 \pm 0,03$ ).

Найгірші данні нами було отримано у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню, що свідчить про наявність явищ декомпенсації у разі значної втрати висоти коронок зубів.

Функціональна патологія у хворих зазначеної клінічної групи була обтяжена частковою втратою зубів та зубощеленими деформаціями, які блокували звичайний стереотип жування.

В цілому, патологічне стирання твердих тканин зубів, крім морфо-функціональних змін зубощелепної ділянки, характеризується порушеннями оклюзійних співвідношень, які залежать від ступеню стирання, давності процесу і наростають в динаміці. Проведені оклюзіографічні дослідження засвідчили збільшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами при патологічному стиранні твердих тканин зубних рядів, а також наявність передчасних контактів і неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження, що змінюються в динаміці.

Таким чином, результати застосування загальноклінічних та спеціальних методів обстеження вказують на великий поліморфізм та складність клінічної картини стоматологічної патології, що обумовлює патологічне стирання твердих тканин зубів, та його ускладнення. Морфологічні зміни супроводжуються функціональними порушеннями, які знаходяться в прямій залежності від тяжкості клінічної патології.

#### **Висновки до розділу 4.**

1. За результатами проведених досліджень встановлено великий поліморфізм та складність клінічної картини стоматологічної патології, що

обумовлює патологічне стирання твердих тканин зубів, та його ускладнення. Морфологічні зміни супроводжуються функціональними порушеннями, які знаходяться в прямій залежності від тяжкості клінічної патології.

2. Зважаючи на те, що ступінь ПСТТЗ у обстежених хворих, знаходиться в прямій залежності від величини дефектів зубних рядів та давності втрати зубів, часткову втрату зубів слід розглядати як фактор ризику виникнення та прогресування ПСТТЗ.

3. Патологічне стирання твердих тканин зубів крім зміни анатомічної форми коронок зубів та естетичних порушень характеризується патологічними змінами з боку пародонта зубів, які функціонують в режимі первинної травматичної оклюзії та дискоординацією жувальних м'язів.

4. Явища бруксизму є етіологічним фактором і сприяють агресивному перебігу ПСТТЗ.

5. Параметри мікроциркуляції маргінальних ясен у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню діагностовані достовірно нижчими за показники альвеолярних ясен у контрольній групі, а саме  $16,0 \pm 0,31$  (пф. од.) проти  $20 \pm 0,16$  (пф. од.) відповідно, що можна пояснити зниженням резервних можливостей мікросудин тканин пародонта, обумовленими відсутністю сприйняття оптимального функціонального жувального навантаження тканинами пародонту внаслідок втрати анатомічної форми коронок зубів, нерідко до рівня ясен, та зниженням висоти прикусу.

6. Патологічне стирання твердих тканин зубів, крім морфо-функціональних змін зубощелепної ділянки, характеризується порушеннями оклюзійних співвідношень у вигляді збільшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами, наявності передчасних контактів і неправильного розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження які залежать від ступеню стирання, давності патологічного процесу і нарастають в динаміці

**Результати досліджень, представлених в розділі 4, опубліковані в працях:**

1. Струк ВІ, Митченко ОВ, Козак РВ (2012) Аналіз реодонтопарографії альвеолярного відростка до вживлення ендодонто-ендоосального імплантата при консервативно-хірургічному лікуванні хронічного верхівкового періодонтиту. Український стоматологічний альманах. 3:44-45

2. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Клініко-лабораторне обґрунтування алгоритма діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при виготовленні ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів твердих тканин вітальних зубів. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 22(2):449–458

1. Біда ВІ, Біда ОВ, Струк ВІ, Сидоренко ТГ (2015) Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 24(1):471-477

2. Струк ВІ. (2015) Зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонта при патологічному стиранні коронок зубів, ускладненому бруксизмом. Буковинський медичний вісник. 19(3): 171-174

3. Біда ВІ, Біда ОВ, Струк ВІ, Сидоренко ТГ (2015) Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 24(1):471-477

4. Струк ВІ. (2015). Сучасний погляд на поширеність патологічної стертості зубів / В. І. Струк // Вісник проблем біології і медицини. 2(1) 53-57.

5. Струк ВІ (2018) Патологічні зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонту, обумовлені підвищеним оклюзійним навантаженням при бруксизмі та патологічному стиранні твердих тканин зубів. Современная стоматология. 90(1):80-83

6. Біда ОВ, Струк ВІ (2018) Зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості порівняно з нормою. *Современная стоматология* 4 (93) 72-75.

7. Струк ВІ (2019) Характер патологічних зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб із з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості за даними електроміографії. *Інновації в стоматології*. № 1. 18-21.

8. Bida AV, Struk VI, Bida VI, Hermanchuk SM. (2019) Elecnnromiographic charakteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. *Wiadomości Lekarskie*. LXXII, Nr 9 cz II, p. 1732-1735

9. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2012) Оцінка мікроциркуляторного русла у осіб з дефектами зубних рядів ускладнених патологічним стиранням твердих тканин зубів та зубощелепними деформаціями. *Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку: тези допов. ювілейної наук.-практ.конф. із міжнародною участю. (Ужгород):*133–135.

10. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2014) Вплив часткової втрати зубів, ускладненої зубощелепними деформаціями на стан гігієни порожнини рота. *Інноваційні технології в сучасній стоматології, в рамках проведення третього стоматологічного форуму «Медвін-стоматологія»: (Івано-Франківськ, 20-22 березня 2014 р.):*14-15.

11. Bida O, Struk V, Zabuga I. (2015) Measuresto prevent dental hyperesthesiain making fixed dentures. *I MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow: abstractsofthe I MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow. (KazimierzDolny, Poland, 15-16 maja, 2015):* 49

12. Біда ВІ, Струк ВІ. (2016) Клінічний перебіг патологічного стирання твердих тканин зубів у осіб з дисфункцією скронево-нижньощедепних суглобів. *«Інноваційні технології в сучасній стоматології»*

V стоматологічний форум «Медвін: стоматологія 2016»: тези допов. наук.-практ.конф. (Івано-Франківськ, 17-19березня 2016 р.):25-26

13. Струк ВІ, Біда ВІ. (2018) Особливості перебігу та ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненої зниженням висоти прикусу та дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Збірник наукових праць. Випуск 13. (Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету Харків, 23 листопада 2018 р.): 160-161

14. Струк ВІ. (2019) Характеристика мікроциркуляторного русла тканин пародонта у разі підвищеного оклюзійного навантаження при бруксизмі та патологічному стиранні зубів у дорослих «Інноваційні технології в сучасній стоматології», VIII стоматологічний форум «Медвін:стоматологія 2019» (Івано-Франківськ, 15-17 травня 2019 р.):90-91

15. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2015) Патологічне стирання зубів та його лікування. Чернівці: Букрек. 72

16. Біда ОВ, Струк ВІ, Біда ВІ (2019) Патологічні зміни оклюзії у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеня тяжкості порівняно з нормою, діагностовані за допомогою T-SCAN-III. Збірник наукових праць Інституту стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. 5:396-401

17. Bida AV, Struk VI, Bida VI, Hermanchuk SM. (2019) Elecnnromiographic charakteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. Wiadomości Lekarskie. LXXII, (9)II, 1732-1735

18. Bida AV, Hermanchuk SM., Struk V.I., Bida VI, . Zabuha YI, Bida AV. (2019) Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. Wiadomości Lekarskie, 72 (10) 1900-1903

## **РОЗДІЛ 5**

### **РЕЗУЛЬТАТИ МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ ТА ПРИ ЇХ ПАТОЛОГІЧНОМУ СТИРАННІ**

Для визначення морфологічних особливостей емалі та дентину зубів у віковому аспекті при фізіологічному та різними клінічними формами ПСТТЗ, визначення впливу препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій та встановлення оптимальних засобів захисту відпрепарованих поверхонь проводили растрову електронну мікроскопію дослідних зразків зубів ( $n = 60$ ), видалених за клінічними показниками зубів людини з фізіологічним та різними клінічними формами та ступенем патологічного стирання.

Дослідні зразки було розподілено на три групи. Групу А становили 10 зразків видалених зубів у осіб 18 - 29 років з ФСТТЗ, до групи Б включено 15 зразків зубів, видалених у осіб 30 - 44 років з ФСТТЗ та ПСТТЗ різного ступеня, групу В сформовано зразками зубів ( $n = 15$ ), видалених у осіб 45 - 59 років з ФСТТЗ та ПСТТЗ різного ступеня.

#### **5.1. Структурні особливості емалі у віковому аспекті та при патологічному стиранні твердих тканин зубів.**

За результатами проведених досліджень встановлено, що в зразках з фізіологічним стиранням структурно емаль утворена емалевими призмами і міжпризматичною речовиною. Емалеві призми мають S – подібну форму і проходять через товщу емалі радіально, переважно перпендикулярно емалево-дентинній межі. S-подібний хід пучків емалевих призм обумовлює появу на повздовжніх шліфах темних (діазони) і світлих (паразони) смуг, перпендикулярних поверхні емалі (смуги Гунтера — Шрегера). Емалеві

призми групувалися пучками, по 10 — 20 призм, а нижче екватора розташовувалися горизонтально. На поперечному перетині форма призм була овальною, полігонально та арочною. Емалеві призми в своїй будові складалися з щільно впорядкованих кристалів гідроксилапатитів. Кристали в зрілій емалі мали товщину 25 — 40 нм, ширину — 40 - 90 мкм і довжину в межах 100 - 900 мкм. Кожен кристал був вкритий гідратною оболонкою.

Між кристалами гідроксилапатитів спостерігалися мікропростори, які були заповнені емалевою рідиною, яка виступає в якості переносчика іонів. В центральній частині призми кристали були розташовані паралельно вісі призм, а при віддаленні від центру нерідко мало місце відхил від їх напрямку.

Згідно результатів електронно-мікроскопічних досліджень було встановлено вікові особливості будови емалі. Зокрема, у зразках групи А, спостерігалася чітка призматична структура середньої частини шару емалі, де емалеві призми були S - подібно зігнуті та розташовані косо, горизонтально чи вертикально, проходячи пучками до базального шару емалі в напрямку дентино-емалевого сполучення (рис.5. 1).

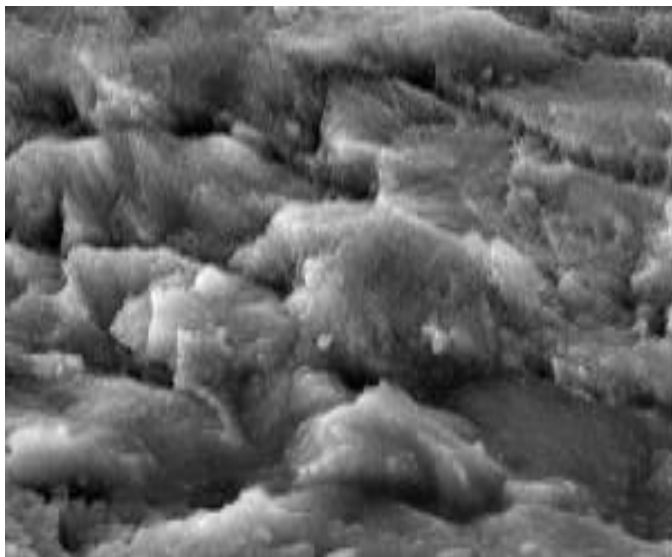


Рис. 5. 1. Електронограма ( $\times 2700$ ) емалі зуба зразка групи А. Форма емалевих призм арочна.

Зі збільшенням віку у зразках груп Б і В емаль внаслідок підвищеної мінералізації її все більше набувала безпризматичної структури (рис. 5. 2.) з більш однорідною структурою поверхневого шару (рис. 5. 3.).

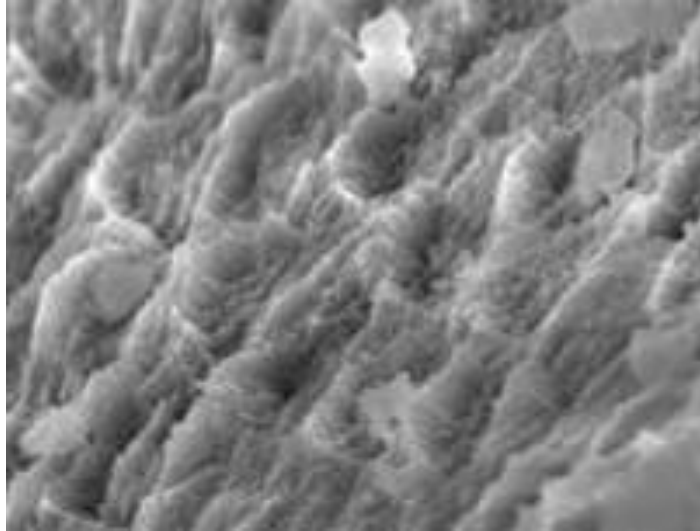


Рис. 5. 2. Структура емалі зуба зразка групи Б. Електронограма  $\times 900$ .

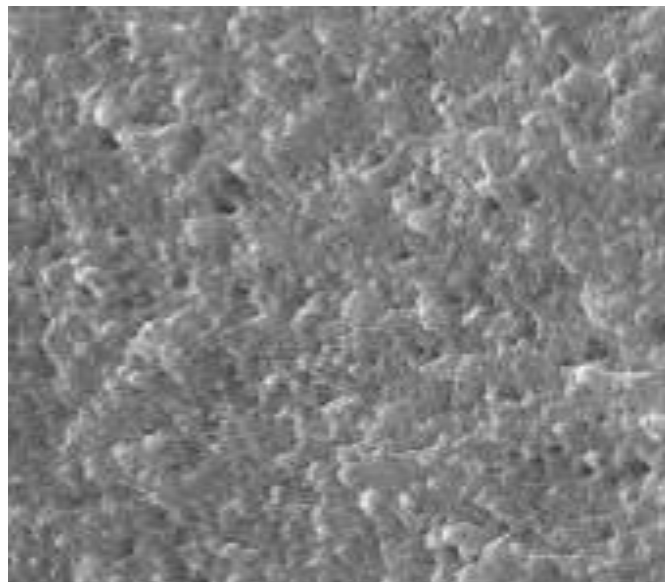


Рис. 5. 3. Однорідна безпризматична структура поверхневого шару емалі зуба зразка групи В. Електронограма  $\times 900$ .

У безпризматичних ділянках кристали гідроксилапатитів розміщувалися перпендикулярно до поверхні емалі, що надає їй однорідного

дрібнозернистого вигляду (рис. 4. 4.). За нашими спостереженнями, поверхневий шар органічно зв'язаний з підлеглими структурами середньої товщі емалі, які представлені вузловими джгутоподібними тяжами кристалічних волокон, що відповідають полосам Гунтера – Шредера.

З віком на поверхні емалі зубів кількість перикиматій та кінців емалевих призм зменшується (рис. 5.4), а при патологічному стиранні зубів - взагалі були відсутні (рис.5. 5.).

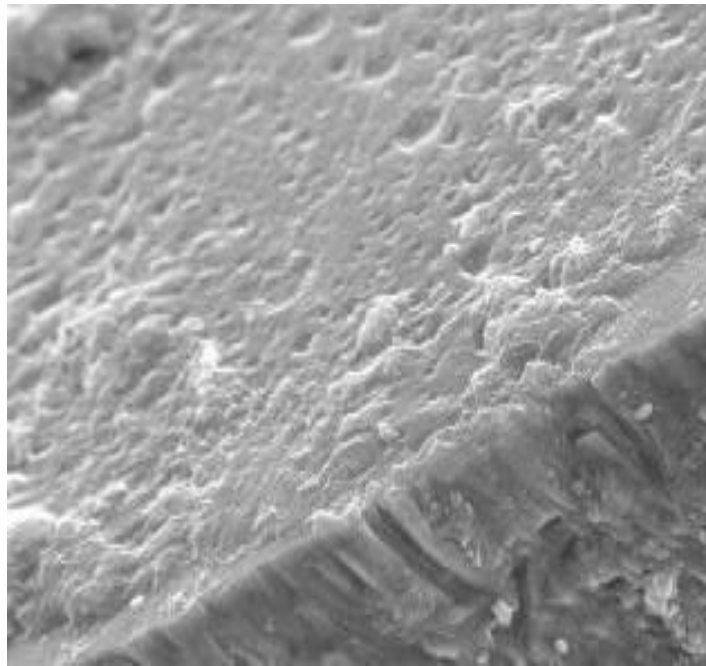


Рис. 5. 4. Електронограма поверхні зуба зразка групи Б. У безпризматичних ділянках кристали гідроксилапатитів розміщуються перпендикулярно до поверхні емалі.

За результатами електронно-мікроскопічного дослідження ділянок емалі прилеглих до дентину на зразках зубів всіх груп встановлено безпризменність емалі з більшого чи меншого ступеня неоднорідністю рельєфу дентино-емалевого сполучення.

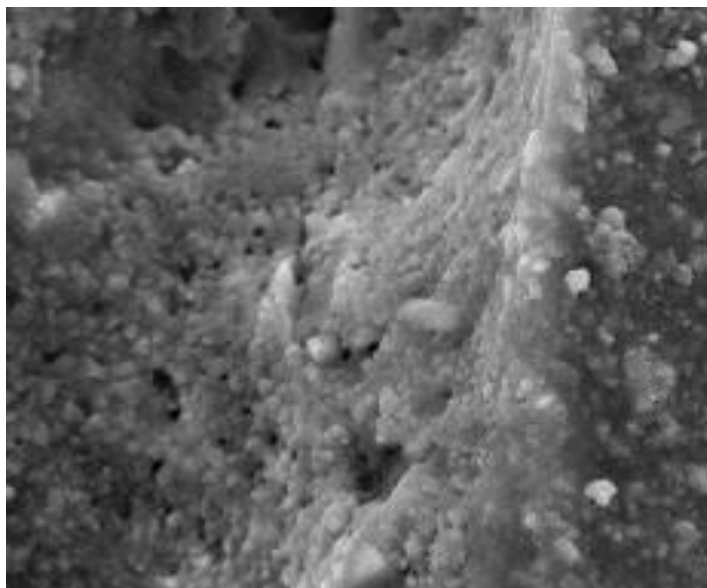


Рис. 5. 5. Електронограма зразка групи В. Безпризмenna структура емалі, що межує з оклюзійною поверхнею зубів з патологічним стиранням.

В області дентино-емалевого сполучення спостерігалось фестончате з'єднання з системою анастомозуючих гребінців у відповідні заглибини безпризмЕННОї емалі.

При патологічному стиранні зубів спостерігалась безпризмЕННОість також шарів емалі, що межують з дентином, що надає їй однорідного дрібнозернистого вигляду (рис. 5.6.).

Таким чином, проведені електронно-мікроскопічні дослідження емалі вказали на наявність вікових особливостей будови, що полягають у переважно у призматичній структурі в зразках групи А, зменшення призматичних ділянок в зразках групи Б та В.

За результатами дослідження ділянок емалі прилеглих до дентину на зразках зубів всіх груп дослідження встановлено безпризмЕННОість емалі з більшого чи меншого ступеня неоднорідністю рельєфу дентино-емалевого сполучення.

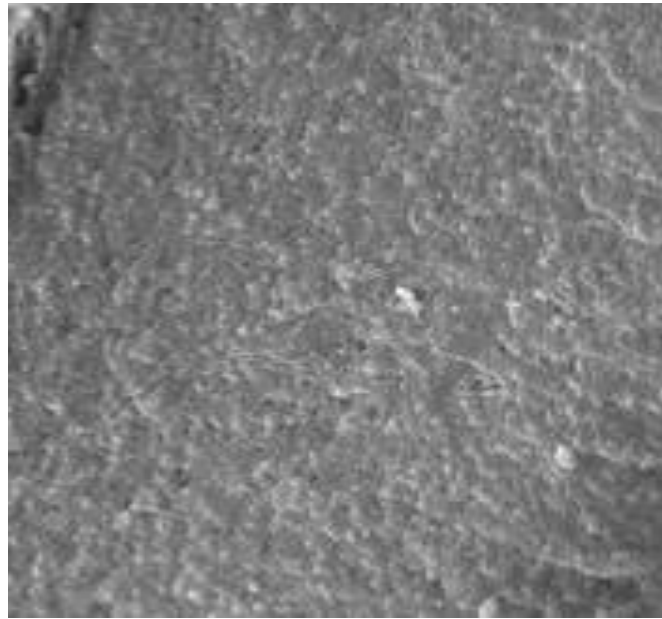


Рис. 5. 6. Електронограма емалі зразка групи В. Безпризменні шари емалі, що межують з дентином при патологічному стиранні.

При патологічному стиранні зубів спостерігалось збільшення безпризматичної структури всіх шарів емалі, що надавало їй однорідного дрібнозернистого вигляду.

## **5.2. Структурні особливості дентину у віковому аспекті та при патологічному стиранні твердих тканин зубів**

Для визначення морфологічних особливостей дентину зубів у віковому аспекті, фізіологічному та при різних клінічних формах ПСТТЗ, а також визначення впливу препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій нами проведено растрову електронну мікроскопію дослідних зразків зубів, видалених за клінічними показниками зубів людини з фізіологічним та різними клінічними формами та ступенем патологічного стирання в області різних ділянок дентину.

Результати проведених досліджень свідчать, що між високомінералізованим дозрілим дентином і дистальною поверхнею

одонтобластів розміщується шар менш мінералізованого дентинного матриксу, який називається предентином.

Основним компонентом предентину є пучки колагенових волокон, які, за даними наукових джерел, представлені колагеном I типу і аморфною речовиною, що містить протеоглікани, глікозаміноглікани, глікопротеїни та фосфопротеїни.

Стінки дентинних каналців утворені розташованими у різних напрямках колагеновими фібрилами та їх пучками. Колагенові структури дентинних каналців з боку пульпи не мінералізовані. Також має місце переважно поперечне розташування колагенових структур відносно вісі дентинних каналців.

За результатами досліджень зразків зубів встановлено тангенціальний напрямок ходу волокон навколопульпарного дентину (волокна Ебнера) та радіальний напрямок волокон плащового дентину (волокна Корфа).

Дентин являє собою звапнену тканину зуба, пронизану дентинними каналцями, що вміщують відростки одонтобластів. Дентинні каналці з розгалуженнями створюють систему транспорту рідини і споживчих речовин.

На поздовжніх розколах зубів у ділянках навколопульпарного дентину хід каналців мав пряму (рис. 5. 7.), або сигмоїдальну (S - подібну) вигнутість (рис. 5. 8.).

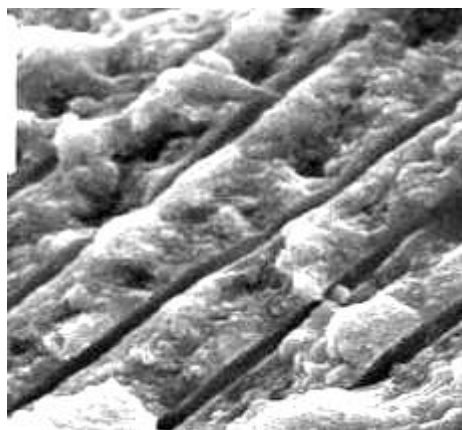


Рис. 5. 7. Прямий хід дентинних каналців припульпарного дентину..

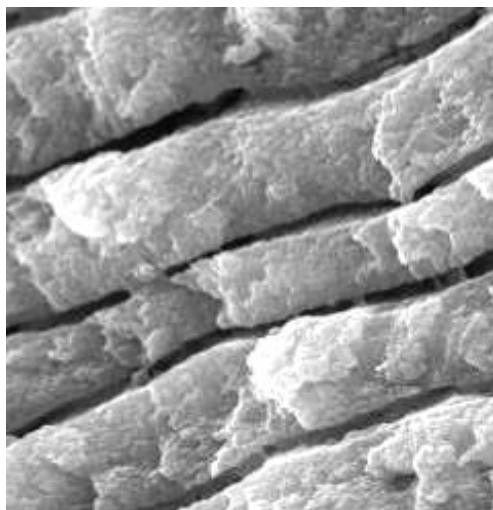


Рис 5. 8. S - подібні каналці припульпарного дентину.

Структурною особливістю дентину було те, що від більших за розмірами дентинних трубочок (каналців) відходили їх відгалуження меншого діаметру (менше ніж 1 мкм).

У плащовому дентині, крім того, дентинні каналці V – подібно розгалужувалися, утворюючи різноманітні анастомози.

Отримані результати електронно-мікроскопічних досліджень засвідчили характерний значний поліморфізм не тільки форми, а й розмірів дентинних каналців зразків зубів різних груп дослідження.

Також спостерігалася відмінність діаметру дентинних каналців у різних ділянках дослідних зразків.

Зокрема, у зразках зубів вікової групи А, за нашими спостереженнями, діаметр дентинних каналців біля пульпарного дентину становив  $3,71 \pm 0,12$  мкм та достовірно відрізнявся від діаметру поблизу дентино-емалевого сполучення  $0,91 \pm 0,09$  мкм ( $p < 0,05$ ).

У зразках зубів групи дослідження Б діаметр дентинних каналців навколопульпарного дентину складав  $2,69 \pm 0,10$  мкм, у ділянках біля дентино-емалевого сполучення ці значення відповідали  $0,71 \pm 0,08$  мкм, відмінність між ними була статистично значима ( $p < 0,05$ ).

При дослідженні зразків зубів групи 45 - 59 років встановлено суттєву різницю у величинах діаметру дентинних каналців –  $2,09 \pm 0,19$  мкм проти  $0,54 \pm 0,06$  мкм відповідно (розбіжності вірогідні ( $p < 0,05$ )).

Діаметр дентинних каналців навколопульпарного та плащового дентину у віковому аспекті представлено в таблиці 5. 1.

*Таблиця 5.1.*

**Діаметр дентинних каналців навколопульпарного та плащового дентину у віковому аспекті**

Вікова група дослідження	Діаметр дентинних каналців (мкм) ( $M \pm m$ )		Р (достовірність відмінностей)
	Навколопульпарний дентин	Плащовий дентин (біля дентино-емалевого сполучення)	
А	$3,71 \pm 0,12$	$0,91 \pm 0,09$	$p < 0,05$
Б	$2,69 \pm 0,10$	$0,71 \pm 0,08$	$p < 0,05$
В	$2,09 \pm 0,19$	$0,54 \pm 0,06$	$p < 0,05$

Примітки: р – при порівнянні між ділянками дослідження;

$p^*$  – при порівнянні між групами.

Дані представлені в таблиці 5.1 дають підставу до висновку, що діаметр дентинних каналців вірогідно суттєво зменшується в напрямку від пульпи до дентино - емалевого сполучення та зменшується зі зростанням віку осіб.

Отримані результати важливо враховувати на етапах виготовлення ортопедичних конструкцій при застосуванні глибокого препарування та

визначенні показань до застосування засобів захисту відпрепарованих поверхонь вітальних зубів.

Звуження дентинних каналців відбувається по мірі старіння людського організму завдяки відкладення нових шарів перитубулярного дентину.

Встановлено, що у групі А, перитубулярний дентин зубів був слабо виражений і характеризувався здебільшого високою щільністю за рахунок мінеральних речовин по відношенню до інтертубулярного дентину, що заповнює простір між трубочками.

На поперечному розколі просвіт дентинних каналців мав круглу чи овальну форми

Крім того, має місце достовірно менша кількість дентинних каналців у навколопульпарному дентині в зразках у групі дослідження В порівняно з такою груп А та Б й різницю в кількості каналців поблизу дентино-емалевого сполучення, що є свідченням вікових змін тканин зубів.

Зазначені особливості ілюстровано електронограмами (рис 5. 9., 5. 10.).

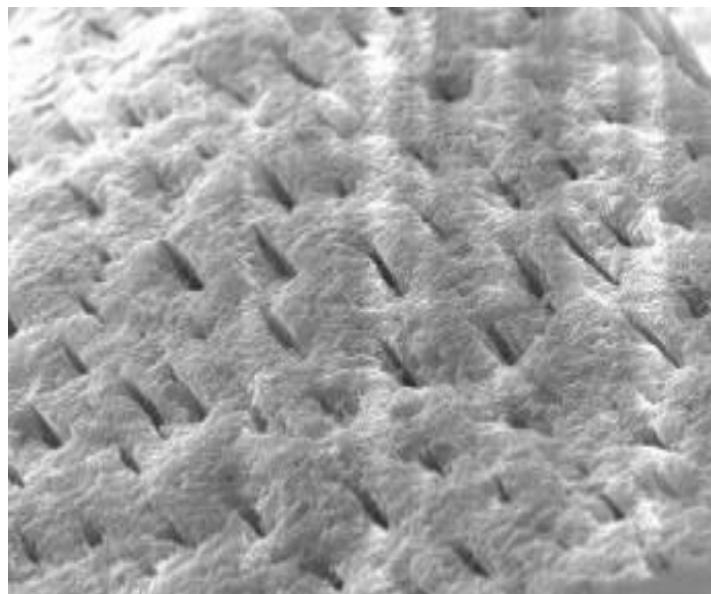


Рис 5. 9. Електронограма дентину зразка групи Б. Отвори дентинних каналців.

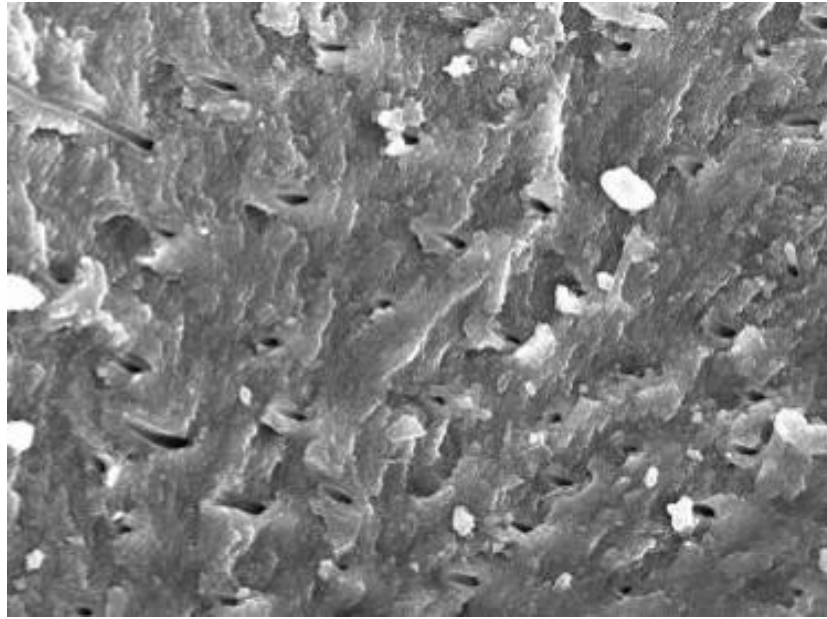


Рис 5. 10. Електронограма дентину зразка групи В. Отвори дентинних каналців.

При патологічному стиранні зубів у біляпульпарних ділянках виявилася хаотичність розташування колагенових волокон, що пов'язано з утворенням замісного безструктурного дентину (рис. 5.11).

Зазначені явища, ілюстровані електронограмами є свідченням наявних патологічних процесів, внаслідок яких надмірне збільшення оклюзійного навантаження при патологічному стиранні твердих тканин зубів призводить не тільки до звуження дентинних каналців, але й до мінералізації відростків одонтобластів.

Гинучі або мертві відростки одонтобластів стимулюють мінералізацію і навіть гіпермінералізацію, що призводить до вирівнювання ступеня мінералізації основної речовини дентину і відростків, формування склеротичного дентину.

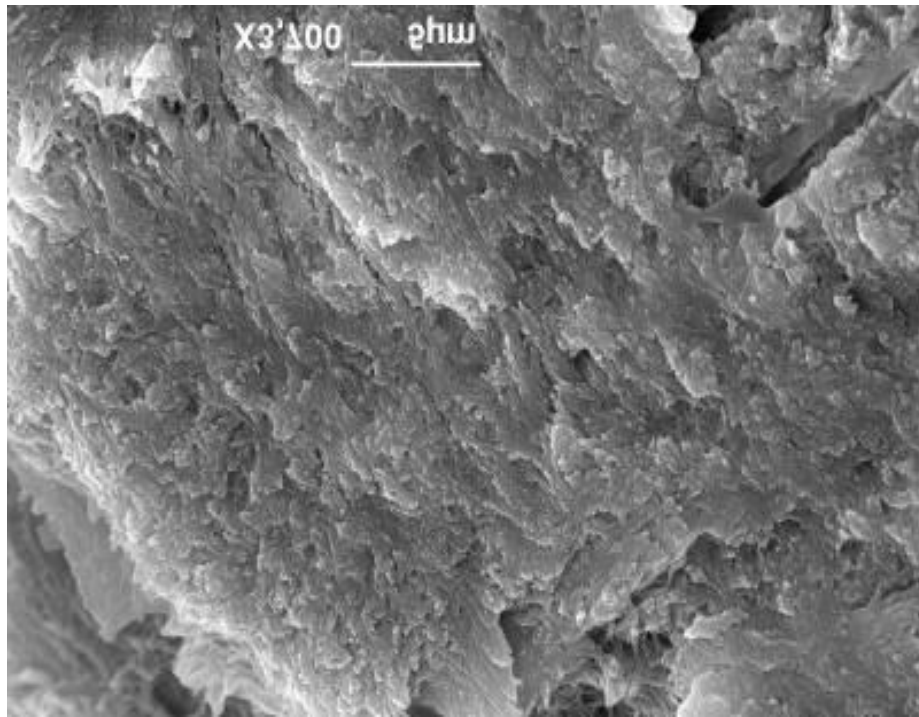


Рис. 5. 11. Безструктурний замісний дентин при патологічному стиранні зубів. Електронограма  $\times 3700$ .

Також при проведенні досліджень встановлена характерна для патологічного стирання емалі та дентину висока мінералізація перитубулярного та інтертубулярного дентину, що ілюстровано електронограмою (рис. 5.12).

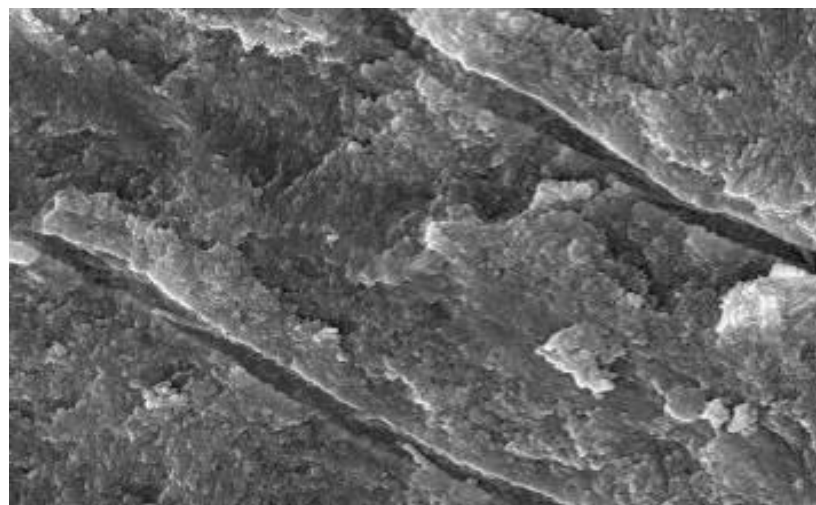


Рис. 5. 12. Вигляд перитубулярного та інтратубулярного дентину зразків зубів при їх патологічному стиранні. Електроннограма  $\times 3500$ .

Результати електронно-мікроскопічного дослідження зубів з патологічним стиранням вказують на наявність третинного (іррегулярного вторинного, репаративного, замісного) дентину, що утворюється у відповідь на дію подразнюючих факторів, зокрема, при стиранні емалі та оголенні дентину. Відомо, він формується локально та утворюється в ділянках рогів пульпи. Встановлено, що кількість та структура третинного дентину залежить від природи, інтенсивності та терміну впливу.

Третинний дентин є продовженням первинного та вторинного дентину, зазвичай слабо мінералізований та характеризується неправильним ходом чи відсутністю дентинних каналців та різноманітними включеннями.

Слід додати, що також мало місце порушення орієнтації колагенових волокон.

Крім того, за результатами електронно-мікроскопічного дослідження зубів з патологічним стиранням, встановлено ділянки склерозованого (прозорого) дентину, що утворюється в результаті прогресивного відкладення перитубулярного дентину в дентинних трубочках, призводячи до їх поступового звуження та облітерації (рис. 5. 13., 5. 14).

Таким чином, тканинні компоненти дентину складаються з дентинних трубочок з відростками одонтобластів, кальцифікованого матриксу (власне основна речовина дентину) і маломінералізованого або немінералізованого предентину.

Також утворення склеротизованого дентину може розглядатися як захисна реакція зуба на дію різних несприятливих травмуючих агентів.

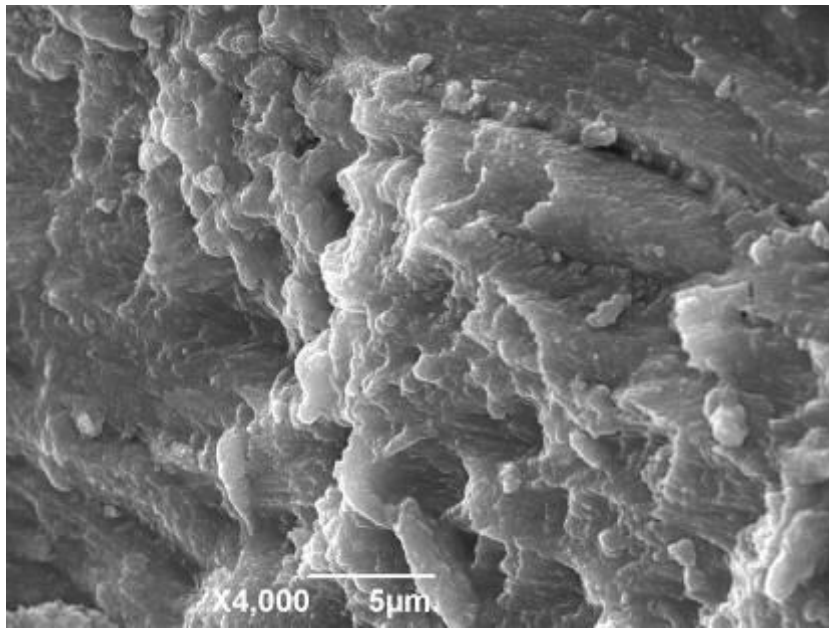


Рис. 5. 13. Склеротичний замісний дентин, в якому облітеровані дентинні каналці зберігають паралельний хід, проте їх хід звужений та заповнений гіпермінералізованими відростками одонтобластів.

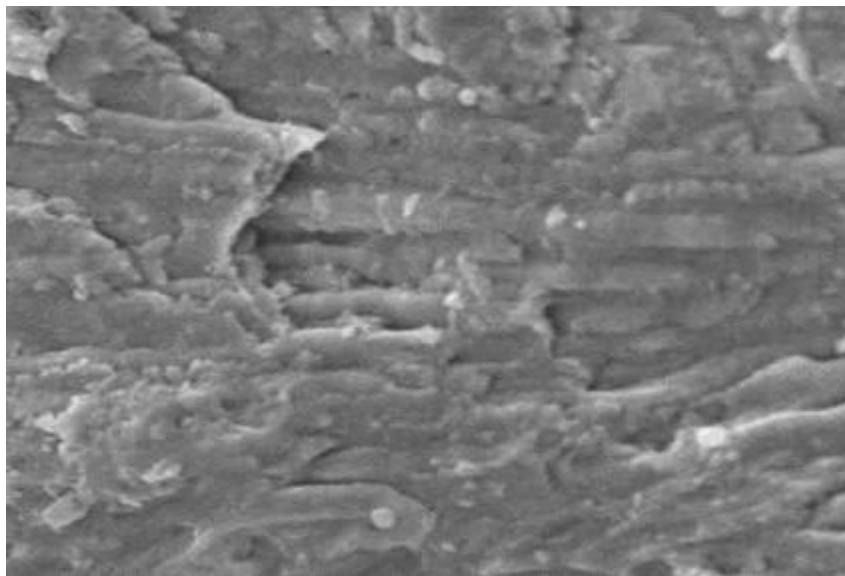


Рис. 5. 14. Склеротизований замісний дентин при патологічному стиранні. Пери - та інтратубулярний дентин нерівномірно виражені.

### **Висновки до розділу 5.**

1. Згідно результатів електронно-мікроскопічних досліджень, встановлено вікові особливості будови емалі та дентину, які полягали у чіткій призматичній структурі середньої частини шару емалі у зразках групи А та набуттям безпризматичної структури з більш однорідною структурою поверхневого шару у зразках групи В, в дентині діаметр дентинних каналців вірогідно суттєво зменшується в напрямку від пульпи до дентино-емалевого сполучення та зменшується зі зростанням віку осіб.

2. Надмірне збільшення сили подразника при патологічному стиранні твердих тканин зубів призводить не тільки до звуження дентинних каналців, але й до мінералізації відростків одонтобластів.

3. Результати електронно-мікроскопічного дослідження зубів з патологічним стиранням вказують на наявність третинного (іррегулярного вторинного, репаративного, замісного) дентину, що утворюється у відповідь на дію подразнюючих факторів, зокрема, при стиранні емалі та оголенні дентину і формується локально в ділянках рогів пульпи та характеризується неправильним ходом чи відсутністю дентинних каналців.

**Результати досліджень, представлені в розділі 5, опубліковані в працях:**

1. Забуга ЮІ, Струк ВІ, Біда ОВ (2012) Структурні особливості емалі та дентину зубів людини у віковому аспекті. Досягнення біології та медицини. 2 (20) 43–46

2. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Клініко-лабораторне обґрунтування алгоритма діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при виготовленні ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів твердих тканин вітальних зубів. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 22(2):449–458

3. Павленко ОВ, Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Захист поверхні препарування твердих тканин вітальних зубів при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів (експериментальне дослідження). Современная стоматология 2(66):110–114
4. Струк ВІ. (2014) Результати електронно-мікроскопічного дослідження структурних особливостей дентину зубів людини у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник 18(4): 152-154
5. Струк ВІ. (2015) Особливості змін структури та мікроелементного складу емалі зубів людини при їх патологічному стиранні у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник. 19(1): 170-173
6. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2015) Патологічне стирання зубів та його лікування. Монографія. Чернівці: Букрек: 72
7. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ. (2018) Вікові структурні особливості емалі зубів людини за результатами експериментальних досліджень. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Збірник наукових праць. Випуск 13. (Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету. Харків, 23 листопада 2018 р.): 66-67

## РОЗДІЛ 6

### **РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ФОРМАМИ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ**

Результати аналізу проведених досліджень дозволили розкрити основні причинно-наслідкові зв'язки у формуванні та розвитку патологічного стирання твердих тканин зубів, в осіб різних вікових груп, патогенетичні механізми та фактори ризику розвитку ускладнень, у залежності від характеру компенсаційних можливостей зубощелепної системи.

Визначаючи характер лікувальних заходів при плануванні лікування патологічного стирання твердих тканин зубів нами враховувався стан п'яти структур: тканин пародонту, скронево-нижньощелепних суглобів, жувальних м'язів, та механізмів регуляції їх функції і, власне, твердих тканин зубів.

На заключному етапі дослідження на основі визначення характеру та ступеню морфо-функціональних порушень зубо-щелепної ситеми у хворих із зниженням висоти прикусу, з урахуванням результатів морфологічних досліджень, індивідуалізованих алгоритмів комплексної реабілітації нами проведено патогенетичне лікування репрезентативного контингенту хворих з різними клінічними формами ПСТТЗ із застосуванням як загальноприйнятих методик, так і власних розробок.

Із загальної кількості обстежених осіб (384 пацієнта), з яких 359 - хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів від 30 до 69 років та 25 осіб контрольної групи такого ж віку з ФСТТЗ, без клінічно діагностованих форм патологічного стирання твердих тканин зубів, було проведено лікування 189 хворому віком від 30 до 59 років із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня вираженості.

### **6.1. Індивідуалізовані алгоритми комплексного патогенетичного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня.**

Перед вибором тактики та методу реабілітації пацієнтів із ПСТТЗ різного ступеню, усім пацієнтам проводили загальноклінічне та спеціальне обстеження, а також враховували такі критерії, як:

1. Загальносоматичний стан хворого.
2. Ступінь та клінічна форма патологічного стирання твердих тканин зубів.
3. Фактори ризику прогресування ПСТТЗ.
4. Наявність бруксизму та ступінь його тяжкості.
5. Наявність дисфункції СНЩС та ступінь її вираженості
6. Наявність чи відсутність дефекту зубного ряду.
7. Причина видалення зуба та давність утворення дефекту.
8. Кількість відсутніх зубів
9. Кількість дефектів зубних рядів.
10. Фактори ризику карієсу.
11. Фактори ризику захворювань тканин пародонта.
12. Фактори ризику зубощелепних деформацій.
13. Індекс Федорова-Володкіної.
14. Індекс Green-Vermillion.
15. Проба Шиллера –Пісарєва.
16. Індекс РМА.
17. Інтенсивність карієсу КПВ.
18. Стан слизової оболонки ротової порожнини (параметри мікроциркуляції за даними ЛДФ та комп'ютерної капіляроскопії).
19. Пропозиція кісткової тканини в ділянці дефекту зубного ряду по ширині гребеня коміркового відростка за даними комп'ютерної томографії.

20. Пропозиція кісткової тканини в ділянці дефекту зубного ряду по висоті від гребеня коміркового відростка до нижньощелепового каналу на нижній щелепі та до дна гайморової порожнини на верхній щелепі за даними комп'ютерної томографії.

21. Товщина слизової оболонки в ділянці відсутніх зубів над гребенем коміркового відростка.

22. Наявність запальних процесів у кістковій тканині в ділянці дефекту зубного ряду.

23. Щільність кісткової тканини в ділянці дефекту зубного ряду за даними комп'ютерної томографії.

24. Стан коронкової частини та пародонта зубів, обмежуючих дефект зубного ряду та утримуючих оклюзійну висоту.

#### **6.1.1. Обґрунтування алгоритму навантаження на дентальний імплантат у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів.**

Для вирішення завдань дослідження щодо визначення ступеню атрофії періімплантатних тканин при різних протоколах оклюзійного навантаження на дентальний імплантат в умовах підвищеного оклюзійного навантаження, притаманного для патологічного стирання твердих тканин зубів нами була проведена порівняльна оцінка результатів дентальної імплантації 62 пацієнтам віком від 30 до 44 років з ПСТТЗ 1 - 2 ступеню з включеними малими дефектами зубних рядів з оклюзійним навантаженням за різними протоколами.

До підгруп дослідження було включено осіб з малими дефектами зубних рядів у бічних відділах зубного ряду з достатнім об'ємом кісткової тканини (12 - 15мм) та відсутність показань до кісткової аугментації. Щільність кісткової тканини складала 350 - 850 одиниць Hounsfield, відповідно D 3 за C. Misch. Пацієнтам було встановлено 79 ендосальних дентальних імплантатів. Встановлені імпланти були виготовлені з титану типу

Grade 4, конічної будови з заокругленою верхівкою, а також мали мікроструктуроване плече зі світч-платформою.

Після шести місяців періоду остеоінтеграції усіх пацієнтів було розподілено на дві підгрупи відповідно до вибору протоколу навантаження постійними ортопедичними конструкціями.

До першої підгрупи А увійшло 29 особи, яким було встановлено 36 дентальних імплантатів та яким було виготовлено 36 одиночних коронок на основі діюксиду цирконію через два тижні після встановлення формувачів ясен. Оклюзійні співвідношення були вивірені таким чином, щоб контакт зуб-імплантат виникав лише після сильного змикання зубних рядів. Контакти в ділянці зуб-імплантат були пришліфовані на оклюзійному папері 200 мкм.

До пацієнтів другої підгрупи Б було віднесено 33 особи (43 дентальних імплантата). Пацієнтам цієї групи було запропоновано та проведено протезування за наступним протоколом: формувач ясен встановлювався терміном на 1 міс., через 1 місяць встановлювали абатмент з тимчасовою пластмасовою короною поза оклюзією, далі на 1 місяць виготовляли тимчасову коронку, яка сприймала оклюзійне навантаження, і на заключному етапі фіксували постійну коронку на основі діюксиду цирконію з оклюзійними співвідношеннями як у пацієнтів першої клінічної групи.

Комп'ютерна томографія була проведена на апараті Planmeca 3D з метою визначення щільності та об'єму кісткової тканини як по всій довжині дентального імплантату, так і в ділянці гребня альвеолярного відростка, оскільки відомо, що найбільший стрес кістки під час трансформації жувального навантаження відбувається саме в цій ділянці.

При плануванні дентальної імплантації знімок робили всієї щелепи, а для подальшого дослідження виконували локальні томограми розміром 50 x 55 мм.

Втрата кістки вимірювалась від рівня платформи з проксимальної сторони імплантату.

На верхній щелепі вимірювали відстань від вершини альвеолярного гребня беззубої ділянки зубного ряду на межі з дентальним імплантатом до краю нижньої межі верхньощелепової пазухи.

Для визначення рівня резорбції кісткової тканини в динаміці вимірювали відстань між рівнем платформи дентального імплантата та рівнем альвеолярного гребня, а також порівнювали з попередніми замірами до рівня нижньої межі верхньощелепової пазухи.

Окрім традиційних клінічних досліджень було застосоване об'єктивне дослідження визначення рівня стабільності імплантатів, оскільки саме стабільність імплантатів може свідчити про щільність та структуру переімплантаційних тканин.

Для визначення ступеня первинної стабільності імплантата, а також ступеню остеоінтеграції було застосовано прилад Isq Osstell, виробництва фірми «Integration Diagnostics» (Швеція). Прилад складається з блока з комп'ютерним аналізатором, випромінювача-приймача електромагнітного поля та намагніченого штифта Smartpeg, який під'єднується до імплантату, або абатменту. Штифт збуджується магнітним імпульсом від вимірювального зонда на ручному інструменті.

Застосований метод ґрунтується на реєстрації резонансних електромагнітних коливань імплантату та оточуючої кістки при дії на них електромагнітного поля через намагнічений штифт. Резонансна частота є мірою стабільності фіксації імплантату, відповідно ступеня його остеоінтеграції і розраховується на основі сигналу-відповіді. Результати відображаються на дисплеї апарата у вигляді значення ISQ (Implant Stability Quotient) – коефіцієнта стабільності імплантату (KCI) в діапазоні від 1 до 100 одиниць. Чим вище значення цього коефіцієнту, тим більша стабільність фіксації. Дослідження проводили одразу після встановлення дентальних імплантатів, через 6 та 12 місяців.

Якість кісткової тканини всіх обстежуваних пацієнтів оцінювали згідно класифікації U. Likhholm G. Zarb, C. Mich K. Judi , яка передбачає виділення 4 класів (типів) якості кістки (D1 - D4).

Відповідно цієї класифікації, якісні характеристики кісткової тканини розглядали за процентним співвідношенням кортикальної та губчастої речовини кістки щелеп.

Результати частотно - резонансної оцінки стабільності дентальних імплантатів представлено в табл. 6. 1.

*Таблиця 6.1*

**Результати частотно-резонансного аналізу стабільності дентальних імплантатіву пацієнтів А та Б підгруп спостереження.  
(KCI, од).**

№ групи (кількість Встановлю- них дентальних імплантатів	Термін дослідження				
	Одразу після встанов- лення	6 місяців	Достовір- ність відмінно- стей (p)	12 місяців	Достовір- ність відмінно- стей (p)
А (36)	56,360 ±0,45	55,967 ±0,561	p<0,05	53,600 ±0,606	p>0,05
Б (43)	58,579 ±0,598	61,158 ±0,432	p<0,05	63,158 ±0,574	p<0,05
Достовір- ність відмінно- стей між групами (p)	p>0,05	p>0,05		p<0,05	

Як видно з таблиці 6. 1, при аналізі показників коефіцієнту стабільності імплантатів, за даними приладу «Osstell ISQ», при

встановленні імплантатів у пацієнтів А а та Б підгруп ( $56,360 \pm 0,454$  од.,  $58,579 \pm 0,598$  од., відповідно,  $p > 0,05$ ) не було отримано статистично достовірної різниці у показниках, що пояснюється однаковими вимогами до добору пацієнтів та ідентичною методикою встановлення імплантатів.

Як правило, протягом першого місяця після встановлення імплантату відзначається зниження стабільності в з'єднанні кістка-імплантат.

Потім починається поступове підвищення стабільності імплантату, на другому і третьому місяцях після операції, що підтверджує наявність явища ремоделювання кісткової тканини навколо імплантату.

Оскільки це не було метою нашого дослідження ми не робили виміри через 1 та 3 місяці у всіх пацієнтів, а через 6 місяців після встановлення імплантату було відмічено незначне зростання коефіцієнту стабільності імплантату.

Найбільші зміни, щодо стабільності дентальних імплантатів були відмічені у пацієнтів обох груп через рік.

Так, де пацієнтам були виготовлені повноцінні металокерамічні коронки через 6 місяців після встановлення імплантатів, було відмічено статистично недостовірне зниження коефіцієнту стабільності імплантату, а де ортопедичне лікування проводилось шляхом поступового збільшення оклюзійного навантаження на дентальний імплантат ми константували статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення досліджуваного показника до  $63,158 \pm 0,574$  одиниць.

Задля визначення динаміки резорбції кісткової тканини в ділянці шийки імплантата оцінювали втрату кісткової тканини в перший рік після його встановлення.

В цілому, на думку дослідників, протягом першого року втрата кісткової тканини не повинна перевищувати 1,5 мм, а в подальшому - не більше 0,2 мм кожного наступного року.

Динаміку резорбції кісткової тканини у ділянці шийки імплантата ми оцінювали за даними комп'ютерної томографії одразу після

встановлення дентальних імплантатів, а також через 6 та 12 місяців після встановлення імплантатів.

Аналіз результатів проведених досліджень засвідчив, що рівень кісткової тканини навколо остеointегрованих дентальних імплантатів відрізняється, насамперед, залежно від протоколу ортопедичного навантаження.

Результати визначення величини втрати кісткової тканини у пацієнтів А та Б підгруп в динаміці представлено у таблиці 6. 2.

*Таблиця 6. 2.*

**Втрата кісткової тканини у пацієнтів А та Б підгруп  
спостереження (мм).**

№ групи (кількість встановлених дентальних імплантатів)	Термін дослідження			
	6 місяців	Достовір- ність відмінностей (p)	12 місяців	Достовір- ність відмінно- стей (p)
А (36)	0,823±0,029	p>0,05	1,297±0,049	p<0,05
Б (43)	0,612±0,022	p>0,05	0,651±0,038	p>0,05
Достовірність відмінностей між групами (p)	p<0,05		p<0,05	

Аналіз результатів проведених досліджень, представлених в таблиці 6. 2. вказує на достовірні відмінності рівня кісткової тканини навколо остеointегрованих дентальних імплантатів залежно від протоколу ортопедичного навантаження (p < 0,05).

Зокрема, через 6 місяців після встановлення імплантатів була відмічена втрата кісткової тканини у пацієнтів обох груп дослідження на рівні  $0,823 \pm 0,029$  мм та  $0,612 \pm 0,022$  мм.

Найбільші зміни, щодо стабільності дентальних імплантатів були відмічені у пацієнтів обох груп через рік. Так у А підгрупі, де пацієнтам були виготовлені повноцінні металокерамічні коронки, через 6 місяців після встановлення імплантатів, була відмічена статистично достовірна втрата кісткової тканини ( $1,297 \pm 0,049$  мм). Максимальне значення сягало 1,8 мм., тоді як у Б підгрупі де ортопедичне лікування проводилось шляхом поступового збільшення оклюзійного навантаження на дентальний імплантат ми не константували статистично достовірного ( $p < 0,05$ ) збільшення досліджуваного показника ( $0,651 \pm 0,038$ ).

Виходячи з результатів дослідження, можна зробити висновок, що існує взаємозв'язок між терміном початку навантаження та ступенем втрати періімплантантної кісткової тканини.

З метою профілактики ускладнень з точки зору передчасної втрати кісткової тканини або дезінтеграції дентальних імплантатів, нами було зроблено висновок про диференційований підхід до навантаження дентальних імплантатів залежно від ступеню патологічного стирання твердих тканин зубів.

Так при патологічному стиранні твердих тканин зубів I ступеню нами застосовувався класичний протокол протезування з опорою на дентальні імплантати, оскільки у пацієнтів даної групи переважна більшість дефектів зубних рядів утворена до 3 - х років, явища остеопорозу зустрічаються вкрай рідко, вікова належність переважно становила 30 - 44 роки, а лікування не супроводжувалось підняттям висоти прикусу.

При патологічному стиранні твердих тканин зубів II ступеню ми також застосовували двухетапний протокол протезування на дентальних імплантатах, при застосуванні якого дентальні імплантати на верхній щелепі навантажували через шість місяців, а на нижній через три місяці відповідно.

Відмінністю було лише першочергове виготовлення тимчасових коронок терміном на 3 місяці, з наступною заміною на постійні.

Дане рішення було обґрунтоване тим, що переважна вікова належність пацієнтів становила 45 - 59 років, переважна давність утворення дефектів становила 5 - 10 років і лікування супроводжувалось підняттям висоти прикусу.

При патологічному стиранні твердих тканин зубів III ступеню ми використовували поступове навантаження на дентальний імплантат. При цьому термін остеоінтеграції складав 4 - 5 місяців на нижній щелепі, і 7 - 8 на верхній.

Після періоду остеоінтеграції протезування проводили тимчасовими коронками з поступовим підвищенням оклюзійного навантаження.

Застосування зазначеного індивідуалізованого алгоритму лікування пов'язано з тим, що до даної групи пацієнтів переважно увійшли особи віком 60 років і старше, дефекти зубних рядів у яких були утворені переважно від 10 до 15 і більше років тому, а саме лікування супроводжувалось значним та поступовим підвищенням висоти прикусу.

Для відновлення анатомічної форми вітальних зубів, які зазнали патологічного стирання та профілактики післяопераційних ускладнень нами розроблений «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл. № 9). Згідно запропонованого способу після препарування твердих тканин вітальних зубів здійснюють антисептичну обробку відпрепарованої поверхні та використовують десенситайзер: послідовно на поверхню дентину наносять водний розчин солей калію та водний розчин солей кальцію й стронцію й фіксують тимчасові конструкції, внаслідок чого утворюється мікрокристалічний комплекс, який герметизує дентинні каналці.

Залежно від типу ортопедичної конструкції та ступеня препарування (щадне під напівкоронки, вкладки та накладки чи тотальне - під жакетні

коронки) нами запропоновані методики усунення післяопераційної чутливості та захисту відпрепарованих поверхонь вітальних зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ - ЛПК №1 що включає обробку поверхні відпрепарованих зубів емаль-дентин герметизувальною рідиною та ЛПК №2 що передбачає двошарове нанесення десенситайзера на основі гідроксиетилметакрилату та глютаральдегіду й дентин-бондингового препарату на відпрепаровану поверхню зубів, що дозволяє усунути ускладнення у вигляді післяопераційної чутливості та гіперестезії.

Відповідно до отриманих даних із урахуванням вищезазначених показників та факторів ризику ускладнень нами розроблені наступні індивідуалізовані алгоритми реабілітації пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин різного ступеню.

Лікування пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню проводили за розробленим алгоритмом лікувально-профілактичних заходів який передбачав:

- комплексне стоматологічне обстеження пацієнта з ПСТТЗ із застосуванням загальноклінічних та спеціальних методів дослідження;
- комплексна професійна гігієна порожнини рота пацієнта з ПСТТЗ до ортопедичного лікування;
- отримання відбитків щелеп силіконовою масою з метою виготовлення робочих моделей щелеп, Wax - up моделювання та подальшого виготовлення тимчасових конструкцій;
- визначення чутливості твердих тканин зубів у пацієнта з ПСТТЗ до препарування зубів під незнімні ортопедичні конструкції;
- визначення електроодонтометричних показників збудливості пульпи при ПСТТЗ;
- визначення товщини надпульпарного дентину поверхні препарування при ПСТТЗ методом дентометрії;
- під інфільтраційною або провідниковою анестезією проведення препарування вітальних зубів під незнімні ортопедичні конструкції з

дотриманням режимів препарування з використанням для знеболення анестетиків артикаїнового ряду.

- антисептична обробка поверхні зуба 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконата;
- обробка поверхні засобами захисту, згідно запропонованих нами ЛПК № 1 чи ЛПК № 2;
- отримання робочих та допоміжних відбитків для виготовлення ортопедичних конструкцій силіконовою відбитковою масою;
- ремінералізувальна терапія;
- фіксація провізорної ортопедичної конструкції на цемент тимчасової фіксації («RelyX Temp NE» фірми «3M ESPE», Німеччина), «Freegenol» («GC», Японія), «Temp-Bond NE» («KerrHawe», США) чи інші;
- діагностика чутливості твердих тканин зубів та збудливості їх пульпи на першу та сьому добу після препарування під виготовлення незнімних ортопедичних конструкцій;
- перед припасуванням постійної конструкції очищення поверхні від залишків тимчасового цементу з використанням пасти для професійної гігієни порожнини рота;
- нанесення засобів захисту на поверхню препарування перед зміною тимчасової конструкції на постійну (згідно ЛПК № 1 та ЛПК № 2);
- фіксація постійних безметалових конструкцій зубних протезів на цемент подвійного тверднення.
- професійна гігієна та контроль протезування через один місяць, шість місяців та один рік;
- при наявності дефекту зубного ряду заміщення за допомогою дентальної імплантації згідно з класичним двоетапним протоколом та виготовленням супраконструкції;
- на період адаптації до виготовленої конструкції виготовлення захисної стабілізуючої капи.

Згідно із запропонованим алгоритмом, пацієнтам з патологічним стиранням твердих тканин зубів І ступеню проводили відновлення анатомічної форми зубів у фронтальній ділянці за допомогою фотополімерного композиційного матеріалу, вестибулярних напівкоронок або вінірів, а у бічній - за допомогою безметалевих фрезерованих накладок, напівкоронок чи коронок, відповідно до показань.

У разі наявності клінічних показань виготовляли жакетні коронки. У разі наявності дефекту зубного ряду, дефект заміщували за допомогою дентальної імплантації.

При ПСТТЗ І ступеню нами застосовувався класичний протокол протезування з опорою на дентальні імплантати.

У пацієнтів даної групи переважна більшість дефектів зубних рядів була утворена до 3-х років, явища остеопорузу зустрічаються вкрай рідко, вікова належність переважно становила 30 - 44 роки, а лікування не супроводжувалось підняттям висоти прикусу.

Оскільки зниження висоти прикусу у осіб даної клінічної групи діагностовано не було, особливістю їх протезування було виготовлення ортопедичних конструкцій без клінічно значимого підвищення висоти прикусу, а основним завданням – стабілізація висоти прикусу і профілактика подальшого ПСТТЗ з втратою анатомічної форми зубів і супутніми ускладненнями.

У разі наявності дефектів зубних рядів, при плануванні встановлення дентальних імплантатів у осіб даної клінічної групи, на додаток до двовимірних методів рентгенологічного дослідження, для об'єктивної кількісної та якісної оцінки кісткової тканини щелеп у ділянці дефекту зубного ряду, проводили комп'юторну томографію.

Перегляд та аналіз реконструйованої кісткової тканини в форматі DICOM, отриманої за допомогою комп'ютерного томографа проводили за допомогою комп'ютерної програми Planmeca Romexis Viewer.

Виходячи з отриманих показників, оцінювали кількісні та якісні показники щільності кісткової тканини.

Якість кісткової тканини всіх обстежуваних пацієнтів оцінювали за класифікацією U. Likhholm G. Zarb, C. Mich K. Judi, яка передбачає виділення 4 класів (типів) якості кістки (D1 - D4).

Відповідно до цієї класифікації якість кісткової тканини розглядали за процентним співвідношенням кортикальної та губчастої частин щелеп.

При виборі тактики оклюзійного навантаження особливу увагу приділяли визначенню параметрів щільності кісткової тканини як в ділянці дефекту зубного ряду в цілому, так і в ділянці розташування майбутнього імплантату. Також для пошарового аналізу щільності кісткової тканини проводили сегментацію досліджуваної ділянки.

Протокол планування дентальної імплантації у хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів першого ступеня, ускладненого малими дефектами зубного ряду ілюстровано даними рентгенологічного дослідження.

На початкових етапах обстеження пацієнтів зазначеної клінічної групи обов'язково проводили діагностичну ортопантомографію (рис. 6. 1.)



Рис. 6. 1. Діагностична ортопантомограма рентгенологічного дослідження пацієнта П. 1978 р.н. перед початком лікування.

За допомогою ортопантомограми зображеної на малюнку 6. 1. ми попередньо діагностували наявність локальних ураження твердих тканин зубів та тканин пародонту, стан скроневопідщелепного суглоба, а також відсутність 15 та 25 зубів.

Оскільки даний вид рентгенологічного обстеження це не більше ніж усереднене двовимірне зображення, яке не дає відповідь на ряд об'єктивних характеристик зубощелепної системи, а саме: товщину та ширину кісткової тканини, щільність кісткової тканини в ділянці дефектів зубних рядів та відображення просторових співвідношень між досліджуваними елементами зубощелепної системи подальшу оцінку ми проводили за допомогою комп'ютерної томографії.

Подальший протокол планування дентальної імплантації у хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів першого ступеня, ускладненого малими дефектами зубного ряду ілюстровано скріншотами комп'ютерної томографії (рис. 6. 2, - 6. 4.)

Як видно з рис 6.2. спочатку на КТ проводили вимірювання ширини гребеня альвеолярного паростку та його висоти від гребеня до гайморової пазухи в ділянці дефекту зубного ряду.

Потім (рис 6. 3.) проводили визначення відносної щільності кісткової тканини та аналіз можливості позиціонування віртуальних дентальних імплантатів в задіяних ділянках дефектів зубного ряду.

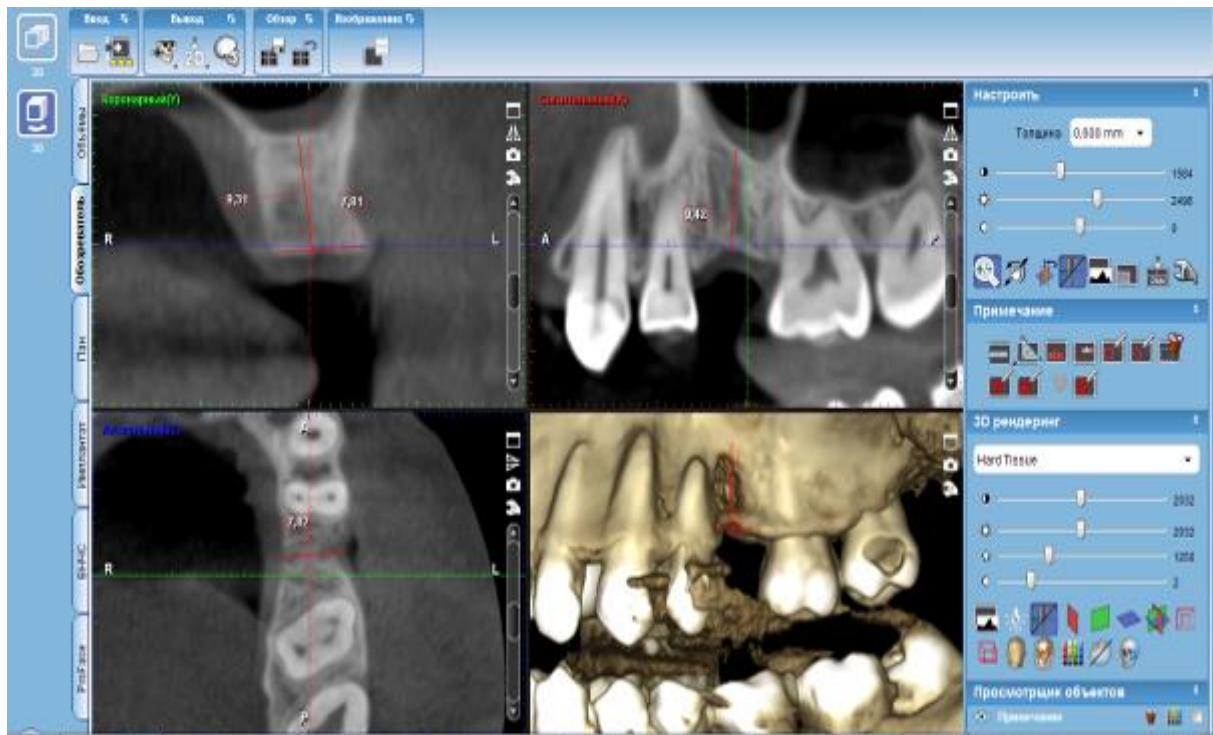


Рис 6. 2. Скріншот комп'ютерної томограми протоколу дослідження пацієнта П. 1978 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Методика проведення вимірювання ширини гребеня альвеолярного паростку та висоти від гребеня альвеолярного паростку до гайморової пазухи в ділянці дефекту зубного ряду.

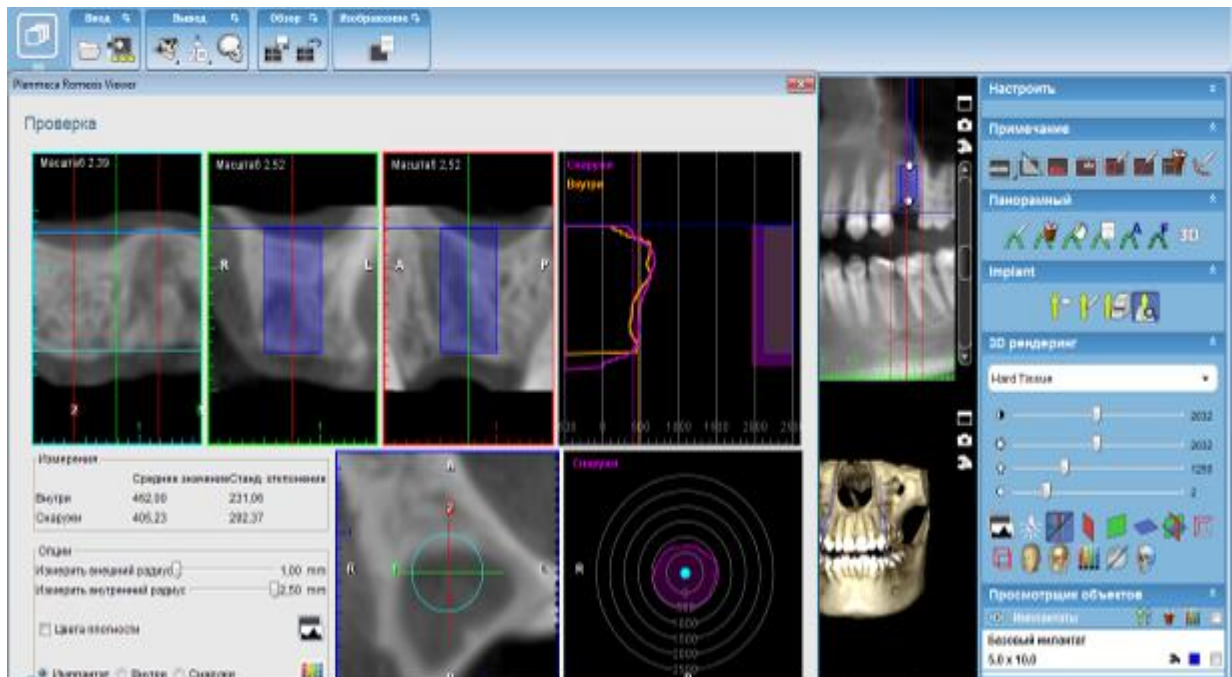


Рис 6. 3. Скріншот комп'ютерної томографії протоколу дослідження пацієнта П. 1978 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer.

На рисунку 6. 3. зображено процес визначення відносної денситометричної щільності кісткової тканини в ділянці де планується встановлення дентального імплантату. В ділянці відсутнього 25 зуба щільність кісткової тканини становить від 422 до 659 одиниць Хаунсфільда, що відповідає якості кісткової тканини за С. Misch - D3.

У разі оптимальних показників щільності кісткової тканини, дефект заміщували за допомогою дентальної імплантації з наступним виготовленням тимчасових протезних конструкцій з подальшою заміною на постійні.

Позиціонування віртуальних дентальних імплантатів ілюстровано рис. 6. 4.

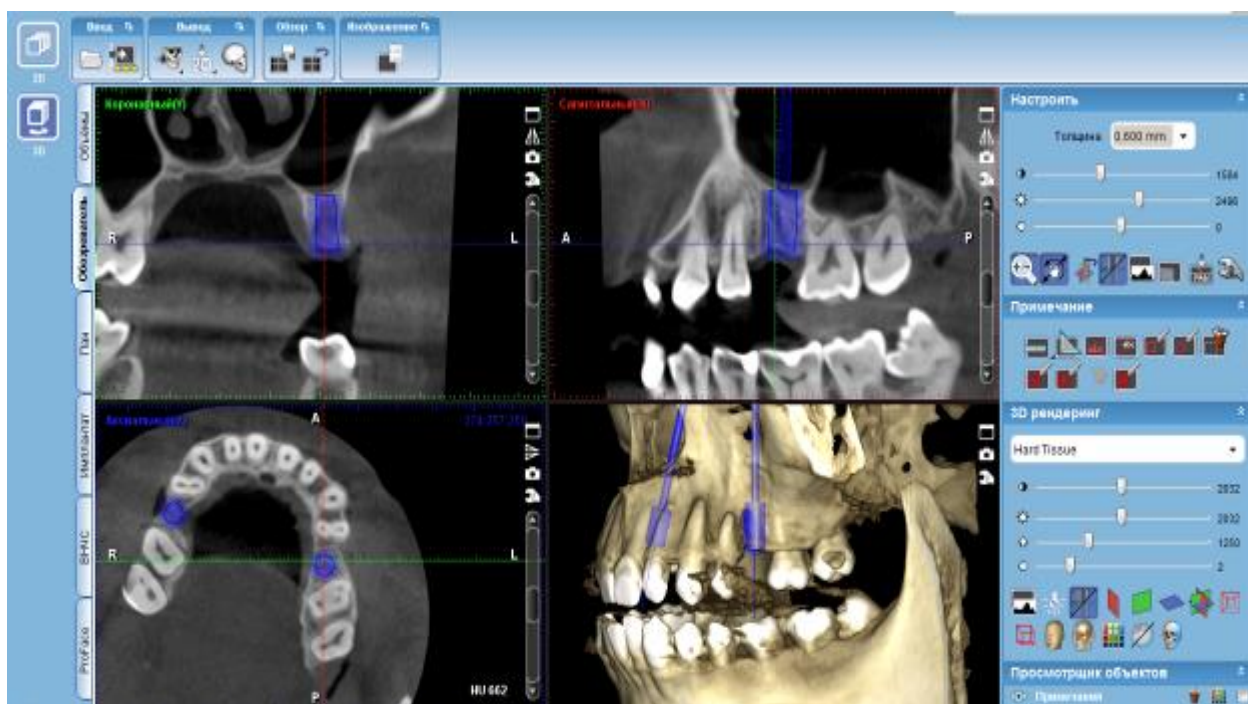


Рис. 6.4. Скріншот комп'ютерної томографії протоколу дослідження пацієнта П. 1978 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Планування встановлення імплантатів в ділянці дефектів зубних рядів та протоколу сверління і навантаження відповідно до якості кісткової тканини.

Після завершення лікування для профілактики гіперестезії вітальних зубів, покритих ортопедичними конструкціями проводили ремінералізувальну терапію, а на зубні ряди виготовляли захисні стабілізуючі капи.

Пацієнтам з ПСТТЗ II ступеню відновлення анатомічної форми зубів як у фронтальній так і у бічній ділянці та висоти прикусу проводили за допомогою безметалових фрезерованих накладок, напівкоронок чи коронок, відповідно до показань. З метою підвищення висоти прикусу та максимального збереження твердих тканин зубів та уникання ендодонтичного лікування на час виготовлення постійних протезних конструкцій, виготовляли провізорні конструкції та застосовували лікувально-профілактичні комплекси.

У разі наявності дефекту зубного ряду, усім пацієнтам проводили визначення ряду показників рентгенологічної щільності кісткової тканини беззубих ділянок альвеолярного відросту.

При ПСТТЗ II ступеню ми також застосовували двухетапний протокол протезування на дентальних імплантатах. Імплантати на верхній щелепі навантажували через 6 місяців, а на нижній через 3 місяці відповідно. Відмінністю було лише першочергове виготовлення тимчасових коронок терміном на 3 місяці, з наступною заміною на постійні.

Дане рішення було обґрунтоване тим, що переважна вікова належність пацієнтів становила 45 - 59 років, переважна давність утворення дефектів становила 5-10 років і лікування супроводжувалось підняттям висоти прикусу.

Пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню лікували за наступним протоколом. Пацієнтам проводили поступове підвищення висоти прикусу, спочатку на капах, а потім на тимчасових протезних конструкціях.

У зв'язку зі значним зниженням висоти прикусу, що супроводжувалося суттєвою стертістю твердих тканин зубів, що унеможлилювало безпосереднє виготовлення протезних конструкцій на

живих зубах, зуби здебільшого депульпували, та виготовляли куксові вкладки для підвищення ретенційної стійкості протезних конструкцій.

Після цього виготовляли тимчасові фрезеровані незнімні конструкції зубних протезів з метою підвищення висоти прикусу. А після стабілізації стану зубощелепної системи виготовляли постійні протезні конструкції.

При ПСТТЗ III ступеню ми використовували поступове навантаження на дентальний імплантат. Термін остеоінтеграції складав 4-5 місяців на нижній щелепі, і 7-8 на верхній.

Після періоду остеоінтеграції протезування проводили тимчасовими коронками з поступовим підвищенням оклюзійного навантаження. Це пов'язано з тим, що до даної групи пацієнтів переважно увійшли особи віком 60 років і старше, дефекти зубних рядів утворені переважно від 10 до 15 і більше років, а саме лікування супроводжувалось значним та поступовим підвищенням висоти прикусу.

Постійні коронки на дентальних імплантатах виготовляли, як правило, одночасно з виготовлення постійних коронок на зубах з одночасною фіксацією. Основним принципом алгоритму ортопедичного лікування у разі діагностики проявів бруксизму було обов'язкове використання тимчасової ортопедичних конструкцій і фіксація постійної ортопедичної конструкції тільки після зменшення кількості бруксизмальних епізодів із застосуванням захисних кап на періоди активності бруксизму (нічний період).

Зважаючи на те, що у хворих з бруксизмом ортопедичні конструкції отримують підвищені оклюзійні навантаження, клінічними та технологічними критеріями вибору системи імплантатів були наступні: а) необхідність отримання надійної первинної фіксації імплантата (виражена самонарізна різьба); б) створення оптимальних умов для остеоінтеграції (спеціально оброблена поверхня імплантата – SLA) для досягнення контактного остеогенезу на межі імплантат/кістка; в) конусне з'єднання абатмента з імплантатом, яке дозволяє розподілити оклюзійне навантаження по всій поверхні імплантата, г) медикаментозна оптимізація остеоінтеграції

шляхом призначення остеотропних препаратів. При проведенні ортопедичного лікування хворих з бруксизмом, при можливості, розглядали питання встановлення додаткових імплантатів для зменшення навантаження, яке припадає на один імплантат шляхом розподілу навантаження на відповідну кількість імплантатів. В зонах молярів використовували імплантати більшого діаметру.

Використання більшої кількості імплантатів або імплантатів більшого діаметру більш раціонально сприймає і розподіляє оклюзійне навантаження, а також оптимізує передачу напруги на кістку, особливо на гребінь альвеолярного відростку.

Ортопедичний протокол передбачає розділення його на два етапи – виготовлення тимчасової та постійної ортопедичної конструкції з оптимальною корекцією оклюзійних взаємовідношень. На етапі тимчасового протезування проводили контроль як рівня бруксизму, так і стабільності імплантата. При фіксації ортопедичних конструкцій віддавали перевагу гвинтовому методу.

Після фіксації постійної ортопедичної конструкції рекомендували постійне застосування захисних релаксаційних кап на період сну.

Наведені індивідуалізовані алгоритми лікування були застосовані у 189 осіб, залежно від ступеня вираженості клінічної патології із обстежених 359 осіб з ПСТТЗ у осіб різних вікових груп.

В якості групи порівняння було застосовано 25 осіб контрольної групи такого ж віку з ФСТТЗ, без клінічно діагностованих форм патологічного стирання твердих тканин зубів з інтактними зубними рядами та фізіологічними формами прикусу, які склали першу клінічну групу.

Розподіл обстежених осіб основних клінічних груп відповідно до ступеня патологічного стирання представлено схемою (рис. 6. 5.).

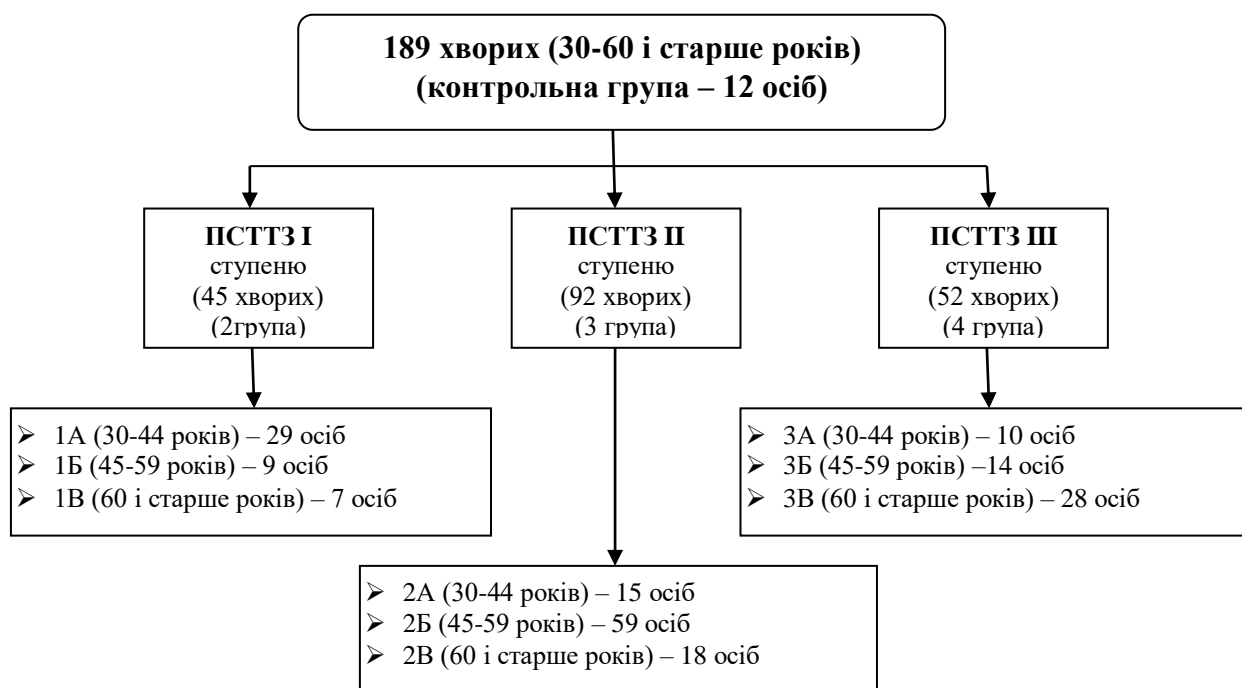


Рис. 6. 5. Розподіл обстежених осіб клінічних груп відповідно до ступеня патологічного стирання.

## 6.2. Результати комплексного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів першого ступеня.

Патологічне стирання твердих тканин зубів I ступеню нами було діагностовано у 94 осіб з 384 обстежених віком від 34 років до 60 і старше. Найбільшу кількість пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню нами було відмічено у віковій групі 30-44 роки, а саме 46 осіб. У віковій групі 45 до 59 років дану патологію було діагностовано у 33 пацієнтів. Разом з тим, у пацієнтів від 60 років і старше патологічне стирання твердих тканин зубів I ступеню було діагностовано лише у 15 випадках. Поодинокі дефекти зубних рядів мали місце у 30 осіб з ПСТТЗ I ступеню, при чому слід відмітити, що більшість з них (23 особи) звернулася для лікування в термін до трьох років після видалення зубів.

Після аналізу результатів обстеження пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню нами було проведено лікування 45 хворим з даною патологією. Відповідно до вікової належності всі проліковані пацієнти були розподілені на 3 підгрупи, а

саме: підгрупу 1А склали 29 пацієнтів віком від 30 до 44 років, підгрупу 1Б-9 осіб віком від 45 до 59 років, найменшу кількість осіб було проліковано у підгрупі 1В-7 пацієнтів віком від 60 років і старше.

При патологічному стиранні твердих тканин зубів першого ступеня не ускладненому зниженням висоти прикусу підвищення висоти прикусу не проводили.

Лікувальні заходи у даної групи пацієнтів були спрямовані в першу чергу на профілактику подальшого прогресування патологічного стирання твердих тканин зубів та стабілізацію висоти прикусу, відновлення, за клінічними показниками анатомічної форми зубів ортопедичними конструкціями без підвищення висоти прикусу та заміщення дефектів зубних рядів із застосуванням дентальної імплантації.

У осіб молодого віку застосовували ремінералізувальну терапію яка, зокрема, показана при наявності гіперестезії.

Ремінералізувальна терапія твердих тканин зубів включала ендогенні та екзогенні заходи.

Застосування ремінералізувальної терапії дозволяло досягти позитивного клінічного ефекту у вигляді нормалізації чутливості до температурних та хімічних подразників - холоду, тепла, солоного, солодкого, гіркого.

Виготовлення стабілізуючих ортопедичних конструкцій при патологічному стиранні твердих тканин зубів першого ступеня, не ускладненому деформацією оклюзійної площини та при відсутності чітко виражених порушень форми оклюзійної поверхні зубів проводили з урахуванням збереження наявних факторів оклюзії виключно із застосуванням універсального артикулятора.

При патологічному стиранні I ступеню у разі наявності вітальної пульпи, одними з основних завдань при виборі конструкції зубного протезу та технології його виготовлення було збереження її вітальності.

При цьому проводили відновлення анатомічної форми зубів у

фронтальній ділянці за допомогою фотополімерного матеріалу або вінірів, а у бічній за допомогою безметалових фрезерованих накладок, напівкоронок чи коронок, відповідно до клінічних показань.

Для відновлення анатомічної форми вітальних зубів, які зазнали патологічного стирання та профілактики післяопераційних ускладнень нами розроблено «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл №9). Згідно запропонованого методу, після препарування твердих тканин вітальних зубів здійснюють антисептичну обробку відпрепарованої поверхні та використовують десенситайзер: послідовно на поверхню дентину наносять водний розчин солей калію та водний розчин солей кальцію й стронцію. Фіксують тимчасові конструкції, внаслідок чого утворюється мікрокристалічний комплекс, який герметизує дентинні каналці.

За клінічними показаннями у осіб зазначеної клінічної групи втрату твердих тканин зубів заміщувалися повними металокерамічними та керамічними коронками, виготовленими за традиційною технологією, що передбачала тотальне глибоке препарування коронкової частини вітальних зубів. Всього у осіб зазначеної клінічної групи було виготовлено 46 одиниць повних коронок.

За клінічними показаннями у осіб зазначеної клінічної групи проводили ортопедичне лікування за технологією виготовлення накладок, напівкоронок і вінірів. Всього у осіб зазначеної клінічної групи було виготовлено 44 такі конструкції.

Обстеження 25 осіб контрольної групи з фізіологічним стиранням твердих тканин зубів, інтактними зубами, зубними рядами та фізіологічними формами прикусу було проведено для отримання референтних значень показників, що досліджувалися.

Вибір конструкції визначався ступенем, топографією та характером ураження твердих тканин вітальних зубів.

Показаннями до виготовлення естетичних незнімних ортопедичних конструкцій зубних протезів слугували патологічне стирання I ступеню зі зміною естетичних параметрів без клінічно значимого зниження висоти прикусу, та заміна терапевтичних реставрацій, котрі не задовольняли вимоги хворих із зазначеною клінічною патологією щодо їх якості.

Для вирішення поставлених завдань профілактики ускладнень ортопедичного лікування ПСТТЗ на етапах ортопедичного лікування у пацієнтів досліджуваних груп проведено дентометричні дослідження по визначенню товщини надпульпарного дентину після препарування вітальних зубів під різні види ортопедичних конструкцій.

Результати дентометричного дослідження вказують на вірогідні відмінності у відстані від поверхні препарування до пульпової камери вітальних зубів хворих у різних точках виміру ( $p < 0,05$ ). Зокрема, у результаті глибокого тотального препарування зубів, яке передбачала технологія виготовлення жакетних коронок, товщина надпульпарного дентину в пришийковій ділянці, розташованій на вестибулярній поверхні зубів була найменшою, коливалась у межах від 0,8 мм до 1,7 мм і мала середні значення  $1,42 \pm 0,04$  мм. У ділянці екватора зазначеної поверхні товщина дентину над пульпою після препарування залишалась дещо більша –  $1,49 \pm 0,06$  мм, з коливанням від 1 мм до 2,7 мм, однак статистичної різниці між цими значеннями не встановлено ( $p > 0,05$ ).

Виміри товщини твердих тканин у точках ріжучого краю різців, іклів та щічного горбка премолярів ( $1,92 \pm 0,05$  мм) суттєво відрізнялися від попередніх значень ( $p < 0,05$ ).

Така ж закономірність відмічалась і у осіб, де виготовляли вестибулярні напівкоронок.

Зокрема, у пришийковій ділянці товщина дентину була  $1,77 \pm 0,03$  мм, у ділянці екватора вестибулярної поверхні дані виміру склали  $1,81 \pm 0,04$  мм, у класичній точці (ріжучий край різців, іклів та щічний горбок премолярів) –  $2,48 \pm 0,05$  мм. Таким чином, результати дентометричного дослідження

засвідчили, що пришийкові ділянки зубів – це ділянки з найменшою товщиною надпульпарного дентину, є зонами ризику травматичного ушкодження пульпи при виготовленні незнімних ортопедичних конструкцій.

Більш детально показники дентометрії, отримані на етапах ортопедичного лікування зазначених пацієнтів у різних точках виміру, представлено у таблиці 6. 3.

*Таблиця 6. 3.*

**Показники дентометрії твердих тканин вітальних зубів після препарування під різні види ортопедичних конструкцій ( $M \pm m$ ) (мм)**

Вид ортопедичної конструкції	Показники дентометрії у точках виміру ( $M \pm m$ )(мм)		
	Пришийкова ділянка (вестибулярно)	Вестибулярна поверхня в ділянці екватора	Ріжучий край та верхівка щічного горбка
Жакетні коронки (n=46)	1,42±0,04	1,49±0,06 ( $p^* > 0,05$ )	1,92±0,05 ( $p < 0,05$ )
Накладки, напівкоронки, вініри (n=44)	1,77±0,03 ( $p^{**} < 0,05$ )	1,81±0,04 ( $p^* > 0,05$ ) $p^{**} < 0,05$ )	2,48±0,05 ( $p < 0,05$ ) $p^{**} < 0,05$ )

Примітки: p – при порівнянні вимірів у точках ріжучого краю та верхівки щічного горбка й точках пришийкової ділянки вестибулярної поверхні, вестибулярної поверхні у ділянці екватора;  $p^*$  – при порівнянні вимірів у точках пришийкової ділянки вестибулярної поверхні та вестибулярної поверхні у ділянці екватора;  $p^{**}$  – при порівнянні показників між клінічними групами.

Виходячи з результатів досліджень, наведених у табл. 6.3, після препарування для виготовлення вестибулярних напівкоронки та вінірів залишається достовірно більший шар дентину над пульпою у точках виміру, ніж при виготовленні жакетних коронок, де здійснюється глибоке тотальне препарування коронкової частини зуба ( $1,77 \pm 0,03$  мм  $1,81 \pm 0,04$  мм,  $2,48 \pm 0,05$  мм проти  $1,42 \pm 0,04$  мм,  $1,49 \pm 0,06$  мм,  $1,92 \pm 0,05$  мм відповідно ( $p < 0,05$ )).

Аналізуючи дані індексу інтенсивності гіперестезії зубів, які були задіяні при виготовленні ортопедичних конструкцій, після препарування ми бачимо більш інтенсивну реакцію дентину на глибоке тотальне препарування, характерне для технології виготовлення жакетних коронок.

Узагальнені результати визначення індексу інтенсивності гіперестезії зубів до, та на першу і сьому добу після препарування під різні види ортопедичних конструкцій представлено у таблиці 6. 4.

Із даних, наведених у таблиці 6.4. видно, що чутливість зубів до препарування під ортопедичні конструкції становить  $0,42 \pm 0,07$  бала та  $0,43 \pm 0,08$  бала відповідно і достовірно не відрізняється ( $p > 0,05$ ), однак, має суттєві відмінності з контрольною групою ( $0,22 \pm 0,05$  бала), що пов'язано з втратою твердих тканин внаслідок ПСТТЗ ( $p < 0,05$ ).

Разом з тим, індекс інтенсивності гіперестезії зубів після препарування значно зростає ( $p < 0,05$ ).

Однак, реакція дентину на глибоке тотальне препарування є більш інтенсивнішою, що підтверджується достовірно відмінними значеннями при порівнянні ІІІЗ при тотальному препаруванні ( $2,53 \pm 0,11$  балів) та названого індексу при щадному препаруванні ( $1,75 \pm 0,08$  балів) ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 6. 4.

**Порівняння показників інтенсивності гіперестезії зубів до та на першу, сьому добу після препарування під різні види ортопедичних конструкцій (ІГЗ, бали, (М ± м)**

Вид ортопедичної конструкції	Індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІГЗ), (бали, М±м)		
	До препарування	На першу добу після препарування	На сьому добу після препарування
Жакетні коронки (n-46)	0,42±0,07 (p**<0,05)	2,53±0,11 (p<0,05)	2,0±0,05 (p<0,05)
Накладки, напівкоронки, вініри (n-44)	0,43±0,08 (p*>0,05, p**<0,05)	1,75±0,08 (p<0,05, p*<0,05, p**<0,05)	1,18±0,07 (p<0,05, p*<0,05, p**<0,05)
Контрольна група (n-25)	0,22 ±0,05		

Примітки: р – достовірність відмінностей при порівнянні з показником до лікування; р\* – достовірність відмінностей при порівнянні показників між клінічними групами; р\*\* – достовірність відмінностей при порівнянні з показником контрольної групи.

За результатами клінічного обстеження зазначених осіб через тиждень після препарування вітальних зубів, при заміні тимчасових ортопедичних конструкцій на постійні, встановлено, що виразність реакції твердих тканин зубів пацієнтів при шадному препаруванні на більшість подразників була значно нижча відповідно до зубів, де було здійснено тотальне глибоке препарування.

Таким чином, індекс інтенсивності гіперестезії зубів через один тиждень після тотального препарування становив  $2,0 \pm 0,05$  балів та достовірно відрізнявся від вищевказаного індексу післяопераційної чутливості при щадному препаруванні зубів, який склав  $1,18 \pm 0,07$  балів ( $p < 0,05$ ). Ці дані свідчать про негативний вплив глибокого тотального препарування на тканини вітальних зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій, викликаючи післяопераційну чутливість дентину II ступеню тяжкості. Препарування зубів для виготовлення накладок, напівкоронки, вінірів має певні недоліки, разом з тим, отримані дані вказують на достовірно менше подразнення тканин вітальних зубів при застосуванні зазначених конструкцій ( $p < 0,05$ ).

Комплексний аналіз результатів обстеження та лікування зазначеного контингенту осіб дозволив зробити висновок, що ортопедичне лікування осіб з патологічним стиранням вітальних зубів I ступеня доцільно проводити шляхом заміщення дефектів твердих тканин ортопедичними конструкціями, виготовлення яких передбачає значно менше зішліфовування твердих тканин та дає можливість уникнути ускладнень з боку пульпи. При виготовленні напівкоронки та вінірів залишається достовірно більший шар дентину над пульпою після препарування, який визначався в точках: вестибулярної поверхні пришийкової ділянки та на рівні екватора, й точках ріжучого краю різців, іклів чи верхівки щічного бугра премолярів, ніж при застосуванні керамічних та металокерамічних коронок, які потребують глибоке тотальне препарування коронкової частини зуба ( $1,77 \pm 0,03$  мм  $1,81 \pm 0,04$  мм,  $2,48 \pm 0,05$  мм проти  $1,42 \pm 0,04$  мм,  $1,49 \pm 0,06$  мм,  $1,92 \pm 0,05$  мм відповідно ( $p < 0,05$ )).

Значне зростання чутливості дентину після тотального та щадного препарування на першу та сьому добу порівняно з вихідними значеннями до препарування, на що вказують значення індексу інтенсивності гіперестезії зубів  $2,53 \pm 0,11$  балів,  $1,75 \pm 0,08$  балів (на першу добу) та  $2,0 \pm 0,05$  балів,  $1,18 \pm 0,07$  балів (на сьому добу) проти  $0,42 \pm 0,07$  бала,  $0,43 \pm 0,08$  бала

відповідно ( $p < 0,05$ ), свідчить про реактивні зміни твердих тканин при виготовленні незнімних ортопедичних конструкцій. Однак тканини зубів значно інтенсивніше реагують на глибоке тотальне препарування ( $p < 0,05$ ).

Для оптимізації результатів ортопедичного лікування ПСТТЗ із застосуванням жакетних коронок, методика виготовлення яких передбачає тотальне глибоке препарування коронок зубів нами запропонований та клінічно апробований лікувально-профілактичний комплекс № 1, який передбачав:

- перед препаруванням твердих тканин зубів з патологічним стиранням проведення професійної гігієни порожнини рота;
- антисептичну обробку поверхні препарування зубів з патологічним стиранням 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату;
- нанесення емаль-дентин герметизувальної рідини «Глуфторед» на відпрепаровану поверхню вітального зуба одразу після препарування;
- фіксацію тимчасової коронки на тимчасовий цемент;
- антисептичну обробку порожнини рота та повторну обробку кукси зуба емаль-дентин герметизувальною рідиною «Глуфторед» перед фіксацією постійної ортопедичної конструкції.

Обов'язковою була професійна гігієна при ортопедичному лікуванні та через один місяць, шість місяців і через рік після протезування.

Застосування «Глуфтореда» ґрунтувалося на властивостях емаль-дентин герметизувальної рідини забезпечувати тривалу ремінералізацію та герметизацію дентин них каналців.

Методика нанесення на відпрепаровану поверхню за [59, 60, 61, 62] полягала в наступному: спочатку використовували суспензію гідроокису кальцію, потім через одну хвилину висушували та наносили рідину, що в своєму складі містила іони фтору та міді, далі повторювали через одну хвилину просушування та насичення поверхні препарування дентину суспензією гідроокису кальцію. У результаті їх взаємодії утворювалася субстанція, що представляла собою високомолекулярний полімер кремнієвої кислоти з кристалами фтористого кальцію, фтористого магнію та фтористої

міді, забезпечуючи захист дентину і пульпи. Субмікроскопічні кристали фтористого кальцію забезпечували тривалу ремінералізацію і ефективну герметизацію твердих тканин. Сполуки міді гарантували ефективний захист твердих тканин зуба від карієсогенних мікроорганізмів.

Лікувально-профілактичний комплекс № 2 передбачав превентивні заходи, спрямовані на профілактику післяопераційної чутливості дентину при виготовленні накладок, напівкоронок, вінірів і включав:

- перед препаруванням твердих тканин зубів проведення професійної гігієни порожнини рота з використанням десенситайзерної пасти «Colgate® Sensitive Pro-Relief™» з Pro-Argin™ технологією.

Обґрунтування застосування зазначеної десенситайзерної пасти обумовлено наявністю аргініну (8 %) на основі кальцію карбонату та водного кремнію диоксиду.

Згідно даних літератури [53, 54], аргінін виконує важливу роль у процесі функціонування природних захисних механізмів ротової порожнини та забезпеченні її ремінералізувального потенціалу. За рахунок заряджених агрегатів L-аргінін карбонат кальцію, що здатні, при фізіологічному рівні рН, прикріплюватися до негативно зарядженої поверхні дентину, формується захисний шар на поверхні дентину та в глибині дентинних каналців.

Після препарування та проведення профілактичної антисептичної обробки поверхні зуба 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату, здійснювали герметизацію препарованої поверхні, за методикою [53, 54], використовуючи десенситайзер на основі гідроксиетилметакрилату та глютаральдегіду («Десенсیتال HG» (НВП «Основа», Україна) й дентин-бондинговий препарат («PQ1- bond» фірми «Ultradent», США).

Обґрунтування застосування «Десенсیتال HG» ґрунтувалося на властивостях його діючих речовин - глютаральдегіду та гідроксиетилметакрилату. Зокрема, гідроксиетилметакрилат, просочуючись у «змазаний» шар або в кондиційований дентин, утворює проміжний шар між вологою поверхнею дентину і дентин-бондинговим препаратом, підвищуючи

надійність зчеплення між гідрофільною поверхнею дентину і гідрофобним адгезивом, запобігаючи витіканню дентинної рідини, що є первинною причиною місцевої гіперчутливості. При контакті глютаральдегіда з дентином відбувається коагуляція білків у дентинних каналцях, що запобігає витіканню дентинної рідини, забезпечуючи усунення гіперчутливості. Відомо, що рідина «Десенсیتال HG» також пригнічує ріст і розвиток бактерій, що є однією із причин чутливості дентину [53, 54].

Методика застосування передбачала наступні кроки: після антисептичної обробки з метою усунення змазаного шару нанесення на поверхню препарування травильного гелю «UltraEtch» фірми «Ultradent», США з самолимітованою глибиною протравлювання дентину (35% розчин ортофосфорної кислоти) до 15 секунд, ретельне промивання водою протягом 5 секунд; після підсушування дворазове насичення поверхні десенситайзером з експозицією 20–30 секунд; видалення надлишків рідини та нанесення їй рівномірний розподіл по поверхні однокомпонентного дентин-бондингового препарату, втираючи з помірним тиском протягом 10 секунд та полімеризуючи протягом 20 секунд.

Тимчасову конструкцію фіксували після вищевказаних заходів.

При заміні тимчасових конструкцій на постійні десенситайзер та дентин-бондинговий препарат на поверхню препарування наносили повторно.

Професійну гігієну порожнини рота з використанням десенситайзерної пасти «Colgate® Sensitive Pro-Relief™» з використанням Pro-Argin™ технології проводили також через один місяць, шість місяців і через рік після протезування.

У разі наявності дефекту зубного ряду, його заміщували за допомогою дентальної імплантації, в залежності від щільності кісткової тканини з негайним, або відтермінованим навантаженням тимчасовими протезними конструкціями з наступною заміною на постійні.

При плануванні встановлення дентальних імплантатів, на додаток до двовимірних методів рентгенологічного дослідження, для об'єктивної

кількісної та якісної оцінки кісткової тканини щелеп у ділянці дефекту зубного ряду, проводили комп'юторну томографію.

До проведення даного дослідження пацієнту проводили інструктаж про майбутню процедуру і про те як необхідно поводитися під час томографії.

Особливу увагу звертали на необхідність не рухатися та не ковтати під час проведення процедури.

Перегляд та аналіз реконструйованої кісткової тканини в форматі DICOM, отриманої за допомогою комп'ютерного томографа проводили за допомогою комп'ютерних програм RealScan-CD Viewer та Planmeca Romexis Viewer.

Виходячи з отриманих показників, оцінювали кількісні та якісні показники щільності кісткової тканини. Якість кісткової тканини всіх обстежуваних пацієнтів оцінювали за класифікацією U.Likholm G. Zarb, C. Mich K. Judi, яка передбачає виділення 4 класів (типів) якості кістки (D1 - D4). Відповідно до цієї класифікації якість кісткової тканини розглядали за процентним співвідношенням кортикальної та губчастої частин щелеп.

При виборі тактики оклюзійного навантаження особливу увагу приділяли визначенню параметрів щільності кісткової тканини як в ділянці дефекту зубного ряду в цілому, так і в ділянці розташування майбутнього імплантату. Також для пошарового аналізу щільності кісткової тканини проводили сегментацію досліджуваної ділянки.

Протокол планування та виконання дентальної імплантації у хворих з ПСТТЗ першого ступеня, ускладненого малим дефектом зубного ряду ілюстровано клінічним прикладом.

Пацієнт С., 1982 р.н., звернувся за медичною стоматологічною допомогою зі скаргами на наявність дефекту зубного ряду та утруднене жування. Для заміщення дефекту зубного ряду йому було запропоновано виготовлення безметалової ортопедичної конструкції з опорою на дентальний імплантат.

Протокол планування дентальної імплантації в ділянці дефекту зубного ряду ілюстровано рис. 6. 6., 6. 7. та 6. 8.

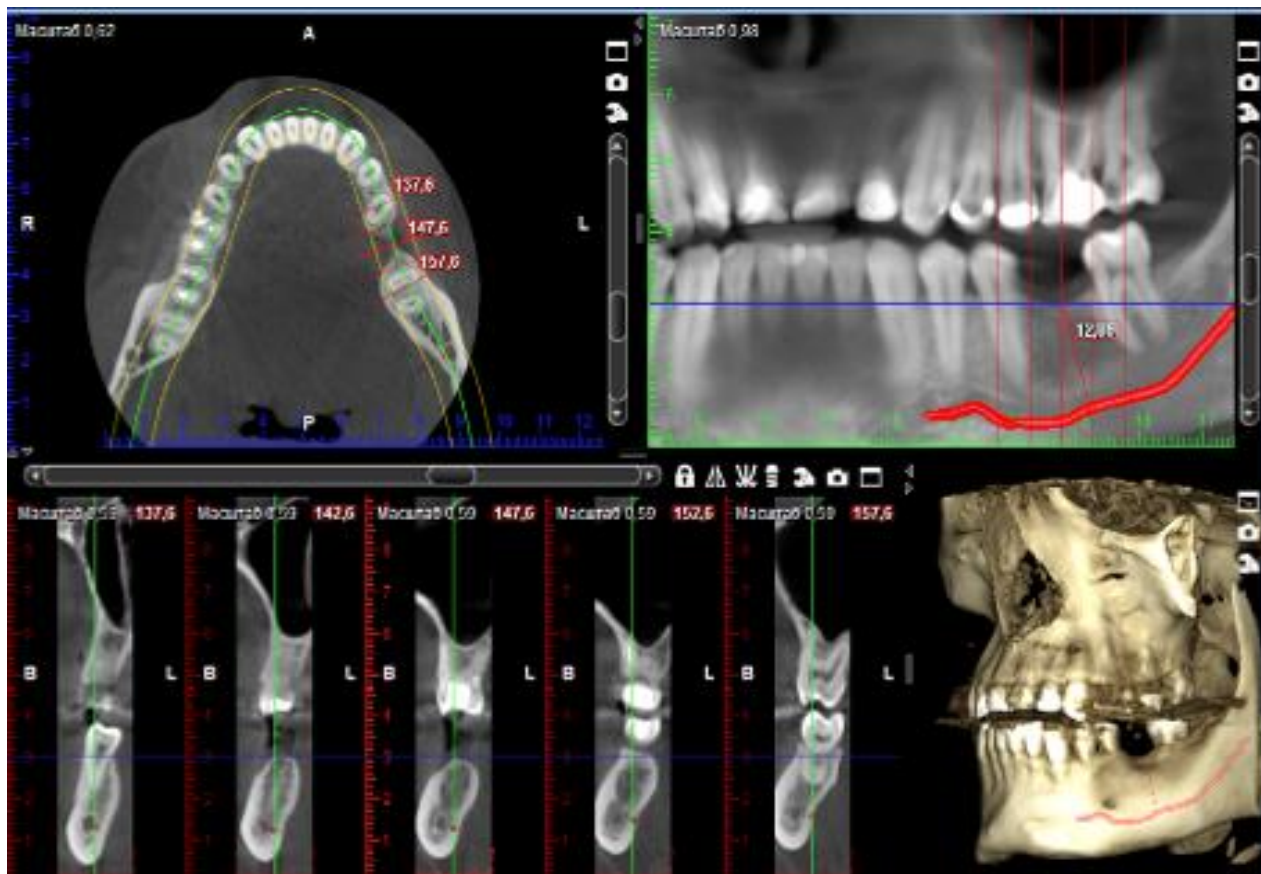


Рис. 6. 6. Планування встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду пацієнта С., 1982 р.н., Ідентифікація нижньощелепового каналу, та визначення робочої відстані для встановлення дентального імплантату. В ділянці відсутнього 36 зуба проведено визначення відстані від гребня альвеолярного паростку до нижньощелепного каналу, яка складає 12,85мм. Відповідно до діагностованих розмірів рекомендовано встановлення дентального імплантату довжиною 10 мм.

Як видно з етапу протоколу, представленого на рис. 6. 6., планування встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду нижньої щелепи, насамперед передбачає ідентифікацію нижньощелепового каналу та визначення робочої відстані від гребеня альвеолярного відростка

до нижньощелепового каналу для планування встановлення дентального імплантату. Зазначені елементи дослідження у разі планування дентальної імплантації сприяють забезпеченні профілактики механічного або компресійного ушкодження нижньощелепового нерва та інших ускладнень.

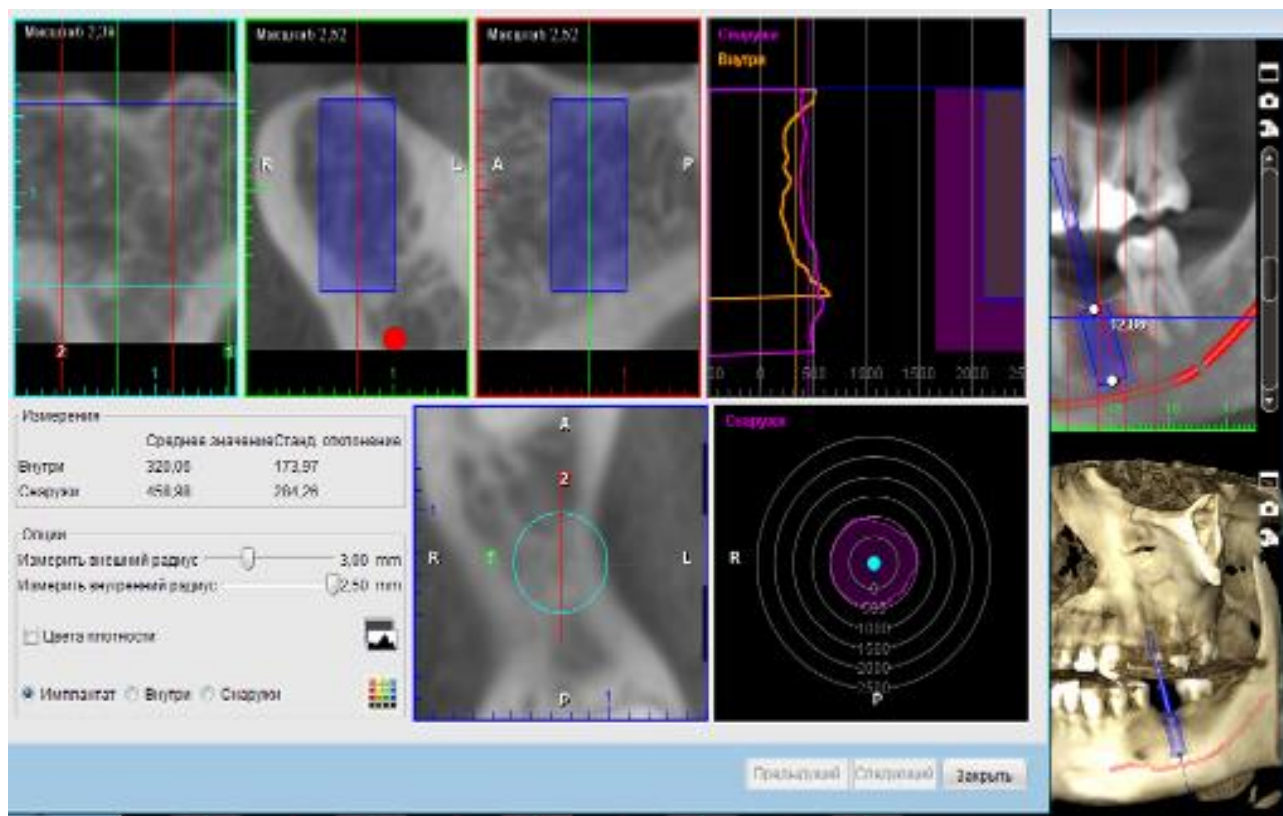


Рис. 6. 7. Планування встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду пацієнта С., 1982 р.н.,. Визначення ширини альвеолярного паростку та щільності кісткової тканини.

В наведеному протоколі дослідження показники щільності кісткової тканини в ділянці відсутнього 36 зуба становлять від 350 до 548 одиниць Хаунсфілда, та відповідає якості кісткової тканини за С. Misch - D3. Ширина гребня альвеолярного паростку складає 5,9 мм, що є достатньою для встановлення дентального імплантату діаметром 4,1 мм.

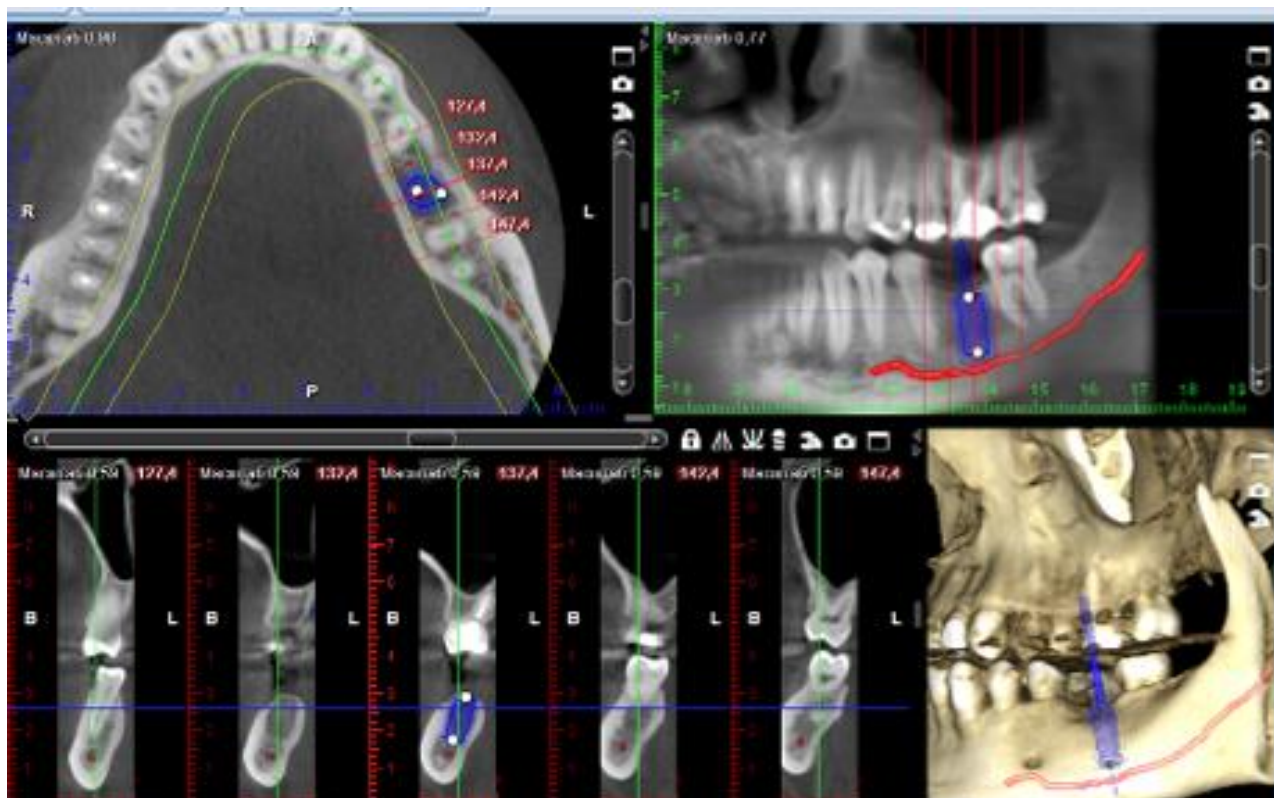


Рис. 6. 8. Планування встановлення дентального імплантату пацієнта С., 1982 р.н., в ділянці дефекту зубного ряду, безпосередньо визначення розмірів дентального імплантату та його позиціонування.

В наведеному протоколі дослідження відповідно до діагностованих розмірів альвеолярного паростку в ділянці відсутнього 36 зуба заплановано встановлення дентального імплантату діаметром 4,1 мм та довжиною 10 мм.

Клінічна картина пацієнта С., 1982 р.н., до початку протезування представлена на рис. 6. 9.

Відповідно до рисунка 6. 9. ми бачимо, що ПСТТЗ 1 ступеня обтяжена частковою втратою зубів. Має місце відсутність 36 зуба, поверхні 46, 47 зубів зруйновані карієсом, жувальні поверхні премолярів та ріжучі края фронтальної групи зубів мають стертість в межах емалі.



Рис. 6. 9. Клінічна картина пацієнта С., 1982 р.н до початку протезування.

Клінічна картина пацієнта С., 1982 р.н., після встановлення тимчасових конструкцій в порожнині рота представлена на рис. 6.10.



Рис. 6. 10. Клінічна картина пацієнта С., 1982 р.н після встановлення тимчасових конструкцій в порожнині рота.

На рис. 6. 10. ми бачимо клінічну картину на проміжному етапі лікування. 46 та 47 зуби покриті тимчасовими коронками після попереднього

ендодонтичного лікування, 36 зуб заміщений тимчасовою коронкою на дентальному імплантаті. Також проведена комплексна професійна гігієна порожнини рота та ремінералізувальна терапія зубів не покритих коронками.

Виготовлена постійна ортопедична конструкція з гвинтовою системою фіксації перед фіксацією на протезне ложе представлена на рис. 6. 11.



Рис. 6. 11. Виготовлена протезна конструкція пацієнта С., 1982 р.н., на дентальному імплантаті з гвинтовою системою фіксації перед встановленням в порожнині рота.

Ступінь функціональної реабілітації хворих зазначеної клінічної групи визначали на основі електроміографічних показників.

Характер біоелектричної активності жувальних м'язів в осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів І ступеню на електроміограмах визначали до лікування та через шість місяців після завершення лікування.

Проведені ЕМГ дослідження показали, що в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів І ступеню відбувалися виражені в тій чи іншій мірі функціональні зміни в діяльності жувальних м'язів, які полягали в

зниженні біоелектричної активності, середньої амплітуди їхніх біопотенціалів, як при проведенні функціональної проби «максимальне стиснення жувальних м'язів у положенні центральної оклюзії», так і при проведенні проби «довільного жування».

Після закінчення лікування пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню показники ЕМГ зазнали змін, динаміка яких наведена в табл. 6. 5.

*Таблиця 6. 5.*

**Середні величини електроміографічних показників після завершення лікування пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню**

Досліджувані ЕМГ показники	Жувальний м'яз	Середні показники групи (контрольної) (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступінь			
			До лікування (n=34)	Вірогідність відмінностей з контролем (P)	Після лікування (n=34)	Вірогідність відмінності через 6 місяців (P)
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	756±21,9	511±9,5	<0,01	737±15,2	* <sup>o</sup>
	лівий	782±29,4	522±11,0	<0,01	749±3,8	* <sup>o</sup>
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	815±15,5	548±8,2	<0,01	781±7,9	* <sup>o</sup>
	лівий	804±19,3	561±10,4	<0,01	769±11,3	* <sup>o</sup>
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	290±10,5	323±4,4	<0,01	301±6,3	* <sup>o</sup>
	лівий	283±8,4	320±4,1	<0,01	292±5,5	* <sup>o</sup>

Продовження таблиці 6. 5.

Частота коливань під час жування (Гц)	правий	280±7,9	295±3,8	<0,01	287±4,2	* <sup>o</sup>
	лівий	277±9,3	297±3,1	<0,01	281±3,9	* <sup>o</sup>
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	298±14,8	430±5,4	<0,01	320±8,6	* <sup>o</sup>
	лівий	301±14,1	421±5,6	<0,01	313±9,8	* <sup>o</sup>
Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	280±15,4	239±5,3	<0,01	271±9,1	* <sup>o</sup>
	лівий	272±12,9	241±6,3	<0,01	269±10,1	* <sup>o</sup>
«К»	правий	1,04±0,04	1,59±0,03	<0,05	1,09±0,04	* <sup>o</sup>
	лівий	1,05±0,04	1,55±0,02	<0,05	1,08±0,04	* <sup>o</sup>

Примітки: - <sup>o</sup> достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \geq 0,05$ ) у порівнянні із особами контрольної групи;

\*- достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \leq 0,05$ ) у порівнянні із станом до лікування.

Виходячи з даних, представлених в табл. 6.5. можемо констатувати, що перед початком лікування відмічалися значні статистично достовірні зміни у визначених показниках БЕА жувальних м'язів у пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів І ступеню, порівняно з контрольною групою, тоді як через шість місяців після завершення лікування дані свідчать про наближення показників ЕМГ у пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів І ступеню до показників осіб контрольної групи.

Зокрема, у обстежених 34 пацієнтів, через шість місяців після завершення лікування була відсутня статистична достовірність у досліджуваних показниках середньої амплітуди стиснення (мкВ)  $756 \pm 21,9$

та  $782 \pm 29,4$  відповідно у правого і лівого жувальних м'язів групи контролю, проти  $737 \pm 15,2$  та  $749 \pm 3,8$  у правого і лівого жувальних м'язів після завершення лікування.

Також показники середньої амплітуди жування після завершення лікування наблизились до показників контролю ( $p \geq 0,05$ ), тоді як до лікування мали достовірно відмінну статистичну значимість ( $p \leq 0,05$ ).

Зазнали змін і показники тривалості фази спокою (мсек). Вони достовірно збільшились з відповідно  $239 \pm 5,3$  до лікування до  $271 \pm 9,1$  у правого м'яза та з  $241 \pm 6,3$  до  $269 \pm 10,1$  у лівого, що достовірно не відрізнялось від показників контрольної групи ( $p \geq 0,05$ )  $280 \pm 15,4$  та  $272 \pm 12,9$ (мсек) відповідно у правого і лівого жувальних м'язів.

Значення коефіцієнту "К" у обстеженої групи осіб після завершення лікування становило  $1,09 \pm 0,04$  та  $1,08 \pm 0,04$ , проти  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  у осіб контрольної групи та статистично відрізнялось ( $p \leq 0,05$ ) від показників досліджуваного параметру до лікування, а саме  $1,59 \pm 0,03$  на правій стороні та  $1,55 \pm 0,02$  на лівій.

Для визначення функціональних показників оклюзії в пацієнтів із ПСТТЗ I ступеню після завершення лікування, нами було обстежено за допомогою T - Scan III 34 пацієнти.

Обстеження було проведено через 6 місяців після завершення лікування. Дані порівнювали з даними контрольної групи та зі станом до лікування. Результати проведеного дослідження засвідчили, що у пацієнтів контрольної групи індекс асиметрії становив  $4,5 \pm 0,98$ , що свідчило про раціональний розподіл оклюзійного тиску між правою і лівою сторонами зубного ряду. Проміжок часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту становив  $0,21 \pm 0,03$  сек., а час дисклюзії -  $0,28 \pm 0,02$  сек. Передчасних контактів у пацієнтів виявлено не було. Площа оклюзійних контактів становила в межах  $36,9 \pm 0,44$ .

У той же час ми діагностували достовірно відмінні результати, при визначенні аналогічних показників в осіб після відновлення цілістності

зубних рядів, які засвідчили наближення показників оклюзійних співвідношень, до показників контрольної групи.

Отримані дані узагальнено представлені в табл. 6. 6.

*Таблиця 6. 6*

**Середні параметри оклюзії після завершення лікування з патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню**

Досліджувані показники	Середні показники контрольної групи (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступінь			
		До лікування (n=34)	Вірогідність відмінностей з контрольною групою (P)	Після лікування (n=34)	Вірогідність відмінності через 6 міс. після завершення лікування (P)
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,5±0,98	15,4±3,2	<0,01	5,2±0,8	* <sup>o</sup>
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,21±0,03	0,32±0,03	<0,01	0,22±0,03	* <sup>o</sup>
Час дисклюзії, с	0,28±0,02	0,39±0,02	<0,01	0,30±0,03	* <sup>o</sup>
Площа оклюзійних контактів, мм <sup>2</sup>	36,9±0,44	26,7±0,37	<0,01	35,5±0,36	* <sup>o</sup>

Примітки: - <sup>o</sup> достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування (  $p \geq 0,05$ ) у порівнянні із особами контрольної групи;

\*- достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування (  $p \leq 0,05$ ) у порівнянні із станом до лікування.

Як видно з таблиці 6. 6., згідно показників, отриманих за допомогою Т - Scan III, індекс асиметрії відносної сили між сторонами

зубних рядів у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів значно зростав та призводив до нефізіологічного перерозподілу навантажень, порівняно із показниками, отриманими у пацієнтів із інтактними зубними рядами через невідповідність оклюзійних контактів і становив  $15,4 \pm 3,2\%$  у групах з ПСТТЗ I до початку лікування проти аналогічних показників контролю –  $4,5 \pm 0,98\%$  відповідно ( $p \leq 0,01$ ).

Через 6 місяців після завершення лікування цей показник складав  $5,2 \pm 0,8$ , що достовірно різниться ( $p \leq 0,05$ ) порівняно зі станом до лікування та наближається до показника контрольної групи ( $p \geq 0,05$ ).

Аналогічна тенденція була відмічена і щодо часу настання максимальної кількості зубних контактів та часу дисклюдії.

Також завдяки раціональному протезуванню площа оклюзійних контактів значно збільшилась і статистично не відрізнялась від показників контрольної групи. Тоді як до початку лікування ми спостерігали наявність передчасних оклюзійних контактів та неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

В ході дослідження відмічали значне зростання проміжку часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту у пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню, тоді як після завершення лікування цього не відмічалось.

Проведені оклюзіографічні дослідження після завершення лікування засвідчили зменшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами при раціональному протезуванні зубних рядів, також відсутність передчасних контактів і правильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

Одним із важливих критеріїв оцінки стану стоматологічного здоров'я осіб із ПСТТЗ після завершення лікування був аналіз індексів гігієни та стану тканин пародонта.

Порівняльну оцінку зі станом до лікування проводили за допомогою визначення гігієнічних індексів Green і J. R. Vermillion, та Ю. А. Федорова і В. В. Володкіної.

Результати підрахунку показників індексу Федорова - Володкіної в обстежених осіб із ПСТТЗ I ступеню представлено в табл. 6.7.

Таблиця 6.7

**Показники індексу Федорова – Володкіної в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування**  
(Бали,  $M \pm m$ )

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Пацієнти з ПСТТЗ I ступеню							
		без дефектів зубних рядів				з наявними дефектами зубних рядів			
		До лікування	(p) *	Після завершення лікування	(p) **	До лікування	(p) *	Після завершення лікування	(p) **
1 гр (30-44pp)	1,39± 0,038	1,52± 0,048	<0,05	1,40± 0,039	<0,05	1,79± 0,061	>0,05	1,39± 0,044	<0,05
2 гр (45-59pp)	1,54± 0,057	1,68± 0,056	<0,05	1,58± 0,059	<0,05	1,78± 0,055	>0,05	1,60± 0,057	<0,05
3 гр (60 і старше)	1,94± 0,058	1,99± 0,073	<0,05	1,83± 0,078	<0,05	2,72± 0,073	>0,05	2,02± 0,069	<0,05

Примітки: \*достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

\*\* достовірність відмінностей порівняно зі станом до лікування

Аналіз цифрових даних, представлених у табл. 6.7. засвідчує, що середній показник індексу Федорова-Володкіної в осіб віком 30 - 44 років та 45 - 59 років контрольної групи був на рівні  $1,39 \pm 0,038$  та  $1,54 \pm 0,057$ , що відповідало доброму значенню індексу тоді, як в осіб контрольної групи

віком 60 років і старше відповідний показник був на рівні  $1,94 \pm 0,058$ , що відповідало задовільному значенню індексу.

Виходячи з аналізу даних показників осіб із патологічним стирання твердих тканин зубів першого ступеню ми бачимо, що стан гігієни порожнини рота погіршується відповідно до вікової належності пацієнтів та залежить від наявності дефектів зубних рядів.

Негативну динаміку змін показників гігієнічного індексу Федорова - Володкіної, можна пояснити погіршенням догляду за порожниною рота у віковому аспекті, а також об'єктивними причинами - станом оклюзійних співвідношень, збільшенням вираженості деформацій зубного ряду, обумовлених нерівномірним ПСТТЗ, та відповідно низьким рівнем стоматологічного здоров'я в цілому.

Після завершення лікування пацієнтів із ПСТТЗ I ступеню показники гігієнічного стану порожнини рота за даними індексу Федорова – Володкіної зазнали змін. Найкращих результатів вдалось досягнути у осіб без дефектів зубних рядів.

У пацієнтів з дефектами зубних рядів показники індексу Федорова – Володкіної також достовірно покращились порівняно зі станом до лікування та наблизились до осіб з фізіологічними формами стирання.

Показники індексу Green - Vermillion в осіб із ПСТТЗ I ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування представлено в таблиці 6. 8.

Як видно з таблиці 6. 8, середній показник індексу Green-Vermillion в осіб віком 30 - 44 років та 45 - 59 років контрольної групи був на рівні  $1,31 \pm 0,041$  та  $1,44 \pm 0,046$ , що відповідало доброму значенню індексу тоді, як в осіб контрольної групи віком 60 років і старше відповідний показник був на рівні  $1,86 \pm 0,068$ , що відповідало задовільному значенню індексу, тобто, значення індексу Green - Vermillion після завершення лікування суттєво відрізняються порівняно зі станом до лікування та наближаються до показників контрольної групи.

Таблиця 6. 8.

**Показники індексу Green-Vermillion в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування.**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Пацієнти з ПСТТЗ I ступеню							
		без дефектів зубних рядів				з наявними дефектами зубних рядів			
		До лікування Бали (М ± м)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **	До лікування Бали (М ± м)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **
1 гр (30-44pp)	1,31±0,041	1,48±0,039	p<0,05	1,33±0,051	p<0,05	1,89±0,061	p>0,05	1,38±0,054	p<0,05
2 гр (45-59pp)	1,44±0,046	1,57±0,046	p<0,05	1,47±0,057	p<0,05	1,91±0,055	p>0,05	1,49±0,061	p<0,05
3 гр (60 і старше)	1,86±0,068	1,91±0,043	p<0,05	1,83±0,069	p<0,05	2,89±0,073	p>0,05	1,96±0,059	p<0,05

Примітки \*достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

\*\* достовірність відмінностей порівняно зі станом до лікування

Оцінюючи показники індексу Green - Vermillion, можна констатувати той факт, що в пацієнтів як з дефектами зубних рядів так і без значення індексу через 6 місяців після завершення лікування були на рівні від  $1,33 \pm 0,051$ , до  $1,96 \pm 0,059$ , що відповідало доброму стану гігієни ротової порожнини та статистично не відрізнялись від показників контрольної групи відповідного вікового періоду.

Найгірший рівень гігієни ротової порожнини ми спостерігали в пацієнтів, віком від 60 років і старше, проте після завершення лікування, нам

вдялось досягнути показників, в деяких випадках, навіть кращих, за показники контролю. Покращення в показниках ми пояснюємо дієвими уроками гігієни за доглядом ротової порожнини.

Виходячи з аналізу даних показників осіб із ПСТТЗ I ступеня ми можемо зробити висновок, що стан гігієни порожнини рота погіршується відповідно до вікової належності пацієнтів та ступеню патологічного процесу, але після завершення лікування відмічені зміни є достовірно схожими порівняно з пацієнтами контрольної групи.

Таким чином, ПСТТЗ I ступеня, яке спостерігалось у пацієнтів другої клінічної групи характеризувалося патологічними морфо-функціональними змінами ЗЩА, вираженість яких прогресувала з віком, разом з тим, своєчасна і оптимальна ортопедична реабілітація сприяє наближенню показників функціональної реабілітації до норми і покращенню в цілому рівня стоматологічного здоров'я.

### **6.3. Результати комплексного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів другого ступеня.**

Патологічне стирання твердих тканин зубів II ступеню нами було діагностовано у 147 осіб з 384 обстежених віком від 34 років до 60 і старше. Найбільшу кількість пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню нами було відмічено у віковій групі 45-59 років, а саме 85 осіб.

У віковій групі 30 до 44 років дану патологію було відмічено у 30 пацієнтів.

У пацієнтів від 60 років і старше ПСТТЗ II ступеню було діагностовано у 32 випадках.

Поодинокі дефекти зубних рядів були діагностовано у 92 осіб з ПСТТЗ II ступеню, при чому слід відмітити, що більшість з них (52 особи) звернулася для лікування в термін до десяти років після видалення зубів.

Після аналізу результатів обстеження пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню нами було проведено лікування 92 хворим з даною патологією.

Відповідно до вікової належності всі проліковані пацієнти були розподілені на 3 підгрупи, а саме: підгрупу 2А склали 15 пацієнтів віком від 30 до 44 років, підгрупу 2Б - 59 осіб віком від 45 до 59 років, найменшу кількість осіб було проліковано у підгрупі 2В-18 пацієнтів віком від 60 років і старше.

Пацієнтам з ПСТТЗ II ступеню відновлення анатомічної форми зубів як у фронтальній так і у бічній ділянці та висоти прикусу проводили за допомогою безметалових фрезерованих накладок, напівкоронок чи коронок, відповідно до показань.

З метою підвищення висоти прикусу, максимального збереження твердих тканин зубів та уникання ендодонтичного лікування на час виготовлення постійних протезних конструкцій, виготовляли провізорні конструкції та застосовували лікувально-профілактичні комплекси (у разі тотального препарування під жакетні коронки - ЛПК № 1, та у разі щадного препаруванні під накладки, напівкоронок і вініли - ЛПК № 2).

У разі наявності дефекту зубного ряду, дефект заміщували за допомогою дентальної імплантації із застосуванням класичного двухетапного протоколу (виготовлення протезних конструкцій на дентальних імплантатах через 5-6 місяців на верхній щелепі, та 3 місяці на нижній).

Алгоритм лікувально-профілактичних заходів при ортопедичному лікуванні ПСТТЗ II ступеня складався з наступних етапів.

- комплексне стоматологічне обстеження пацієнта із застосуванням загальноклінічних та спеціальних методів дослідження;
- комплексна професійна гігієна порожнини рота до ортопедичного лікування;
- отримання відбитків силіконовою масою з метою Wax up моделювання та подальшого виготовлення тимчасових конструкцій;
- визначення чутливості твердих тканин зубів до препарування;
- визначення електроодонтометричних показників збудливості пульпи;

- визначення товщини надпульпарного дентину поверхні препарування методом дентометрії;
- під інфільтраційною або провідниковою анестезією препарування вітальних зубів з дотриманням режимів препарування з використанням для знеболення анестетиків артикаїнового ряду «Ubistesin», «Ubistesin forte» фірми «3M ESPE» Німеччина та «Ultracain DS», «Ultracain DS forte» фірми «Aventis» Німеччина, а також «Артифрин-здоров'я форте» ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров'я» Україна.
- антисептична обробка поверхні зуба 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконата;
- обробка поверхні засобами захисту, згідно ЛПК № 1, та ЛПК №2 (див. підрозділ 6.2.)
- отримання робочих та допоміжних відбитків силіконовою масою;
- фіксація провізornoї конструкції на цемент тимчасової фіксації («RelyX Temp NE» фірми «3M ESPE», Німеччина), «Freegenol» («GC», Японія), «Temp-Bond NE» («KerrHawe», США); з метою підвищення виоти прикусу та захисту відпрепарованих зубів.
- діагностика чутливості твердих тканин зубів та збудливості їх пульпи на 1 та 7 добу після препарування;
- через 3 місяці після стабілізації висоти прикусу проводили зняття провізорних конструкцій, у разі необхідності, допрепарування зубів і отримання відбитків з метою виготовлення постійних конструкцій зубних протезів. Тимчасові конструкції, на час виготовлення постійних, фіксували на тимчасовий цемент.
- очищення поверхні від залишків тимчасового цементу з використанням пасти для професійної гігієни порожнини рота;
- нанесення засобів захисту на поверхню препарування перед зміною тимчасової конструкції на постійну, згідно ЛПК № 1;
- фіксація постійних безметалових конструкцій зубних протезів на цемент подвійного тверднення.

- професійна гігієна та контроль протезування через один місяць, шість місяців та один рік.
- виготовлення захисної стабілізуючої капи
- у разі наявності дефекту зубного ряду, дефект заміщували за допомогою дентальної імплантації із застосуванням класичного двухетапного протоколу (виготовлення протезних конструкцій на дентальних імплантатах через 5-6 місяців на верхній щелепі, та 3 місяці на нижній з диференційованим оклюзійним навантаженням).

Ортопедичне лікування хворих з бруксизмом та дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів проводили шляхом поетапного підвищення висоти прикусу на назубних та назубоясневих капах – при дефектах зубних рядів в комплексі з аутогенним тренуванням, лікувальною міогімнастикою та самомасажем.

Зазначені клінічні процедури переслідують мету оптимізувати перебудову рефлекторної діяльності жувальної мускулатури, за рахунок зменшення напруженості жувальних м'язів, зменшити навантаження на пародонт опорних зубів, дентальні імплантати та скронево-нижньощелепні суглоби під час створення нового стереотипу артикуляції нижньої щелепи та репозиції суглобових голівок скронево-нижньощелепних суглобів в суглобових ямках.

Аутогенне тренування рекомендували проводити за методикою П.М.Єгорова, І.С.Карапетян [54, 55].

Згідно рекомендації авторів, вправи рекомендуються виконувати сидячи, в зручній позі.

Під час виконання вправ пацієнт схиляє голову вперед так, щоб нижня щелепа розташовувалася перпендикулярно підлозі. Кисті рук та передпліччя лежать при цьому на стегнах. М'язи обличчя, тулуба та кінцівок мусять бути розслаблені, очі закриті.

Для полегшення виконання основного завдання аутогенного тренування проводили підготовчі вправи.

Для цього пацієнта просять поступово зімкнути зуби і, таким чином, напружити жувальні м'язи.

Напруження жувальних м'язів повинно супроводжуватися повільним глибоким вдиханням. При видиханні пацієнт здійснював повне розслаблення жувальних м'язів.

Вправи на попередню напруженість жувальних м'язів необхідні пацієнту для того, щоб він міг за контрастом краще відчутти, усвідомити та відтворити відчуття повного розслаблення цих м'язів.

Як тільки пацієнт засвоїть це відчуття, відпадає потреба в напрузі жувальних м'язів. Він переходить на сенсорну репродукцію розслаблення, тобто відтворює потрібне відчуття по пам'яті [15, 54].

Під час заняття пацієнт повинен уявляти своє обличчя злегка усміхненим, добрим і подумки промовляти:

- «Я зовсім спокійний, жувальні м'язи розслаблені, зуби розімкнуті;
- у жувальних м'язах наростає почуття ваги, віка стають важкими, зімкнутими;
- нижня щелепа відвисає;
- брови опускаються;
- чоло розгладжується;
- губи розслаблені;
- ротова порожнина напіввідкрита, м'язи щік розслаблені;
- усі м'язи обличчя розслаблені, спокійні;
- дихання рівне, глибоке, спокійне;
- розслаблене все моє тіло".

Ці вправи рекомендували проводити не менш трьох разів на день по 10 хв.

Загальний термін лікування складав від двох до шести тижнів в залежності від тяжкості клінічної картини.

Коли пацієнт засвоїв методику глибокого розслаблення жувальних м'язів і добре уявляє собі відчуття, пов'язані з їхнім розслабленням, його

нижня щелепа при погойдуванні головою зі сторони в сторону має здійснювати маятникоподібні рухи.

Аутогенне тренування рекомендували проводити з появою перших ознак дисфункції СНЩС.

Релаксація м'язів дає гарні результати в комбінації з ортопедичними способами лікування. Аутогенне тренування відволікає увагу пацієнта від стресових ситуацій, що викликають спазм м'язів.

Релаксація жувальних м'язів сприяє зняттю підвищеного тону, стомленості, напруги і спазму жувальних м'язів.

При комплексному лікуванні синдрому дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів лікувальну гімнастику та самомасаж рекомендували для профілактики чи усунення функціональних порушень: підвищеного тону жувальних м'язів, обмеженої рухливості нижньої щелепи, дискоординації скорочень жувальних м'язів, надмірної рухливості голівки нижньої щелепи, клацання у скронево-нижньощелепних суглобах.

У разі відсутності обтяжень патологічного стирання твердих тканин зубів у вигляді бруксизму чи дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів ортопедичну реабілітацію пацієнтів даної клінічної групи проводили етапним методом шляхом підвищення висоти прикусу на тимчасових конструкціях зубних протезів з наступною заміною на постійні після перебудови рефлекторної діяльності жувальної мускулатури.

Протокол лікування пацієнта третьої групи Н. 1982 р.н. із застосуванням тимчасових провізорних коронок, підвищуючи висоту прикусу ілюстровано рисунками 6. 12., 6. 13, 6. 14, 6. 15.



Рис. 6. 12., Пацієнт Н. 1982 р.н. до протезування. Патологічне стирання твердих тканин зубів 1 - 2 ступеня ускладнена ДЗР, локалізована форма: зубні ряди в положенні центральної оклюзії.

На рис. 6.12 зображено стан зубощелепної симтеми пацієнта Н. з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладнених дефектом зубного ряду до протезування.

Об'єктивно відмічаються множинні реставрації зубів фронтальної ділянки, деякі зуби бічної ділянки зруйновані внаслідок карієсу та його ускладнень і втратили коронкову частину, 36 зуб відсутній.

Відмічається також зниження висоти прикусу, що ускладнюється наявним дефектом зубного ряду і несвоєчасним лікуванням зубів жувальної групи.

Після повної санації проблемних зубів була проведена ортопедична реабілітація за розробленим ЛПК – 2. З відновленням висоти прикусу та анатомічної форми зубів на тимчасових конструкціях, які зображені на рис. 6. 13, 6. 14.



а)



б)



в)

Рис. 6.13. а), б), в)., Пац. Н. 1982 р.н. Тимчасові конструкції на моделях щелеп, співставлених в положенні центральної оклюзії.



Рис. 6.14., Пац. Н. 1982 р.н. Тимчасові конструкції встановлені в порожнині рота. В ділянці видаленого 36 зуба встановлено ендосальний дентальний імплантат.

Особливістю ортопедичного лікування зазначеного хворого було те, що на час рефлекторної перебудови жувальної мускулатури та остеointegraції дентального імплантата ділянка 36 зуба не протезувалася.

На рисунку 6.15. зображено встановлені та зафіксовані на постійний цемент металокерамічні конструкції зубних протезів в порожнині рота.

Дефект зубного ряду заміщено ортопедичною конструкцією з опорою на дентальний імплантат.

Завдяки такому протезуванню вдалось відновити висоту прикусу, протетичну площину, відновити жувальну ефективність та усунути естетичні недоліки.



Рис. 6.15., Пац. Н. 1982 р.н. Постійні конструкції встановлено в порожнині рота.

Ступінь функціональної реабілітації хворих зазначеної клінічної групи визначали на основі електроміографічних показників.

Характер біоелектричної активності жувальних м'язів в осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню визначали до лікування та після повної перебудови рефлекторної діяльності жувальної мускулатури і адаптації до постійних ортопедичних конструкцій через шість місяців після завершення лікування.

Середні величини електроміографічних показників після завершення лікування пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню наведено в таблиці 6. 9.

Як видно з табл. 6. 9., проведені ЕМГ дослідження показали, що в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню відбувалися виражені в тій чи іншій мірі функціональні зміни в діяльності жувальних м'язів, які полягали в зниженні біоелектричної активності, середньої амплітуди їхніх біопотенціалів, як при проведенні функціональної проби «максимальне стиснення жувальних м'язів у положенні центральної оклюзії», так і при проведенні проби «довільного жування».

Таблиця 6. 9.

**Середні величини електроміографічних показників після завершення ортопедичного лікування пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню**

Досліджувані ЕМГ показники	Жувальний м'яз	Середні показники групи (контрольної) (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступінь			
			До лікування (n=36)	Вірогідність відмінностей з контрольною групою (P)	Після лікування (n=36)	Вірогідність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування (P)
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	756±21,9	443±8,8	<0,01	729±16,3	* <sup>o</sup>
	лівий	782±29,4	451±7,9	<0,01	731±13,8	* <sup>o</sup>
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	815±15,5	531±9,3	<0,01	776±9,9	* <sup>o</sup>
	лівий	804±19,3	519±10,1	<0,01	767±12,3	* <sup>o</sup>
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	290±10,5	350±3,6	<0,01	304±7,2	* <sup>o</sup>
	лівий	283±8,4	345±4,1	<0,01	299±6,3	* <sup>o</sup>
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	280±7,9	300±3,2	<0,01	287±4,6	* <sup>o</sup>
	лівий	277±9,3	306±3,3	<0,01	284±4,9	* <sup>o</sup>
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	298±14,8	471±6,6	<0,01	318±9,6	* <sup>o</sup>
	лівий	301±14,1	480±6,1	<0,01	320±10,9	* <sup>o</sup>

## Продовження таблиці 6. 9.

Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	280±15,4	221±6,1	<0,01	268±10,1	* <sup>o</sup>
	лівий	272±12,9	218±5,1	<0,01	267±11,2	* <sup>o</sup>
«К»	правий	1,04±0,04	1,72±0,03	<0,05	1,11±0,04	* <sup>o</sup>
	лівий	1,05±0,04	1,79±0,04	<0,05	1,13±0,04	* <sup>o</sup>

Примітки: - <sup>o</sup> вірогідність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \geq 0,05$ ) у порівнянні із особами контрольної групи;

\*- вірогідність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \leq 0,05$ ) у порівнянні із станом до лікування.

Виходячи з даних представлених в табл. 6.9. можемо констатувати, що перед початком лікування відмічалися значні статистично достовірні зміни у визначених показниках БЕА жувальних м'язів у пацієнтів із ПСТТЗ II ступеню, порівняно з контрольною групою, тоді як через шість місяців після завершення лікування дані свідчать про наближення показників ЕМГ у пацієнтів із ПСТТЗ II ступеню до показників осіб контрольної групи з ФСТТЗ.

Зокрема, у обстежених 36 пацієнтів, через шість місяців після завершення лікування була відсутня статистична достовірність у досліджуваних показниках середньої амплітуди стиснення (мкВ)  $756 \pm 21,9$  та  $782 \pm 29,4$  відповідно у правого і лівого жувальних м'язів групи контролю, проти  $729 \pm 16,3$  та  $731 \pm 13,8$  у правого і лівого жувальних м'язів після завершення лікування. Також показники середньої амплітуди жування після завершення лікування наблизились до показників контролю ( $p \geq 0,05$ ), тоді як до лікування мали достовірно відмінну статистичну значимість ( $p \leq 0,05$ ).

Зазнали змін і показники тривалості фази спокою (мсек). Вони достовірно збільшились з відповідно  $221 \pm 6,1$  до лікування до  $268 \pm 10,1$  у правого м'яза та з  $218 \pm 5,1$  до  $267 \pm 11,2$  у лівого, що достовірно не

відрізнялось від показників контрольної групи ( $p \geq 0,05$ )  $280 \pm 15,4$  та  $272 \pm 12,9$  (мсек) відповідно у правого і лівого жувальних м'язів.

Значення коефіцієнту “К” у обстеженої групи осіб після завершення лікування становило  $1,11 \pm 0,04$  та  $1,13 \pm 0,04$ , проти  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  у осіб контрольної групи та статистично відрізнялось ( $p \leq 0,05$ ) від показників досліджуваного параметру до лікування, а саме  $1,72 \pm 0,03$  на правій стороні та  $1,79 \pm 0,04$  на лівій.

Для визначення функціональних показників оклюзії в пацієнтів із ПСТТЗ II ступеню після завершення лікування, нами було обстежено за допомогою Т - Scan III 36 пацієнтів. Обстеження було проведено через 6 місяців після завершення лікування. Дані порівнювали з даними контрольної групи та зі станом до лікування. Отримані дані представлені в табл. 6. 10.

Таблиця 6. 10

**Середні параметри оклюзії після завершення лікування з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню**

Досліджувані показники	Середні показники контрольної групи (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступінь			
		До лікування (n=36)	Вірогідність відмінностей з контрольною групою (P)	Після лікування (n=36)	Вірогідність відмінності через 6 місяців після завершення лікування (P)
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	$4,5 \pm 0,98$	$17,2 \pm 4,5$	$<0,01$	$5,6 \pm 0,9$	* <sup>o</sup>
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	$0,21 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,06$	$<0,01$	$0,25 \pm 0,04$	* <sup>o</sup>

Продовження таблиці 6.10

Час дисклюзії, с	$0,28 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,03$	$<0,01$	$0,32 \pm 0,03$	* <sup>o</sup>
Площа оклюзійних контактів, мм <sup>2</sup>	$36,9 \pm 0,44$	$20,4 \pm 0,39$	$<0,01$	$33,1 \pm 0,37$	* <sup>o</sup>

Примітки: - <sup>o</sup> достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \geq 0,05$ ) у порівнянні із особами контрольної групи;

\*- достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \leq 0,05$ ) у порівнянні із станом до лікування

Як видно з результатів, наведених в табл. 6. 10., у пацієнтів контрольної групи з фізіологічним стиранням твердих тканин зубів індекс асиметрії становив  $4,5 \pm 0,98$ , що свідчило про раціональний розподіл оклюзійного тиску між правою і лівою сторонами зубного ряду. Проміжок часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту становив  $0,21 \pm 0,03$  сек., а час дисклюзії -  $0,28 \pm 0,02$  сек.

Передчасних контактів у пацієнтів виявлено не було. Площа оклюзійних контактів становила  $36,9 \pm 0,44$ .

У той же час ми діагностували достовірно відмінні результати, при визначенні аналогічних показників в осіб після завершення лікування, які засвідчили наближення показників оклюзійних співвідношень, до показників контрольної групи.

Як видно з таблиці, індекс асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів значно зростав та призводив до нефізіологічного перерозподілу навантажень, порівняно із показниками, отриманими у пацієнтів із інтактними зубними рядами через невідповідність оклюзійних контактів і становив  $17,2 \pm 4,5$  % у групах з ПСТТЗ II ступеню до початку лікування проти аналогічних показників контролю –  $4,5 \pm 0,98$  % відповідно ( $p \leq 0,01$ ).

Через 6 місяців після завершення лікування цей показник складав  $5,6 \pm 0,9\%$ , що достовірно різниться ( $p \leq 0,05$ ) порівняно зі станом до лікування та наближається до показника контрольної групи ( $p \geq 0,05$ ).

Аналогічна тенденція була відмічена і щодо часу настання максимальної кількості зубних контактів та часу дисклюдії.

Також завдяки раціональному протезуванню площа оклюзійних контактів значно збільшилась і статистично не відрізнялась від показників контрольної групи. Тоді як до початку лікування ми спостерігали наявність передчасних оклюзійних контактів та неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

В ході дослідження відмічали значне зростання проміжку часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту у пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню, тоді як після завершення лікування цього не відмічалось.

Проведені оклюзіографічні дослідження після завершення лікування засвідчили зменшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами при раціональному протезуванні зубних рядів, також відсутність передчасних контактів і правильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

Одним із важливих критеріїв оцінки стану стоматологічного здоров'я осіб із ПСТТЗ після завершення лікування був аналіз індексів гігієни та стану тканин пародонта.

Порівняльну оцінку зі станом до лікування проводили за допомогою визначення гігієнічних індексів Green і J. R. Vermillion, та Ю. А. Федорова і В. В. Володкіної.

Результати підрахунку показників індексу Федорова - Володкіної в обстежених осіб із ПСТТЗ II ступеню як з дефектами зубних рядів так і без представлено в табл. 6. 11.

Таблиця 6. 11

**Показники індексу Федорова – Володкіної в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування.**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Пацієнти з ПСТТЗ II ступеню							
		без дефектів зубних рядів				з наявними дефектами зубних рядів			
		До лікування Бали (M±m)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **	До лікування Бали (M±m)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **
1 гр (30-44pp)	1,39± 0,038	1,57± 0,054	<0,05	1,43± 0,041	<0,05	1,94± 0,064	>0,05	1,46± 0,049	<0,05
2 гр (45-59pp)	1,54± 0,057	1,69± 0,055	<0,05	1,60± 0,051	<0,05	2,92± 0,085	>0,05	1,65± 0,047	<0,05
3 гр (60 і старше)	1,94± 0,058	2,23± 0,082	<0,05	1,99± 0,069	<0,05	3,73± 0,092	>0,05	2,06± 0,078	<0,05

Примітка: \*достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

\*\* достовірність відмінностей порівняно зі станом до лікування

Виходячи з аналізу даних представлених у табл. 6.11. показників осіб із патологічним стирання твердих тканин зубів другого ступеню ми бачимо, що стан гігієни порожнини рота погіршувався відповідно до вікової належності пацієнтів та залежав від наявності дефектів зубних рядів.

Негативну динаміку змін показників гігієнічного індексу Федорова-Володкіної, можна пояснити погіршенням догляду за порожниною рота у віковому аспекті, а також об'єктивними причинами - станом оклюзійних співвідношень, збільшенням вираженості деформацій зубного ряду, обумовлених нерівномірним ПСТТЗ, та відповідно низьким рівнем стоматологічного здоров'я в цілому.

Після завершення лікування пацієнтів із ПСТТЗ II ступеню показники гігієнічного стану порожнини рота за даними індексу Федорова – Володкіної зазнали змін.

Найкращих результатів вдалось досягнути у осіб без дефектів зубних рядів. А саме у пацієнтів віком 30 - 44 років, після завершення лікування середній показник індексу Федорова – Володкіної складав  $1,43 \pm 0,041$ , у пацієнтів віком 45 - 59 років  $1,60 \pm 0,051$ , а у осіб 60 років і старше  $1,99 \pm 0,069$ , що достовірно не відрізнялось від показників контрольної групи та відповідало доброму та задовільному значенням індексу.

У пацієнтів з дефектами зубних рядів показники індексу Федорова – Володкіної також достовірно покращились порівняно зі станом до лікування та наблизились до осіб з фізіологічними формами стирання.

Показники індексу Green - Vermillion в осіб із ПСТТЗ II ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування представлено в таблиці 6.12.

*Таблиця 6.12.*

**Показники індексу Green-Vermillion в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів II ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування.**

Групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Пацієнти з ПСТТЗ II ступеню							
		без дефектів зубних рядів				з наявними дефектами зубних рядів			
		До лікуван-ня Бали (M±m)	(p) *	Після завер-шення лікув-ання	(p) **	До лікуван-ня Бали (M±m)	(p) *	Після завер-шення лікув-ання	(p) **
1 гр (30-44pp)	$1,31 \pm 0,041$	$1,68 \pm 0,061$	<0,05	$1,28 \pm 0,061$	<0,05	$2,24 \pm 0,064$	>0,05	$1,34 \pm 0,053$	<0,05
2 гр (45-59pp)	$1,44 \pm 0,046$	$1,89 \pm 0,058$	<0,05	$1,42 \pm 0,052$	<0,05	$2,83 \pm 0,085$	>0,05	$1,50 \pm 0,041$	<0,05

Продовження таблиці 6. 12.

3 гр (60 і старше)	1,86± 0,068	2,53± 0,087	<0,05	1,80± 0,059	<0,05	3,98± 0,132	>0,05	1,98± 0,079	<0,05
--------------------------	----------------	----------------	-------	----------------	-------	----------------	-------	----------------	-------

Примітка: \*достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

\*\* достовірність відмінностей порівняно зі станом до лікування

Як видно з таблиці 6. 12, середній показник індексу Green - Vermillion в осіб віком 30 - 44 років та 45 - 59 років контрольної групи був на рівні  $1,31 \pm 0,041$  та  $1,44 \pm 0,046$ , що відповідало доброму значенню індексу тоді, як в осіб контрольної групи віком 60 років і старше відповідний показник був на рівні  $1,86 \pm 0,068$ , що відповідало задовільному значенню індексу, тобто, значення індексу Green - Vermillion після завершення лікування суттєво відрізняються порівняно зі станом до лікування та наближаються до показників контрольної групи.

Оцінюючи показники індексу Green - Vermillion, можна констатувати той факт, що в пацієнтів як з дефектами зубних рядів так і без значення індексу через 6 місяців після завершення лікування були на рівні від  $1,28 \pm 0,061$ , до  $1,98 \pm 0,079$ , що відповідало доброму та задовільному стану гігієни ротової порожнини та статистично не відрізнялись від показників контрольної групи відповідного вікового періоду.

Найгірший рівень гігієни ротової порожнини ми спостерігали в пацієнтів, віком від 60 років і старше, проте після завершення лікування, нам вдалось досягнути показників, в деяких випадках, навіть кращих, за показники контролю.

Покращення в показниках ми пояснюємо дієвими уроками гігієни за доглядом ротової порожнини.

#### **6. 4. Результати комплексного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів третього ступеня.**

Патологічне стирання твердих тканин зубів III ступеню нами було діагностовано у 118 осіб з 384 обстежених віком від 34 років до 60 років і старше. Найбільшу кількість пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню було відмічено у віковій групі 60 років і старше, а саме у 63 осіб. У віковій групі 30 до 44 років дану патологію було відмічено лише у 18 пацієнтів. У пацієнтів від 45 до 59 років ПСТТЗ III ступеню було діагностовано у 43 випадках. Дефекти зубних рядів були діагностовано у 98 осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню, при чому слід відмітити, що більшість з них (72 особи) звернулася для лікування в термін від 10 до 15 років і більше після часткової втрати зубів.

У пацієнтів даної клінічної групи, пацієнти з частковою втратою зубів, мали локалізовані форми патологічного стирання твердих тканин зубів, утримуючих висоту прикусу, ускладнені більш вираженими ЗЩД, ніж у попередній групі. Особливість даної клінічної групи було превалювання дефектів зубних рядів середньої величини. У обстежених пацієнтів горизонтальна форма патологічного стирання характеризувалася значним зменшенням об'єму твердих тканин в горизонтальній площині, внаслідок чого на жувальній поверхні чи ріжучих краях зубів фронтальної групи були чітко виражені горизонтальні фасетки стирання.

Після аналізу результатів обстеження пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню нами було проведено лікування 52 хворим з даною патологією. Відповідно до вікової належності всі проліковані пацієнти були розподілені на 3 підгрупи, а саме: підгрупу 3А склали 10 пацієнтів віком від 30 до 44 років, підгрупу 3Б-14 осіб віком від 45 до 59 років, найбільшу кількість осіб було проліковано у підгрупі 3В-28 пацієнтів віком від 60 років і старше.

Пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню лікували за наступним алгоритмом. Пацієнтам проводили поступове

підвищення висоти прикусу, спочатку на капах, а потім на тимчасових протезних конструкціях. У зв'язку зі значним зниженням висоти прикусу, що супроводжувалося суттєвою стертістю твердих тканин зубів, що унеможлиблювало безпосереднє виготовлення протезних конструкцій на живих зубах, зуби здебільшого депульпували, та після капового лікування виготовляли кукові вкладки для підвищення ретенційної стійкості протезних конструкцій.

Після цього виготовляли тимчасові фрезеровані незнімні конструкції зубних протезів на визначеній висоті конструктивного прикусу.

А після стабілізації стану зубощелепної системи виготовляли постійні протезні конструкції.

Застосування двоетапної схеми лікування у зазначеного контингенту осіб було обумовлено тим, що за результатами загальноклінічних та спеціальних методів дослідження ЗЩС у осіб даної клінічної групи знаходиться у стані функціональної декомпенсації, що потребує поступової нормалізації рефлексорної діяльності жувальних м'язів та поступового підвищення висоти прикусу, крім того, величина і топографія дефектів зубних рядів та стан твердих тканин та пародонту зубів, утримуючих оклюзійну висоту, засвідчує про неможливість зубощелепного апарату витримувати підвищене оклюзійне навантаження.

Лікування хворих даної клінічної групи розпочинали з визначення висоти конструктивного прикусу.

Визначення оклюзійної висоти конструктивного прикусу проводили за допомогою функціонально - антропометричного методу [15, 25], що передбачав визначення та фіксацію висоти конструктивного прикусу, виходячи з положення відносного фізіологічного спокою з урахуванням положення нижньої щелепи в сагітальній, трансверзальній площинах, кефалометричних пропорцій обличчя з урахуванням відновлення анатомічної форми зубів пацієнта до величини середньоанатомічної норми.

Визначений прикус фіксували, та за допомогою лицевої дуги переносили у універсальний артикулятор.

Застосування назубних та назубоясневих кап переслідувало наступні завдання:

- релаксацію жувальних м'язів;
- нормалізацію міжальвеолярної відстані;
- оклюзійну та нейром'язову стабілізацію;
- репозицію суглобової головки та диску скронево – нижньощелепних суглобів;
- при наявності дефектів зубних рядів середньої та великої довжини шляхом розподілу жувального навантаження на дентальні імпланти усунути функціональне перевантаження зубів, утримуючих висоту прикусу.

У разі наявності дефекту зубного ряду, дефект заміщували за допомогою дентальної імплантації із застосуванням протоколу поступового навантаження дентальних імплантатів (виготовлення протезних конструкцій на дентальних імплантатах через 6-8 місяців на верхній щелепі, та 3-4 місяці на нижній після їх встановлення з наступним протезуванням тимчасовими коронками).

Постійні коронки на дентальних імплантатах виготовляли, як правило, разом з виготовленням та фіксацією постійних коронок на зубах.

Обґрунтування алгоритму заміщення дефектів зубних рядів за допомогою дентальної імплантації ґрунтувалося на результатах доплерівської флуориметрії тканин пародонта опорних зубів, згідно яких при патологічному стиранні твердих тканин зубів третього ступеню спостерігаються дегенеративні явища, що супроводжуються дистрофічними процесами, зниженням резервних можливостей мікросудин тканин пародонта, обумовленими відсутністю сприйняття оптимального функціонального жувального навантаження тканинами пародонту внаслідок втрати анатомічної форми коронок зубів, та зниженням висоти прикусу.

Застосування мостовидних протезів при підвищенні висоти прикусу, які, як відомо, передають на опорні зуби оклюзійне навантаження і від штучних зубів, в умовах зниження компенсаційних можливостей тканин пародонта, вважаємо недоцільним.

Для конструювання форми зубних рядів та оклюзійної поверхні зубів у відповідності з правилами функціональної оклюзії моделювання форми оклюзійної поверхні проводили в універсальному артикуляторі.

У 6 хворих з зубощелепними деформаціями у вертикальній площині, які через значну ступінь вираження розрізненням прикусу усунути не вдалося, для формування протетичної площини вдавалися до зішліфовування твердих тканин коронок зубів.

Після перебудови рефлексорної діяльності жувальної мускулатури досягнуте положення фіксували на раціональних конструкціях зубних протезів за правилами побудови форми оклюзійної поверхні окремих зубів, та зубних рядів у відповідності з гнатологічними принципами артикуляції та функціональної оклюзії.

Особливостями препарування опорних зубів у разі виготовлення незнімних конструкцій зубних протезів при ПСТТЗ третього ступеня були: при недостатній висоті клінічної коронки зубів для забезпечення ретенційної стійкості конструкції препарування здійснювали з кутом дивергенції апроксимальних поверхонь всіх зубів та вестибуло-оральних поверхонь премолярів та молярів під кутом 3 - 5°.

Препарування жувальної поверхні проводили вибірково.

Якщо після визначення висоти конструкційного прикусу під контролем оклюзійних взаємовідношень міжоклюзійна відстань дозволяла виготовити ортопедичну конструкцію без проведення препарування жувальної поверхні, останнє не проводили.

При генералізованих формах ПСТТЗ III ступеня у випадках, коли величина коронкової частини зубів була недостатня для забезпечення

ретенційної стійкості штучних коронок, нами виготовлялися штифтові конструкції зубних протезів.

При визначенні оптимальної штифтової конструкції ми виходили з відповідності її до наступних вимог: забезпечувати тривалий термін служби ендодонтичної obturaції; враховувати анатомічні особливості каналу та шляхом мінімального препарування забезпечувати максимальну резистентність кореня зуба; забезпечувати надійну ретенцію коронкової obturaції шляхом конгруентності до стінок кореневого каналу по всій довжині конструкції; забезпечувати відновлення коронково-кореневої частини зуба найпростішим способом; зберігати ендодонтичний герметизм шляхом цементування штифтової конструкції; мати циліндро-конічну форму позакореневої частини, адаптовану по висоті та формі до коронкової частини зуба, здатність забезпечувати достатню ретенцію опорних елементів мостовидних протезів; універсальність конструкції.

Особливістю клінічного ведення хворих даної клінічної групи було те, що на підставі результатів дослідження у 12 обстежених пацієнтів даної групи було діагностовано бруксизм різного ступеня тяжкості. У 6 осіб було діагностовано легку форму бруксизму – 25 – 50 стискань за ніч, у 4 пацієнтів була виявлена середня форма бруксизму (50 – 100 стискань за ніч) і у 2 пацієнтів – тяжка форма бруксизму > 100 стискань за ніч.

Ортопедичне лікування хворих з дисфункцією СНЩС проводилося в комплексі з аутогенним тренуванням, лікувальною гімнастикою та самомасажем. Зазначені клінічні процедури переслідували мету оптимізувати перебудову рефлексорної діяльності жувальної мускулатури, за рахунок зменшення напруженості жувальних м'язів зменшити навантаження на СНЩС під час створення нового стереотипу артикуляції нижньої щелепи та репозиції суглобових головок СНЩС в суглобових ямках.

Аутогенне тренування проводили за методикою П.М.Єгорова, І.С.Карапетян [54].

Аналіз результатів клінічних спостережень за зазначеною групою осіб засвідчує, що релаксація м'язів дає гарні результати в комбінації з ортопедичними способами лікування.

Аутогенне тренування відволікає увагу пацієнта від стресових ситуацій, що викликають спазм м'язів.

Релаксація жувальних м'язів сприяє зняттю підвищеного тону, утоми, напруги і спазму жувальних м'язів, що зареєстровано нами також за допомогою ЕМГ.

За результатами клінічного обстеження та оцінки клінічного індексу дисфункції СНЩС (за Helkimo) у обстежених даної клінічної групи дисфункцію СНЩС діагностовано: легкого ступеня у 10 осіб, середньої тяжкості у восьми осіб.

При комплексному лікуванні синдрому дисфункції СНЩС лікувальну гімнастику та самомасаж застосовували для профілактики чи усунення виниклих функціональних порушень: підвищеного тону жувальних м'язів, обмеженої рухливості нижньої щелепи, дискоординації скорочень жувальних м'язів, надмірної рухливості голівки нижньої щелепи, клацання у скронево-нижньощелепних суглобах.

Безпосередньо після підвищення висоти прикусу всім хворим даної групи призначали по 10 сеансів лікувальної гімнастики та самомасажу [54].

Міогімнастичні вправи передбачали [54]:

1. Широке відкривання рота - 30 сек. (до 20 рухів).
2. При відкритому роті рухи нижньої щелепи по черзі вправо, уліво і назад - по 10 сек. (по 10 рухів у кожную сторону).
3. Спробувати відкрити рот, переборюючи опір власної руки, що утримує нижню щелепу за підборіддя - до 10 сек. (7 - 8 рухів).
2. Спробувати закрити рот також утримуючи нижню щелепу - до 10 сек., 7-8 рухів.
3. Спробувати змістити щелепу вліво і вправо, переборюючи опір руки — до 10 сек., по 5-6 рухів.

**Вправи самомасажу передбачали [15, 25]:**

1. Погладжування жувальних м'язів обох сторін від мочки вуха до кутів рота - повільно, до 15 рухів.
2. Погладжування скроневих м'язів обох сторін - повільно, в вертикальному напрямку до 15 рухів.
3. Погладжування піднижньощелепної ділянки обох сторін від шиї до нижньої щелепи - повільно, до 15 рухів.
4. Постукування кінчиками чотирьох пальців по жувальних м'язах обох сторін - у середньому темпі, до 10 секунд, близько 20 рухів.
5. Вібраційні рухи руки (трьома пальцями) від вуха до куточків рота - у прискореному темпі, протягом 5-7 сек.
4. Повторити перший рух - повільно, до 10 рухів.

Для самостійного проведення лікувальної гімнастики та самомасажу пацієнтів забезпечували відповідною пам'яткою.

Результати лікування хворих четвертої групи ілюстровано прикладом з нашої клінічної практики (рис. 6. 16. – 6. 19).



Рис. 6. 16. Пац. М. 1979 р.н. діагностична ортопантомограма до початку ортопедичного лікування.

Вищенаведена ортопантомограма дозволяє оцінити ряд важливих ознак як зі сторони тканин пародонту так і зі сторони твердих тканин зубів.

А саме: періодонтальна щілина, не розширена, однак спостерігається облітерація кореневих каналів усіх груп зубів.

Також можемо бачити суттєве зниження міжальвеолярної висоти викликане зменшенням об'єму твердих тканин в горизонтальній площині та зниженням висоти клінічних коронок зубів в цілому.

Дане рентгенологічне дослідження засвідчує відсутність змін тканин пародонту, відсутність ознак резорбції кісткової тканини лунок зубів з клінічними ознаками патологічного стирання.



Рис. 6.17. Пац. М. 1979 р.н. зубні ряди в положенні ЦО до протезування.

Даний клінічний випадок характеризується сполученням патологічного стирання твердих тканин (емалі й дентину) з множинними клиноподібними дефектами.

Натомість клінічні ознаки пародонтиту відсутні. Слизова оболонка ясен блідо-рожевого кольору, без клінічно діагностованих ознак запалення, чи гіперемії. На першому етапі перебудови рефлексорної діяльності жувальної мускулатури нами була застосована репозиційна капа в межах підвищення висоти прикусу до 2 – 2,5 мм.

Репозиційна капа першого етапу підвищення висоти прикусу на моделі нижньої щелепи представлена на рис. 6.18 (а, б).



Рис. 6.18. а). Репозиційна капа першого етапу підвищення висоти прикусу на моделі нижньої щелепи пац. М. 1979 р.н..



б)

Рис. 6.18. б). Репозиційна капа першого етапу підвищення висоти прикусу на моделях щелеп пац. М. 1979 р.н., співставлених в положенні центральної оклюзії.

Внаслідок нічного бруксизму зазначена ортопедична конструкція була зруйнована внаслідок надмірного оклюзійного навантаження.

Наявні тріщини на оклюзійній поверхні репозиційної капи ілюстровані рис. 6. 19.



Рис. 6. 19. Зруйнована внаслідок надмірного оклюзійного навантаження репозиційна капа першого етапу підвищення висоти прикусу на моделях щелеп пац. М. 1979 р.н. Тріщини на оклюзійній поверхні.

На другому етапі рефлекторної перебудови діяльності жувальної мускулатури та другому етапі підвищення висоти прикусу була виготовлена капа з розрізненням висоти прикусу в межах 4,5 – 5 мм.

Репозиційна капа другого етапу підвищення висоти прикусу представлена на рисунку 6. 20



Рис. 6. 20. Репозиційна капа другого етапу підвищення висоти прикусу в порожнині рота пац. М. 1979 р.н.

Після фіксації та стабілізації висоти прикусу на репозиційній капі другого етапу підвищення висоти прикусу, виконане моделювання майбутньої репродукції зубів та зубних рядів (рис. 6.21) та виготовлення моделей щелеп за адитивними технологіями, що дозволяє оцінити отримані результати та спрогнозувати особливості препарування зубів та моделювання постійної протезної конструкції (рис. 6.22).



Рис. 6. 21. Моделювання анатомічної форми зубів та конструктивного прикусу на моделях щелеп пац. М. 1979 р.н.

За допомогою моделей, надрукованих на 3D принтері ми можемо оцінити отримані результати та спрогнозувати особливості препарування зубів та моделювання постійної протезної конструкції, а також узгодити з пацієнтом естетичні фактори майбутніх результатів реставрації зубних рядів.



Рис. 6. 22. а), б). 3D моделі щелеп конструктивного прикусу пац. М. 1979 р.н.

Для повноцінної естетичної і функціональної реабілітації зазначеному пацієнту було виготовлено безметалові конструкції на основі діоксиду цирконію (рис. 6. 23).



Рис. 6. 23. Виготовлені безметалові конструкції зубних протезів на основі діоксиду цирконію зображені на гіпсовій моделі пацієнта М., 1979 р.н.

Жувальна поверхня і ріжучі края були виконані шляхом моделювання та фрезерування повної анатомічної форми коронок зубів, уражених патологічним стиранням, а на вестибулярну поверхню нанесене керамічне облицювання.

Така комбінація конструкцій надає вдале поєднання міцностних та естетичних характеристик.



Рис. 6. 24. Виготовлені конструкції встановлені в порожнині рота пацієнта М., 1979 р.н.

Ступінь функціональної реабілітації хворих зазначеної клінічної групи визначали на основі електроміографічних показників. Характер БЕА жувальних м'язів в осіб з ПСТТЗ III ступеню визначали до лікування та через шість місяців після завершення лікування.

Проведені ЕМГ дослідження показали, що в осіб із ПСТТЗ III ступеню відбувалися виражені в тій чи іншій мірі функціональні зміни в діяльності жувальних м'язів, які полягали в зниженні біоелектричної активності, середньої амплітуди їхніх біопотенціалів, як при проведенні функціональної проби «максимальне стиснення жувальних м'язів у положенні центральної оклюзії», так і при проведенні проби «довільного жування».

Після закінчення лікування пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню функціональні показники біоелектричної активності жувальних м'язів зазнали змін, ЕМГ динаміка яких наведена в табл. 6. 13.

Таблиця 6. 13.

**Середні величини електроміографічних показників після завершення лікування пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів**

**III ступеню**

Досліджуваний ЕМГ показник	Жувальний м'яз	Середні показники контрольної групи (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступінь			
			До лікування (n=28)	Вірогідність відмінностей з контрольною групою (P)	Після лікування (n=28)	Вірогідність відмінності через 6 місяців після завершення лікування (P)
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	756±21,9	353±18,3	<0,01	713±17,5	* <sup>o</sup>
	лівий	782±29,4	327±17,9	<0,01	719±15,4	* <sup>o</sup>
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	815±15,5	451±19,2	<0,01	753±11,9	* <sup>o</sup>
	лівий	804±19,3	436±17,8	<0,01	749±13,5	* <sup>o</sup>
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	290±10,5	443±13,6	<0,01	311±8,3	* <sup>o</sup>
	лівий	283±8,4	455±14,1	<0,01	305±9,5	* <sup>o</sup>
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	280±7,9	341±9,2	<0,01	297±5,2	* <sup>o</sup>
	лівий	277±9,3	361±11,1	<0,01	293±6,9	* <sup>o</sup>
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	298±14,8	521±15,6	<0,01	329±9,8	* <sup>o</sup>
	лівий	301±14,1	535±13,1	<0,01	331±11,3	* <sup>o</sup>

Продовження таблиці 6. 13.

Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	280±15,4	205±11,5	<0,01	257±11,2	* <sup>o</sup>
	лівий	272±12,9	208±9,8	<0,01	261±10,4	* <sup>o</sup>
«К»	правий	1,04±0,04	1,82±0,04	<0,05	1,14±0,04	* <sup>o</sup>
	лівий	1,05±0,04	1,99±0,05	<0,05	1,13±0,04	* <sup>o</sup>

Примітки: - <sup>o</sup> достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \geq 0,05$ ) у порівнянні із особами контрольної групи;

\*- достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \leq 0,05$ ) у порівнянні із станом до лікування.

Отримані результати, представлені в табл. 6.13. засвідчують, що перед початком лікування відмічалися значні статистично достовірні зміни у визначених показниках БЕА жувальних м'язів у пацієнтів із ПСТТЗ III ступеню, порівняно з контрольною групою, тоді як через шість місяців після завершення лікування дані свідчать про наближення показників ЕМГ у пацієнтів із ПСТТЗ III ступеню до показників осіб контрольної групи.

Аналіз результатів ЕМГ досліджень, проведених у осіб даної групи засвідчує, що поетапне підвищення висоти прикусу супроводжується змінами в електроміографічній картині, схожими з отриманими під час лікування хворих з другим ступенем ПСТТЗ, але процес перебудови рефлекторної діяльності зубощелепної системи протікав більш повільно.

Якісний аналіз отриманих електроміограм засвідчив, що функціональна проба "акцентований спокій" у всіх обстежених даної клінічної групи була представлена ізометричною лінією.

Електроміографічна крива вольового стиснення носила нерівномірний характер, що в записах характеризувалося наявністю поряд з високоамплітудними коливаннями низькоамплітудних біопотенціалів. Їх

амплітуда відрізнялася не лише від показників, отриманих в осіб з інтактним зубощелепним апаратом, але й від показників цієї групи до лікування.

Проба "довільне жування" відрізнялася порушеннями чіткості зміни БЕА періодами БЕС, відсутністю чергування сторін жування, перевагою за тривалістю процесів збудження на звичному для жування боці.

В окремих залпах на фоні високої БЕА спостерігалися низькоамплітудні коливання, а у періодах БЕС - спонтанні коливання БЕА.

Кількісний аналіз результатів електроміографічних досліджень засвідчив перед усе наявність змін в окремих динамічних циклах. Зокрема, незважаючи на значну перевагу періодів БЕА над тривалістю періодів БЕС, коефіцієнт "К" значно знижується, що характеризує завершення формування нового функціонального рівня в жувальному ланцюжку на цьому етапі підготовки до протезування (для робочого м'яза "К" дорівнює 2,05 проти 3,06 до лікування і 1,21 у нормі). Різниця в тривалості активності і спокою ще вірогідні у порівнянні з нормою ( $p < 0,01$ ), але вже також вірогідно відрізняються від показників цієї ж групи до лікування ( $p < 0,01$ ).

Що стосується сили збудження, то і цей показник зазнає певних змін і вірогідно відрізняється від норми і від значень у цій же групі до лікування ( $p < 0,05$ ). Роз'єднання прикусу призводить до зниження амплітуди коливань біопротекторів обох жувальних м'язів.

В результаті перебудови рефлексів м'язова система набуває нового функціонального стану фізіологічного спокою, що утворює сприятливі умови для подальшого лікування.

Тенденція до нормалізації діяльності жувальних м'язів після першого етапу роз'єднання прикусу, стає більш виразною після повторного роз'єднання.

Через три місяці в характері електроміограм при виконанні проби "акцентований спокій" запис представлений прямою лінією. "Вольове стиснення" відрізняється високоамплітудною БЕА більш рівномірного характеру, швидким включенням активності багатьох рухових одиниць і таким же швидким переходом до фази БЕС.

Функціональна проба "довільне жування" відрізняється вже достатньо виразною розчленованістю структури, хоча в окремих залпах БЕА ще можлива поява низькоамплітудних коливань, а також спонтанна активність у фазі БЕС. Залпи БЕА при цьому набувають характеру веретеноподібної форми, у процесі скорочення м'язів приймає участь велика кількість рухових одиниць швидкої дії.

В загальній картині електроміограм визначається сторона переважного жування, чергування сторін жування не достатньо акцентоване.

Амплітуда біопотенціалів в обох м'язах зростає, в зв'язку з чим залпи БЕА виглядають більш чіткими та сформованими.

При кількісному аналізі електроміограм прослідковується зв'язок якісних характеристик з цифровими показниками змін, що сталися у м'язовій діяльності.

Згідно даних, наведених в таблиці 6. 13, в результаті аналізу отриманих показників БЕА жувальних м'язів обох сторін жування можна стверджувати про виразну тенденцію до нормалізації їх функції після проведених ортопедичних втручань. Зокрема, концентрація збудження за тривалістю значно наближена до рівня інтактного зубощелепного апарату, хоча ще вірогідно від нього відрізняється ( $p < 0,05$ ). Це відноситься і до тривалості періодів спокою. Але у взаємовідношеннях між збуджувальними та гальмівними процесами відмічені значні зміни.

Значення коефіцієнту "К" з показника  $1,82 \pm 0,04$  та  $1,99 \pm 0,05$  до лікування знижується до величини  $1,14 \pm 0,04$  та  $1,13 \pm 0,04$  після другого роз'єднання прикусу (порівняно з  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  в осіб контрольної групи).

Амплітуда БЕП, яка була знижена після першого роз'єднання прикусу, теж дещо зростає. Вона не сягає показників цієї групи, що отримані до лікування, але вірогідно відрізняється від даних, отриманих після першого місяця лікування ( $p < 0,01$ ).

Таким чином, через три місяці користування конструкціями, які роз'єднують прикус, відбувається зміна статичних та динамічних рефлексів і формується новий функціональний рівень ЗЩС, що створює оптимальні умови для адаптації зубощелепного апарату до відновленої висоти прикусу та зубних протезів.

Підсумовуючи результати проведених ЕМГ досліджень слід підкреслити той факт, що їх застосування дозволяє визначити ступінь функціональних порушень в діяльності жувальних м'язів і характер скерованого впливу на систему регуляції їх БЕА.

Комплексний аналіз результатів обстеження та лікування осіб даної клінічної групи дозволив дійти висновку, що ортопедичне лікування осіб з ПСТТЗ третього ступеня доцільно проводити шляхом нормалізації висоти прикусу у два етапи - на першому етапі за допомогою назубних та назубоясневих кап здійснювати нормалізацію висоти прикусу та положення нижньої щелепи в сагітальному та трансверзальному напрямках та перебудову рефлексорної діяльності ЗЩС, лікування дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів та бруксизму, та на другому етапі - фіксацію визначеної висоти прикусу та положення нижньої щелепи на раціональних конструкціях зубних протезів.

Зокрема, у обстежених 28 пацієнтів, через шість місяців після завершення лікування була відсутня статистична достовірність у досліджуваних показниках середньої амплітуди стиснення (мкВ)  $756 \pm 21,9$  та  $782 \pm 29,4$  відповідно у правого і лівого жувальних м'язів групи контролю, проти  $713 \pm 17,5$  та  $719 \pm 15,4$  у правого і лівого жувальних м'язів після завершення лікування.

Також показники середньої амплітуди жування після завершення лікування наблизились до показників контролю ( $p \geq 0,05$ ), тоді як до лікування мали достовірно відмінну статистичну значимість ( $p \leq 0,05$ ).

Зазнали змін і показники тривалості фази спокою (мсек). Вони достовірно збільшились з відповідно  $205 \pm 11,5$  до лікування до  $257 \pm 11,2$  у

правого м'яза та з  $208 \pm 9,8$  до  $261 \pm 10,4$  у лівого, що достовірно не відрізнялось від показників контрольної групи ( $p \geq 0,05$ )  $280 \pm 15,4$  та  $272 \pm 12,9$  (мсек) відповідно у правого і лівого жувальних м'язів.

Для визначення функціональних показників оклюзії в пацієнтів із ПСТТЗ III ступеню після завершення лікування, нами було обстежено за допомогою T - Scan III 25 пацієнтів.

Обстеження було проведено через 6 місяців після завершення лікування. Отримані дані порівнювали з даними контрольної групи та зі станом до лікування. Результати проведеного дослідження засвідчили, що у пацієнтів контрольної групи індекс асиметрії становив  $4,5 \pm 0,98$ , що свідчило про раціональний розподіл оклюзійного тиску між правою і лівою сторонами зубного ряду.

Проміжок часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту становив  $0,21 \pm 0,03$  сек., а час дисклюзії -  $0,28 \pm 0,02$  сек. Передчасних контактів у пацієнтів виявлено не було.

Площа оклюзійних контактів при цьому становила  $36,9 \pm 0,44$ .

У той же час ми діагностували достовірно відмінні результати, при визначенні аналогічних показників в осіб після завершення лікування, які засвідчили наближення показників оклюзійних співвідношень, до показників контрольної групи. Отримані дані в узагальненому вигляді представлені в табл. 6. 14.

Як видно з таблиці 6. 14., індекс асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів через 6 місяців після завершення лікування складав  $5,3 \pm 0,9$ , що достовірно різниться ( $p \leq 0,05$ ) порівняно зі станом до лікування та наближається до показника контрольної групи ( $p \geq 0,05$ ).

Аналогічна тенденція була відмічена і щодо часу настання максимальної кількості зубних контактів та часу дисклюзії.

Таблиця 6. 14

**Середні параметри оклюзії після завершення лікування з патологічним  
стиранням твердих тканин зубів III ступеню**

Досліджувані показники	Середні показники контрольної групи (n=17)	Пацієнти з патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступінь			
		До лікування (n=25)	Вірогідність відмінностей з контрольною групою (P)	Після лікування (n=25)	Вірогідність відмінності через 6 місяців після завершення лікування (P)
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,5±0,98	21,4±6,7	<0,01	5,3±0,9	* <sup>o</sup>
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,21±0,03	0,59±0,09	<0,01	0,26±0,05	* <sup>o</sup>
Час дисклюдії, с	0,28±0,02	0,58±0,05	<0,01	0,34±0,03	* <sup>o</sup>
Площа оклюзійних контактів, мм <sup>2</sup>	36,9±0,44	13,4±0,84	<0,01	34,5±0,39	* <sup>o</sup>

Примітки: - <sup>o</sup> достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \geq 0,05$ ) у порівнянні із особами контрольної групи;

\*- достовірність відмінностей через 6 місяців після завершення лікування ( $p \leq 0,05$ ) у порівнянні із станом до лікування.

Також завдяки раціональному протезуванню площа оклюзійних контактів значно збільшилась і статистично не відрізнялась від показників

контрольної групи. Тоді як до початку лікування ми спостерігали наявність передчасних оклюзійних контактів та неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

В ході дослідження відмічали значне зростання проміжку часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню, тоді як після завершення лікування цього не відмічалось.

Проведені оклюзіографічні дослідження після завершення лікування засвідчили зменшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами при раціональному протезуванні зубних рядів, також відсутність передчасних контактів і правильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

Одним із важливих критеріїв оцінки стану стоматологічного здоров'я осіб із ПСТТЗ після завершення лікування був аналіз індексів гігієни та стану тканин пародонта.

Порівняльну оцінку зі станом до лікування проводили за допомогою визначення гігієнічних індексів Green і J. R. Vermillion, та Ю. А. Федорова і В. В. Володкіної.

Результати підрахунку показників індексу Федорова - Володкіної в обстежених осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню представлено в табл. 6. 15.

Відповідно до представлених у табл. 6. 15. даних, середній показник індексу Федорова-Володкіної після завершення лікування в осіб без дефектів зубних рядів віком 30 - 44 років, 45 - 59 років та 60 і старше років був на рівні  $1,39 \pm 0,051$ ,  $1,69 \pm 0,058$  та  $2,05 \pm 0,079$ , що відповідало доброму та задовільному стану гігієни та статистично не відрізнялось від осіб контрольної групи відповідного вікового періоду.

Таблиця 6. 15

**Показники індексу Федорова – Володкіної в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування.**

Вікові групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Пацієнти з ПСТТЗ III ступеню							
		без дефектів зубних рядів				з наявними дефектами зубних рядів			
		До лікування Бали (M±m)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **	До лікування Бали (M±m)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **
1 гр (30-44pp)	1,39± 0,038	1,61± 0,045	p<0,05	1,39± 0,051	p<0,05	2,43± 0,045	p>0,05	1,41± 0,053	p<0,05
2 гр (45-59pp)	1,54± 0,057	1,76± 0,069	p<0,05	1,69± 0,058	p<0,05	3,78± 0,069	p>0,05	1,76± 0,052	p<0,05
3 гр (60 і старше)	1,94± 0,058	2,48± 0,090	p<0,05	2,05± 0,079	p<0,05	4,18± 0,19	p>0,05	2,16± 0,069	p<0,05

Примітка: \*достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

\*\* достовірність відмінностей порівняно зі станом до лікування

Слід відмітити, що вказані показники були кращі за результати, досягнуті у осіб з дефектами зубних рядів.

У пацієнтів з дефектами зубних рядів показники індексу Федорова – Володкіної також достовірно покращились порівняно зі станом до лікування та наблизились до осіб з фізіологічними формами стирання.

Показники індексу Green-Vermillion в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування представлено в таблиці 6. 16.

Таблиця 6. 16.

**Показники індексу Green-Vermillion в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеню після завершення лікування, порівняно з контрольною групою та станом до лікування.**

Вікові групи (років)	ФСТТЗ (n=25)	Пацієнти з ПСТТЗ III ступеню							
		без дефектів зубних рядів				з наявними дефектами зубних рядів			
		До лікування Бали (M ± m)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **	До лікування Бали (M ± m)	(p) *	Після завершення лікування	(p) **
1 гр (30-44pp)	1,31± 0,041	1,81± 0,075	<0,05	1,34± 0,061	<0,05	2,73± 0,11	>0,05	1,46± 0,059	<0,05
2 гр (45-59pp)	1,44± 0,046	1,96± 0,089	<0,05	1,52± 0,063	<0,05	3,89± 0,159	>0,05	1,67± 0,052	<0,05
3 гр (60 і старше)	1,86± 0,068	2,78± 0,090	<0,05	1,91± 0,069	<0,05	4,58± 0,29	>0,05	2,12± 0,089	<0,05

\*достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

\*\* достовірність відмінностей порівняно зі станом до лікування

Як видно з таблиці 6. 16, середній показник індексу Green - Vermillion в осіб віком 30 - 44 років та 45 - 59 років контрольної групи з ФСТТЗ був на рівні  $1,31 \pm 0,041$  та  $1,44 \pm 0,046$ , що відповідало доброму значенню індексу тоді, як в осіб контрольної групи віком 60 років і старше відповідний показник був на рівні  $1,86 \pm 0,068$ , що відповідало задовільному значенню індексу, тобто, значення індексу Green - Vermillion після завершення лікування суттєво відрізняються порівняно зі станом до лікування та наближаються до показників контрольної групи.

Оцінюючи показники індексу Green - Vermillion, можна констатувати той факт, що в пацієнтів як з дефектами зубних рядів так і без значення індексу через 6 місяців після завершення лікування були на рівні від  $1,34 \pm 0,061$ , до  $2,12 \pm 0,089$ , що відповідало доброму стану гігієни ротової порожнини та статистично не відрізнялись від показників контрольної групи відповідного вікового періоду.

Найгірший рівень гігієни ротової порожнини ми спостерігали в пацієнтів, віком від 60 років і старше, проте після завершення лікування, нам вдалось досягнути показників наближених до норми. Покращення в показниках ми пояснюємо дієвими уроками гігієни за доглядом ротової порожнини.

Виходячи з аналізу зазначених показників, отриманих у осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів III ступеня ми можемо зробити висновок, що стан гігієни порожнини рота погіршується відповідно до вікової належності пацієнтів та ступеню патологічного процесу, але після завершення лікування відмічені зміни є достовірно схожими порівняно з пацієнтами контрольної групи.

### **Висновки до розділу 6.**

1. За результатами проведених досліджень встановлено достовірні відмінності рівня кісткової тканини навколо остеоінтегрованих дентальних імплантатів залежно від протоколу ортопедичного навантаження та взаємозв'язок між терміном початку навантаження та ступенем втрати періімплантантної кісткової тканини та розроблено диференційований підхід до оклюзійного навантаження дентальних імплантатів залежно від ступеню патологічного стирання твердих тканин зубів.

2. Встановлено, що реакція дентину на глибоке тотальне препарування при виготовленні жакетних коронок є більш інтенсивнішою, що підтверджується достовірно відмінними значеннями при порівнянні ПГЗ при

тотальному препаруванні ( $2,53 \pm 0,11$  балів) та названого індексу при щадному препаруванні ( $1,75 \pm 0,08$  балів) ( $p < 0,05$ ).

3. Застосування «Способу ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл №9) та запропонованих методик усунення післяопераційної чутливості й захисту відпрепарованих поверхонь зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ - ЛПК №1, що включає обробку поверхні відпрепарованих зубів емаль-дентин герметизувальною рідиною та ЛПК №2 який передбачає двошарове нанесення десенситайзера на основі гідроксилетилметакрилату, глутаральдегіду й дентин-бондингового препарату на відпрепаровану поверхню зубів дозволяють усунути ускладнення у вигляді післяопераційної чутливості та гіперестезії.

4. Результати проведеного комплексу клініко-лабораторних, експериментальних досліджень, розробленого алгоритму лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів забезпечують підвищення ефективності ортопедичного лікування хворих з ПСТТЗ та зменшення кількості клінічних ускладнень.

#### **Результати досліджень, представлених в розділі 6, опубліковані в працях:**

1. Струк ВІ, Митченко ОВ, Козак РВ (2012) Аналіз реодонтопарографії альвеолярного відростка до вживлення ендодонто-ендоосального імплантата при консервативно-хірургічному лікуванні хронічного верхівкового періодонтиту. Український стоматологічний альманах. 3:44-45

2. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ (2012) Розробка методів ортопедичної реабілітації хворих з генералізованими формами патологічного стирання зубів різного ступеня. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 21(3)614–620

3. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Клініко-лабораторне обґрунтування алгоритма діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при виготовленні ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів твердих тканин вітальних зубів. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 22(2):449–458

4. Павленко ОВ, Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Захист поверхні препарування твердих тканин вітальних зубів при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів (експериментальне дослідження). Современная стоматология 2(66):110–114

5. Біда ВІ, Біда ОВ, Струк ВІ, Сидоренко ТГ (2015) Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 24(1)471-477

6. Струк ВІ. (2015) Зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонта при патологічному стиранні коронок зубів, ускладненому бруксизмом. Буковинський медичний вісник. 19(3): 171-174

7. Біда ВІ, Біда ОВ, Струк ВІ, Сидоренко ТГ (2015) Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 24(1):471-477

8. Струк ВІ. (2015). Сучасний погляд на поширеність патологічної стертості зубів / В. І. Струк // Вісник проблем біології і медицини. 2(1) 53-57.

9. Струк ВІ. (2018) Ортопедична реабілітація хворих з генералізованими формами патологічного стирання твердих тканин зубів, ускладнених дефектами зубних рядів із застосуванням дентальної імплантації. Современная стоматология. 2: 82-85

10. Струк ВІ (2018) Патологічні зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонту, обумовлені підвищеним оклюзійним навантаженням при бруксизмі та патологічному стиранні твердих тканин зубів. Современная стоматология. 90(1):80-83

11. Біда ОВ, Струк ВІ (2018) Зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості порівняно з нормою. Современная стоматология 4 (93) 72-75.

12. Струк ВІ, Забуга ЮІ (2019) Особливості ортопедичного лікування пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів зі збереженням їх вітальності. Сучасна стоматологія 95(1): 88-91

13. Струк ВІ (2019) Характер патологічних зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб із з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості за даними електроміографії. Інновації в стоматології. № 1. 18-21.

14. Струк ВІ, Беда АВ (2019) Особенности возмещения дефектов зубных рядов с применением несъемных конструкций зубных протезов с опорой на дентальне імпланти в условиях патологической стираемости зубов, осложненной бруксизмом. Стоматология. Эстетика. Инновации. 3(2): 220 – 226

15. Bida AV, Struk VI, Bida VI, Hermanchuk SM. (2019) Elecnnromiographic characteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. Wiadomości Lekarskie. LXXII, Nr 9 cz II, p. 1732-1735

16. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2012) Оцінка мікроциркуляторного русла у осіб з дефектами зубних рядів ускладнених патологічним стиранням твердих тканин зубів та зубощелепними деформаціями. Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку: тези допов. ювілейної наук.-практ.конф. із міжнародною участю (Ужгород):133–135.

17. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2014) Вплив часткової втрати зубів, ускладненої зубощелепними деформаціями на стан гігієни порожнини рота. Інноваційні технології в сучасній стоматології, в рамках проведення третього стоматологічного форуму «Медвін-стоматологія»: (Івано-Франківськ, 20-22 березня 2014 р.):14-15.

18. Bida O, Struk V, Zabuga I. (2015) Measures to prevent dental hyperesthesia in making fixed dentures. I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow: abstractsofthe I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow. (KazimierzDolny, Poland, 15-16 maja, 2015): 49

19. Bida O, Struk V, Sydorenko T (2015) Oral health of people with partial loss of teeth, dentition complicated deformations. I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow: abstractsofthe I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow (Kazimierz Dolny, Poland 15-16 maja, 2015): 54

20. Біда ВІ, Струк ВІ. (2016) Клінічний перебіг патологічного стирання твердих тканин зубів у осіб з дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів. «Інноваційні технології в сучасній стоматології» V стоматологічний форум «Медвін: стоматологія 2016»: тези допов. наук.-практ.конф. (Івано-Франківськ, 17-19 березня 2016 р.):25-26

21. Струк ВІ, Біда ВІ. (2018) Особливості перебігу та ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненої зниженням висоти прикусу та дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Збірник наукових праць. Випуск 13. (Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету Харків, 23 листопада 2018 р.): 160-161

22. Струк ВІ. (2019) Особливості ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладнених частковою втратою зубів із застосуванням дентальної імплантації. «Інноваційні технології в сучасній стоматології», VIII стоматологічний форум «Медвін:стоматологія 2019» (Івано-Франківськ, 15-17 травня 2019 р.):88-89

23. Струк ВІ. (2019) Характеристика мікроциркуляторного русла тканин пародонта у разі підвищеного оклюзійного навантаження при бруксизмі та патологічному стиранні зубів у дорослих «Інноваційні технології в сучасній стоматології», VIII стоматологічний форум «Медвін:стоматологія 2019» (Івано-Франківськ, 15-17 травня 2019 р.):90-91

24. Струк ВІ. (2019) Застосування дентальної імплантації для ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненим частковою втратою зубів. Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології: Всеукраїнська наук.- практ/ конференція.: (матеріали конф., 10-11 трав. 2019 р. – Вінниця, ТОВ «ТВОРИ»): 71 – 73.

25. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2015) Патологічне стирання зубів та його лікування. Чернівці: Букрек. 72

26. Струк ВІ. (2016) Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016 «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів». Бюл №9

27. Біда ОВ, Струк ВІ, Біда ВІ (2019) Патологічні зміни оклюзії у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеня тяжкості порівняно з нормою, діагностовані за допомогою T-SCAN-III. Збірник наукових праць Інституут стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. 5:396-401

28. Bida AV, Struk VI, Bida VI, Hermanchuk SM. (2019) Elecnnromiographic charakteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. Wiadomości Lekarskie. LXXII, (9)II, 1732-1735

29. Bida AV, Hermanchuk SM., Struk V.I., Bida VI, .Zabuha YI, Bida AV. (2019) Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. Wiadomości Lekarskie, 72 (10) 1900-1903

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Патологічним змінам зубощелепного апарату, пов'язаним з патологічним стиранням твердих тканин зубів належить особливе місце серед стоматологічних захворювань через складність клінічної картини, ортопедичного лікування й функціональної реабілітації хворих.

Згідно даних різних авторів, ПСТТЗ наявна у 27-54% осіб дорослого віку. Серед етіологічних факторів даного захворювання розрізняють як ендогенні, пов'язані з морфологічними патологічними змінами структури емалі та дентину внаслідок спадкової чи набутої ендокринної патології, так і екзогенних факторів, таких як, насамперед, професійні шкідливості, функціональне перевантаження внаслідок часткової втрати зубів, бруксизм.

Провідну роль в розвитку ПСТТЗ може також відігравати ерозивне ушкодження хімічним речовинами, зменшенням рН ротової рідини, тощо. Одними з найбільш характерних ускладнень ПСТТЗ є гіперестезія дентину, зниження висоти прикусу, дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів, які супроводжуються характерними стійкими патологічними морфо-функціональними змінами зубощелепної системи (ЗЩС), естетичними, фонетичними та функціональними порушеннями.

Клінічна симптоматика в кожному конкретному випадку буває досить складною, що утруднює визначення причинно-наслідкових взаємозв'язків між окремими ланками патогенетичного ланцюга та прогнозування перебігу патології.

Значна поліморфність та складність клінічної картини, суттєві морфологічні та функціональні зміни ЗЩС визначили спрямування стоматологічних досліджень на підвищення ефективного ортопедичного лікування та комплексної реабілітації хворих з ПСТТЗ, разом з тим, сучасні уявлення про патогенез та методи ортопедичної реабілітації відповідних хворих нерідко містять протиріччя та носять дискусійний характер, зокрема,

через велику кількість ускладнень.

Відповідно потребують поглибленого вивчення особливості клінічного перебігу та характеру компенсаційних морфо-функціональних змін елементів зубо-альвеолярного комплексу при ПСТТЗ, методи прогнозування та ефективні засоби профілактики, що обумовлює актуальність наших досліджень, обґрунтованість мети та поставлених завдань.

Дисертація є фрагментом науково-дослідних робіт кафедри ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»: «Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань різного генезу у мешканців Карпатського регіону України» (державний реєстраційний номер 0111U006501) та «Мультидисциплінарний підхід до діагностики, лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань зі збереженням регенеративних властивостей тканин і відновлення протетичних властивостей анатомічних структур у мешканців Північної Буковини» (державний реєстраційний номер 0116U002929). Автор є безпосереднім виконавцем фрагментів зазначених науково-дослідних робіт.

Метою дослідження була розробка концепції ортопедичного лікування ПСТТЗ шляхом клініко-експериментального обґрунтування застосування раціональних методів комплексного лікування та функціональної реабілітації хворих, удосконалення методів діагностики, профілактики та прогнозування ускладнень.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання дослідження:

1. Визначити основні показники рівня стоматологічної допомоги дорослому населенню України, розповсюдженості, застосовувані методи ортопедичного лікування ПСТТЗ та характер клінічних ускладнень.

2. Встановити характер та ступінь морфо-функціональних порушень зубощелепного апарату хворих з ПСТТЗ, ускладнених детермінованими порушеннями оклюзії та функціональних структур зубо-щелепної системи, порівняно з нормою у віковому аспекті.

3. Вдосконалити схему діагностики ступеня уражень елементів зубощелепної системи (твердих тканин зубів, жувальних м'язів, тканин пародонта, скронево-нижньощелепних суглобів, механізмів регуляції) при ПСТТЗ у хворих з детермінованими порушеннями оклюзії та функції на фоні бруксизму.

4. Вивчити в експерименті морфологічні особливості емалі, дентину зубів при різних клінічних формах ПСТТЗ, вплив препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій й встановити оптимальні засоби захисту відпрепарованих поверхонь.

5. Визначити ступінь атрофії періімплантантних тканин при різних протоколах оклюзійного навантаження на дентальний імплантат в умовах підвищеного оклюзійного навантаження.

6. Розробити індивідуалізовані алгоритми комплексного патогенетичного лікування хворих з ПСТТЗ, обґрунтувати показання до застосування, та дати їх клініко-лабораторну оцінку.

7. Визначити ступінь функціональної реабілітації стоматологічних хворих з різним ступенем розвитку патологічного процесу залежно від методу ортопедичного лікування.

Для вирішення завдань та досягнення мети наукового дослідження нами обстежено 384 пацієнт, з яких 359 хворих з різними клінічними формами патологічного стирання твердих тканин зубів віком від 30 до 69 років.

Для порівняльної оцінки отриманих результатів використовувалися результати обстеження, отримані в 25 осіб контрольної групи такого ж віку і статі з фізіологічними формами стирання твердих тканин зубів, інтактними зубними рядами та фізіологічними формами прикусу.

Обстеження передбачало комплексний аналіз клініко-лабораторних результатів дослідження патологічних змін зубощелепної системи при патологічному стиранні твердих тканин зубів на різних стадіях розвитку патологічного процесу, порівняно з нормою.

Всі дослідження були виконані з дотриманням основних положень Good Clinical Practice (GMP) (1996р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997), Гельсинської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 - 2013 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. та № 616 від 03.08.2012 р., в яких людина виступає об'єктом досліджень. Всі пацієнти надавали добровільну згоду на участь у дослідженні.

Для визначення морфологічних особливостей емалі та дентину зубів при різних клінічних формах ПСТТЗ, визначення впливу препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій та встановлення оптимальних засобів захисту відпрепарованих поверхонь проведена растрова електронна мікроскопія дослідних зразків зубів людини з різними формами та ступенем ПСТТЗ, видалених за клінічними показниками.

Для вирішення завдання дослідження щодо визначення показників стоматологічної допомоги, розповсюдженості стоматологічної захворюваності в Україні, ПСТТЗ та рівня надання ортопедичної допомоги дорослому населенню України нами проведений аналіз статистичних даних МОЗ України. Для аналізу обрані офіційно опубліковані статистичні дані Міністерства охорони здоров'я України, Центру медичної статистики МОЗ України та показники роботи медичної служби по Україні за 2013 – 2017 рр.

При проведенні порівняльного аналізу вивчалася динаміка кількості посад лікарів-стоматологів у лікувально-профілактичних закладах системи МОЗ України, кількість первинних відвідувань до стоматологів та зубних лікарів, кількість санованих із числа тих, що погребували санації (абсолюції числа) у закладах системи охорони здоров'я МОЗ України, показники виготовлення загальної кількості зубних протезів: одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих, містковидних протезів, знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих, постійних шин і шинопротезів, металокераміки та фарфору.

Для вирішення завдань дослідження стосовно питомої ваги серед стоматологічної захворюваності та розповсюдженості ПСТТЗ, визначення характеру патологічних змін зубощелепної системи в осіб із патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню, з метою розробки методів оптимальної реабілітації стоматологічних хворих та профілактики ускладнень також обстежено та проведено аналіз 978 медичних карток стоматологічних хворих, які звернулися за стоматологічною допомогою до КМУ «Міська стоматологічна поліклініка», м. Чернівці та на кафедрі ортопедичної стоматології Буковинського державного медичного університету.

За результатами аналізу надання ортопедичної стоматологічної допомоги дорослому населенню України на підставі офіційно опублікованих статистичних даних МОЗ України встановлено зміну кількісних показників виготовлених ортопедичних конструкцій по роках, з тенденцією до зменшення загальної кількості виготовлених традиційних зубних протезів в досліджуваній період до 24,7% та збільшення показників одиниць металокераміки та фарфору (безметалева кераміка) з темпом зростання до 21,4% за п'ять років.

За результатами проведених досліджень встановлено наявність ПСТТЗ різних форм та ступеня вираженості у 22,9% від загальної кількості дорослих у мешканців Чернівецької області України, що звернулися за стоматологічною допомогою з найбільшою кількістю осіб у віковій групі 30-44 років. Встановлена залежність ПСТТЗ від виду прикусу, так із загальної кількості осіб, яким був встановлений діагноз ПСТТЗ прямий прикус було діагностовано у 42,9%, ортогнатичний прикус - 38,8%, та патологічні види прикусу (глибокий, прогенічний, перехрестний) - 18,3% відповідно. У 67% ПСТТЗ було ускладнене частковою втратою зубів.

На наступному етапі дослідження було особисто клінічно обстежено 384 пацієнт, з яких 359 хворих з різними клінічними формами патологічного стирання твердих тканин зубів віком від 30 до 69 років та 25

осіб контрольної групи такого ж віку і статі з фізіологічними формами стирання твердих тканин зубів, інтактними зубними рядами та фізіологічними формами прикусу

Розподіл обстежених осіб у віковому аспекті проводився згідно рекомендацій ВООЗ (2012 р.) на три вікові групи – від 30 до 44 років, від 45 до 59 років та 60 років і старше). До вікової групи від 30 до 44 років увійшло 98 пацієнтів (25,52 % від загальної кількості обстежених); до другої - від 45 до 59 років - 170 пацієнтів (44,27 %); третю групу, віком 60 років і старше склали 116 пацієнтів (30,21 %).

Жінки склали 51,25 % зі всіх обстежених, чоловіки – 48,71 % відповідно.

Розподіл по клінічних групах проводився залежно від ступеня вираженості патологічного процесу.

До першої клінічної (контрольної) групи увійшли 25 осіб з ФСТТЗ, без клінічно діагностованих форм патологічного стирання твердих тканин зубів.

Хворі з ПСТТЗ першого ступеню (94 особи) з втратою до 1/3 висоти коронки увійшли до другої клінічної групи.

До третьої клінічної групи були включені особи з - ПСТТЗ другого ступеню з втратою від 1/3 до 2/3 висоти коронки (147 осіб).

До четвертої клінічної групи були включені особи з - ПСТТЗ третього ступеню з втратою від 2/3 висоти коронки до рівня ясен (118 осіб).

Аналіз результатів досліджень засвідчує про певний взаємозв'язок ступеню патологічного стирання твердих тканин зубів з віком пацієнта. Зокрема, більшість пацієнтів другої клінічної групи (46 пацієнтів 11,98 %) звернулася до лікаря за стоматологічною допомогою з патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню. Тоді як ПСТТЗ III ступеню (4 група) було діагностовано лише у 12 осіб з групи, що склало 3,13% від загальної кількості обстежених.

Разом із тим, для вікової групи 60 років і старше найбільш характерною було ПСТТЗ III ступеню - 63 пацієнти, що становило 16,41 % від загальної кількості обстежених.

Щодо діагностованих клінічних форм ПСТТЗ, то слід відмітити, що у всіх клінічних групах хворих з ПСТТЗ нами було діагностовано як горизонтальну, вертикальну, змішану, так і генералізовану чи локалізовану форми ПСТТЗ.

У хворих 2 клінічної групи (94 особи з ПСТТЗ I ступеню) у разі наявності інтактних зубних рядів (49 осіб) найчастіше спостерігали горизонтальну генералізовану форма патологічного стирання (35 випадків). При частковій втраті зубів (45 осіб) найчастіше спостерігали локалізовані форми ПСТТЗ, утримуючих висоту прикусу (34 особи), більшість з яких мали ускладнення у вигляді ЗЩД ступінь вираженості яких залежала від давності втрати зубів.

У хворих третьої клінічної групи (147 осіб з ПСТТЗ II ступеню) превалювали пацієнти з ЧВЗ (109 осіб), які мали локалізовані форми ПСТТЗ, утримуючих висоту прикусу, ускладнені ЗЩД. Особливістю зазначеної клінічної групи було превалювання у пацієнтів малих дефектів зубних рядів. При інтактних зубних рядах (38 осіб) найчастіше спостерігали горизонтальну форма патологічного стирання (29 випадків).

У пацієнтів четвертої клінічної групи (118 осіб з ПСТТЗ III ступеню), були пацієнти з ЧВЗ, які мали локалізовані форми ПСТТЗ, утримуючих висоту прикусу, ускладнені більш вираженими ЗЩД, ніж у попередній групі (109 осіб). Особливість даної клінічної групи було превалювання дефектів зубних рядів середньої величини. Осіб з інтактними зубними рядами в цій групі представлено не було.

При інтактних зубних рядах, ортогнатичному та прямому видах прикусу і стирання твердих тканин зубів I ступеню (до 1/3 довжини коронок) зниження міжальвеолярної висоти було виражено незначно, а лицеві ознаки виражені слабо, або відсутні. При дефектах зубних рядів та глибокому різцевому

перекритті, або глибокому прикусі навіть при патологічному стиранні твердих тканин зубів I ступеню клінічна картина різко ускладнювалась.

Клінічні форми патологічного стирання твердих тканин зубів II - III ступеню супроводжувались суттєвим зниженням міжальвеолярної висоти.

Клінічна картина патології суттєво погіршувалася в тих випадках, коли патологічне стирання твердих тканин зубів ускладнювалося бруксизмом, для діагностики якого враховували дані анамнезу, клінічну діагностику, а також використовували скринер “BiteStrip” для встановлення наявності епізодів нічного бруксизму.

Всього з обстежених 359 осіб з ПСТТЗ, бруксизм було діагностовано у 81 особи, що склало 22,5%.

На підставі результатів у обстежених пацієнтів були діагностовано бруксизм різного ступеня тяжкості.

У 34 осіб було діагностовано легку форму бруксизму – 25 – 50 стискань за ніч, у 29 пацієнтів була виявлена середня форма бруксизму (50 – 100 стискань за ніч) і у 18 пацієнтів – тяжка форма бруксизму > 100 стискань за ніч.

Результати анамнезу і клінічних досліджень засвідчили, що явища бруксизму є етіологічним фактором і сприяють агресивному перегу ПСТТЗ.

Аналіз цифрових даних, представлених у табл. 4.2. засвідчує, що у осіб з ПСТТЗ поєднаних із дефектами зубних рядів прослідковується взаємозв'язок між ступенем ПСТТЗ, віковою належністю, оглянутих та станом гігієни ротової порожнини.

За оцінкою даних пацієнтів вікової групи 30 - 44 роки прослідковується достовірне погіршення показників гігієнічного індексу порівняно з особами контрольної групи від  $1,79 \pm 0,061$  у пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню до  $2,43 \pm 0,045$  у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню, що відповідало незадовільному та поганому стану порожнини рота відповідно.

Найгірші значення індексу Федорова-Володкіної ми діагностували у пацієнтів 3 вікової групи. А саме у осіб з ПСТТЗ I ступеню середнє значення

індексу становило  $2,72 \pm 0,073$ , що відповідало поганому стану гігієни рота, а у пацієнтів з ПСТТЗ II та III ступеню середні значення індексів становило  $3,73 \pm 0,092$  та  $4,18 \pm 0,19$  що відповідало дуже поганому стану гігієни рота.

Найгірші значення індексу Green-Vermillion також ми діагностували у пацієнтів 3 вікової групи. А саме у осіб з ПСТТЗ I ступеню середнє значення індексу становило  $2,89 \pm 0,073$ , що відповідало поганому стану гігієни рота, а у пацієнтів з ПСТТЗ II та III ступеню середні значення індексів становило  $3,98 \pm 0,132$  та  $4,58 \pm 0,29$  що відповідало дуже поганому стану гігієни рота.

Достовірно відмінне погіршення стану порожнини рота відповідно до негативної динаміки змін показників індексу Федорова-Володкіної та гігієнічного індексу Green-Vermillion, порівняно з особами контрольної групи відповідно до ступеню ПСТТЗ та віку хворого, можна пояснити, в першу чергу, наявністю дефектів зубного ряду погіршенням стану оклюзійних співвідношень, збільшенням вираженості деформацій зубного ряду, та відповідно низьким рівнем стоматологічного здоров'я в цілому.

Також, згідно з даними по інтенсивності карієсу, ми відмітили статистично достовірне збільшення цього показника відповідно різного ступеню ПСТТЗ, а саме в осіб контрольної групи ми відмічали інтенсивність карієсу на рівні  $4,05 \pm 0,048$ ,  $4,03 \pm 0,049$  та  $5,29 \pm 0,051$ , тоді як в осіб з ПСТТЗ II ступеню, аналогічні показники були  $5,59 \pm 0,059$ ,  $6,79 \pm 0,057$ ,  $7,61 \pm 0,082$ , а в осіб з ПСТТЗ III ступеню  $6,79 \pm 0,066$ ,  $6,81 \pm 0,066$  та  $7,92 \pm 0,066$ , що значно перевищує показник контрольної групи та показники осіб із ПСТТЗ I ступеню.

Для встановлення якісних та кількісних функціональних змін зубощелепної системи в разі ПСТТЗ, нами проведена порівняльна оцінка БЕА жувальних м'язів у пацієнтів із зазначеною патологією, порівняно з фізіологічною нормою пацієнтів різних вікових груп.

Для досягнення мети і вирішення поставлених завдань нами було обстежено 115 пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів, у

тому числі і контрольну групу з 17 пацієнтів з ФСТТЗ (1 група), з інтактними зубними рядами.

Для встановлення ступеню функціональних порушень у жувальних м'язах пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеню тяжкості, порівняно з контрольною групою ми провели якісний і кількісний аналіз отриманих електроміограм.

Зокрема, у пацієнтів контрольної групи під час проведення проби трьохсекундного вольового стискання щелеп на ЕМГ спостерігали високоамплітудні коливаннями біопотенціалів приблизно однієї величини. Середня амплітуда стискання становила відповідно для правого і лівого жувального м'язів –  $756 \pm 21,9$  та  $782 \pm 29,4$  мкВ, тоді як при патологічному стиранні твердих тканин зубів відмічали достовірно нижчу різницю показників, що складала  $511 \pm 9,5$  мкВ та  $522 \pm 11,0$  мкВ відповідно для правого та лівого жувального м'яза у пацієнтів з ПСТТЗ I ступеню та  $443 \pm 8,8$  мкВ і  $451 \pm 7,9$  мкВ відповідно для правого та лівого жувального м'яза у пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню.

Середня амплітуда жування становила  $815 \pm 15,5$  мкВ і  $804 \pm 19,3$  мкВ відповідно до правого і лівого жувального м'яза. У осіб контрольної групи з інтактними зубними рядами період біоелектричної активності приблизно дорівнював періоду спокою, що відобразилося на показниках  $K$  –  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  відповідно до правого і лівого жувальних м'язів.

У пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню відбуваються вже значно виражені функціональні зміни у діяльності жувальних м'язів - зниження активності середньої амплітуди їх біопотенціалів як при пробі стиснення, так і при проведенні проби довільного жування. При проведенні проби максимального стискання визначали різну амплітуду біопотенціалів щодо правого і лівого жувального м'язів, спостерігалось випадіння біопотенціалів, значне зниження чіткості ЕМГ записів, відсутність чіткого чергування фаз активності і спокою, що відобразилося на показниках коефіцієнта «К», і що

вказує на виражені функціональні зміни в діяльності зубощелепної системи.

Аналізуючи показники у пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню, можемо констатувати той факт, що пацієнти значно довший час переживували їжу, тривалість фази активності жувальної мускулатури під час проведення проби довільного жування значно перевищувала показники тривалості спокою, електроміографічні записи були нечіткими, спостерігалася нерівномірність амплітуди біоелектричних показників стосовно правої і лівої сторони жування, під час проведення проби вольового стискання часто спостерігали випадіння біопотенціалів, що підтверджено статистично достовірною різницею показників між усіма групами пацієнтів.

Значення показників коефіцієнта «К» значно перевищували показники контрольної групи, що засвідчувало значну негативну динаміку функціональної біоелектричної активності -  $1,72 \pm 0,03$  та  $1,79 \pm 0,04$  для правого і лівого жувальних м'язів відповідно, проти  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  відповідно до правого і лівого жувального м'яза у пацієнтів контрольної групи.

Найгірші данні нами було отримано у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню, що свідчить про наявність явищ функціональної декомпенсації у разі значної втрати висоти коронок зубів, має місце порушення умовно-рефлекторних механізмів акту жування, що відображається у першу чергу на якісних показниках електроміограм Функціональна патологія у хворих зазначеної клінічної групи була суттєво обтяжена частковою втратою зубів, зубощеленими деформаціями, які блокували звичайний стереотип жування.

Методом лазерної доплерівської флоуметрії проведено дослідження кровотоку слизової оболонки порожнини рота. Для аналізу параметру мікрукрукуляції брали середній показник знятий з ділянок на рівні альвеолярних ясен, маргінальних ясен та перехідної складки.

За результатами аналізу проведених досліджень встановлено, що в порівнянні з контрольною групою, рівень капілярного кровотоку при ПСТТЗ, в залежності від ступеня патологічної стертості зубів істотно змінювався.

Зокрема, у хворих з першим ступенем патологічного стирання твердих тканин зубів, при збереженні анатомічної форми зубів встановлено суттєве збільшення рівня мікроциркуляції тканин пародонта опорних зубів порівняно з контролем, що можна пояснити підвищенням метаболічного гомеостазу тканин пародонту із залученням компенсаторно-приспосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу у відповідь на підвищене оклюзійне навантаження, характерне для бруксизму.

З втратою анатомічної форми зубів (до 2/3 довжини коронки у осіб другої клінічної групи та до рівня ясен у осіб третьої клінічної групи) істотно змінювалися і показники мікроциркуляції у досліджуваних ділянках.

Зокрема, параметр мікроциркуляції маргінальних ясен у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню діагностовано достовірно нижчим за показник альвеолярних ясен у контрольній групі, а саме  $16,0 \pm 0,31$  (пф.од.) проти  $20 \pm 0,16$  (пф.од.) відповідно. Така ж тенденція спостерігалася і у показниках, отриманих на рівні перехідної складки. Зменшення швидкості кровообігу у даної категорії пацієнтів можна пояснити дистрофічними процесами, зниженням резервних можливостей мікросудин тканин пародонта, обумовленими відсутністю сприйняття оптимального функціонального жувального навантаження тканинами пародонту внаслідок втрати анатомічної форми коронок зубів, нерідко до рівня ясен, та зниженням висоти прикусу.

Крім того, в деяких випадках, у ділянках пародонта зубів з вираженим патологічним стиранням спостерігали наявність хронічного запалення з утворенням гранульом та кістогранульом, що можна пояснити реакцією на функціональне перевантаження.

У разі функціонального перевантаження тканин пародонта у пацієнтів при початкових формах патологічного стирання коронок зубів спостерігається збільшення рівня мікроциркуляції тканин пародонта опорних зубів та достовірне зниження ПМ альвеолярних ясен до  $16,0 \pm 0,31$  (пф.од.)

проти  $20 \pm 0,16$  (пф.од.) в контролі при суттєвій втраті коронок зубів і зниженні висоти прикусу.

Зміни васкуляризації тканин пародонта зубів, зі значною втратою коронкової частини вказує на потребу своєчасного застосування комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Для вивчення функціональних показників оклюзії в пацієнтів із різними формами патологічного стирання твердих тканин зубів, порівняно з нормою нами було обстежено за допомогою T-Scan III 112 пацієнтів віком від 18 до 59 років, серед них -34 пацієнти з глибиною патологічного ураження до  $1/3$  довжини коронки та 36 пацієнтів з глибиною ураження від  $1/3$  до  $2/3$  довжини коронки, у тому числі й контрольну групу (27 осіб) пацієнтів цього ж вікового періоду, з інтактними зубними рядами. Пацієнтів з глибиною ураження від  $2/3$  до ясен було обстежено 25 чоловік.

Результати проведеного дослідження засвідчили, що індекс асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів значно зростав та призводив до нефізіологічного перерозподілу навантажень, порівняно із показниками, отриманими у пацієнтів із інтактними зубними рядами через невідповідність оклюзійних контактів і становив  $15,4 \pm 3,2\%$  та  $17,2 \pm 4,5 \%$  у групах з ПСТТЗ I та II ступеню проти аналогічних показників контролю –  $4,5 \pm 0,98 \%$  відповідно ( $p \leq 0,01$ ). Слід зазначити, що дані показники відрізнялися не тільки із показниками контрольної групи, а також і відповідно до ступеня патологічного стирання твердих тканин зубів.

У більшості пацієнтів другої групи також спостерігали наявність передчасних оклюзійних контактів та неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження. В ході дослідження відмічали значне зростання проміжку часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту у пацієнтів I та II груп, порівняно із показниками контролю.

У всіх пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів

різного ступеню, виявлено достовірне ( $p \leq 0,05$ ) збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів ( $0,32 \pm 0,03$ сек. та  $0,47 \pm 0,06$  сек. відповідно у групах I та II, порівняно із показниками контролю  $0,21 \pm 0,03$ ).

Найгірші данні нами було отримано у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню, що свідчить про наявність явищ декомпенсації у разі значної втрати висоти коронок зубів. Функціональна патологія у хворих зазначеної клінічної групи була обтяжена частковою втратою зубів та зубощеленими деформаціями, які блокували звичайний стереотип жування.

В цілому, патологічне стирання твердих тканин зубів, крім морфо-функціональних змін зубощелепної ділянки, характеризується порушеннями оклюзійних співвідношень, які залежать від ступеню стирання, давності процесу і наростають в динаміці. Проведені оклюзіографічні дослідження засвідчили збільшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами при патологічному стиранні твердих тканин зубних рядів, а також наявність передчасних контактів і неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження, що змінюються в динаміці.

Таким чином, результати застосування загальноклінічних та спеціальних методів обстеження вказують на великий поліморфізм та складність клінічної картини стоматологічної патології, що обумовлює патологічне стирання твердих тканин зубів, та його ускладнення. Морфологічні зміни супроводжуються функціональними порушеннями, які знаходяться в прямій залежності від тяжкості клінічної патології.

Для визначення морфологічних особливостей емалі та дентину зубів у віковому аспекті при фізіологічному та різними клінічними формами ПСТТЗ, визначення впливу препарування та його глибини на тверді тканини зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій та встановлення оптимальних засобів захисту відпрепарованих поверхонь проводили растрову електронну мікроскопію дослідних зразків зубів ( $n = 60$ ), видалених за клінічними

показниками зубів людини з фізіологічним та різними клінічними формами та ступенем патологічного стирання.

Дослідні зразки було розподілено на три групи. Групу А становили 10 зразків видалених зубів у осіб 18-29 років з ФСТТЗ, до групи Б включено 15 зразків зубів, видалених у осіб 30-44 років з ФСТТЗ та ПСТТЗ різного ступеня, групу В сформовано зразками зубів (n - 15), видалених у осіб 45 - 59 років з ФСТТЗ та ПСТТЗ різного ступеня.

Згідно результатів електронно-мікроскопічних досліджень, встановлено вікові особливості будови емалі та дентину, які полягали у чіткій призматичній структурі середньої частини шару емалі у зразках групи А та набуттям безпризматичної структури з більш однорідною структурою поверхневого шару у зразках групи В, в дентині діаметр дентинних каналців вірогідно суттєво зменшується в напрямку від пульпи до дентино-емалевого сполучення та зменшується зі зростанням віку осіб.

Надмірне збільшення сили подразника при патологічному стиранні твердих тканин зубів призводить не тільки до звуження дентинних каналців, але й до мінералізації відростків одонтобластів.

Результати електронно-мікроскопічного дослідження зубів з патологічним стиранням вказують на наявність третинного (іррегулярного вторинного, репаративного, замісного) дентину, що утворюється у відповідь на дію подразнюючих факторів, зокрема, при стиранні емалі та оголенні дентину і формується локально в ділянках рогів пульпи та характеризується неправильним ходом чи відсутністю дентинних каналців.

Для вирішення поставлених завдань профілактики ускладнень ортопедичного лікування ПСТТЗ на етапах ортопедичного лікування у пацієнтів досліджуваних груп проведено дентометричні дослідження по визначенню товщини надпульпарного дентину після препарування вітальних зубів під різні види ортопедичних конструкцій.

Результати дентометричного дослідження вказують на вірогідні відмінності у відстані від поверхні препарування до пульпової камери

вітальних зубів хворих у різних точках виміру ( $p < 0,05$ ). Зокрема, у результаті глибокого тотального препарування зубів, яке передбачала технологія виготовлення жакетних коронок, товщина надпульпарного дентину в пришийковій ділянці, розташованій на вестибулярній поверхні зубів була найменшою, коливалась у межах від 0,8 мм до 1,7 мм і мала середні значення  $1,42 \pm 0,04$  мм. У ділянці екватора зазначеної поверхні товщина дентину над пульпою після препарування залишалась дещо більша –  $1,49 \pm 0,06$  мм, з коливанням від 1 мм до 2,7 мм, однак статистичної різниці між цими значеннями не встановлено ( $p > 0,05$ ). Виміри товщини твердих тканин у точках ріжучого краю різців, іклів та щічного горбка премолярів ( $1,92 \pm 0,05$  мм) суттєво відрізнялися від попередніх значень ( $p < 0,05$ ).

Така ж закономірність відмічалась і у осіб, де виготовляли вестибулярні напівкоронки. У пришийковій ділянці товщина дентину була  $1,77 \pm 0,03$  мм, у ділянці екватора вестибулярної поверхні дані виміру склали  $1,81 \pm 0,04$  мм, у класичній точці (ріжучий край різців, іклів та щічний горбок премолярів) –  $2,48 \pm 0,05$  мм. Таким чином, результати дентометричного дослідження засвідчили, що пришийкові ділянки зубів – це ділянки з найменшою товщиною надпульпарного дентину, є зонами ризику травматичного ушкодження пульпи при виготовленні незнімних ортопедичних конструкцій.

Аналізуючи дані індексу інтенсивності гіперестезії зубів після препарування, встановлена більш інтенсивну реакцію дентину на глибоке тотальне препарування. Зокрема, індекс інтенсивності гіперестезії зубів після препарування значно зростає ( $p < 0,05$ ). Однак, реакція дентину на глибоке тотальне препарування є більш інтенсивнішою, що підтверджується достовірно відмінними значеннями при порівнянні ПГЗ при тотальному препаруванні ( $2,53 \pm 0,11$  балів) та названого індексу при щадному препаруванні ( $1,75 \pm 0,08$  балів) ( $p < 0,05$ ).

За результатами клінічного обстеження зазначених осіб через тиждень після препарування вітальних зубів, при заміні тимчасових ортопедичних

конструкцій на постійні, встановлено, що виразність реакції твердих тканин зубів пацієнтів при щадному препаруванні на більшість подразників була значно нижча відповідно до зубів, де було здійснено тотальне глибоке препарування.

Таким чином, індекс інтенсивності гіперестезії зубів через один тиждень після тотального препарування становив  $2,0 \pm 0,05$  балів та достовірно відрізнявся від вищевказаного індексу післяопераційної чутливості при щадному препаруванні зубів, який склав  $1,18 \pm 0,07$  балів ( $p < 0,05$ ). Ці дані свідчать про негативний вплив глибокого тотального препарування на тканини вітальних зубів при виготовленні ортопедичних конструкцій, викликаючи післяопераційну чутливість дентину II ступеню тяжкості. Препарування зубів для виготовлення накладок, напівкоронки, вінірів має певні недоліки, разом з тим, отримані дані вказують на достовірно менше подразнення тканин вітальних зубів при застосуванні зазначених конструкцій ( $p < 0,05$ ).

Для відновлення анатомічної форми вітальних зубів, які зазнали патологічного стирання та профілактики післяопераційних ускладнень нами розроблений «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл №9). Згідно якого після препарування твердих тканин вітальних зубів здійснюють антисептичну обробку відпрепарованої поверхні та використовують десенситайзер: послідовно на поверхню дентину наносять водний розчин солей калію та водний розчин солей кальцію й стронцію. Фіксують тимчасові конструкції, внаслідок чого утворюється мікрокристалічний комплекс, який герметизує дентинні каналці.

За результатами досліджень оформлено шість раціоналізаторських пропозиції (посвідчення №№ 88/19; 89/19; 90/19; 91/19; 92/19 та 93/19 від 05.09.2019 р., (додаток 3.).

Залежно від типу ортопедичної конструкції та ступеня препарування (щадне під напівкоронки, вкладки та накладки чи тотальне під жакетні

коронки) запропоновані методики усунення післяопераційної чутливості та захисту відпрепарованих поверхонь вітальних зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ - ЛПК №1 що включає обробку поверхні відпрепарованих зубів емаль-дентин герметизувальною рідиною та ЛПК №2 що передбачає двошарове нанесення десенситайзера на основі гідроксиетилметакрилату та глутаральдегіду й дентин-бондингового препарату на відпрепаровану поверхню зубів, що дозволяє усунути ускладнення у вигляді післяопераційної чутливості та гіперестезії.

На заключному етапі дослідження на основі визначення характеру та ступеню морфо-функціональних порушень ЗЩС у хворих із зниженням висоти прикусу, з урахуванням результатів морфологічних досліджень, індивідуалізованих алгоритмів комплексної реабілітації нами проведено патогенетичне лікування репрезентативного контингенту хворих з різними клінічними формами ПСТТЗ із застосуванням як загальноприйнятих методик, так і власних розробок.

Всього проведено ортопедичне лікування 189 хворих у віці від 30 до 69 років із ПСТТЗ різних клінічних форм, перебігу та ступеня тяжкості.

Згідно із запропонованим алгоритмом, пацієнтам з ПСТТЗ I ступеню проводили відновлення анатомічної форми зубів у фронтальній ділянці за допомогою фотополімерного композиційного матеріалу, вестибулярних напівкоронок або вінірів, а у бічній - за допомогою безметалевих фрезерованих накладок, напівкоронок чи коронок, відповідно до показань. У разі наявності клінічних показань виготовляли жакетні коронки.

Для відновлення анатомічної форми вітальних зубів, які зазнали патологічного стирання та профілактики післяопераційних ускладнень нами розроблений «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл №9). Згідно якого після препарування твердих тканин вітальних зубів здійснюють антисептичну обробку відпрепарованої поверхні та використовують десенситайзер: послідовно на поверхню дентину наносять

водний розчин солей калію та водний розчин солей кальцію й стронцію. Фіксують тимчасові конструкції, внаслідок чого утворюється мікрокристалічний комплекс, який герметизує дентинні каналці.

Залежно від типу ортопедичної конструкції та ступеня препарування (щадне під напівкоронки, вкладки та накладки чи тотальне під жакетні коронки) запропоновані методики усунення післяопераційної чутливості та захисту відпрепарованих поверхонь вітальних зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ - ЛПК №1 що включає обробку поверхні відпрепарованих зубів емаль-дентин герметизувальною рідиною та ЛПК №2 що передбачає двошарове нанесення десенситайзера на основі гідроксиетилметакрилату та глютаральдегіду й дентин-бондингового препарату на відпрепаровану поверхню зубів, що дозволяє усунути ускладнення у вигляді післяопераційної чутливості та гіперестезії.

У разі наявності дефекту зубного ряду, дефект заміщували за допомогою дентальної імплантації, в залежності від щільності кісткової тканини з негайним, або відтермінованим навантаженням тимчасовими протезними конструкціями з наступною заміною на постійні. Оскільки зниження висоти прикусу у осіб даної клінічної групи діагностовано не було, особливістю їх протезування було виготовлення ортопедичних конструкцій без клінічно значимого підвищення висоти прикусу, а основним завданням – стабілізація висоти прикусу і профілактика подальшого ПСТТЗ з втратою анатомічної форми зубів і супутніми ускладненнями.

У разі наявності дефектів зубних рядів, при плануванні встановлення дентальних імплантатів у осіб даної клінічної групи, на додаток до двовимірних методів рентгенологічного дослідження, для об'єктивної кількісної та якісної оцінки кісткової тканини щелеп у ділянці дефекту зубного ряду, проводили комп'юторну томографію. Перегляд та аналіз реконструйованої кісткової тканини в форматі DICOM, отриманої за допомогою комп'ютерного томографа проводили за допомогою комп'ютерної

програми Planmeca Romexis Viewer. Виходячи з отриманих показників, оцінювали кількісні та якісні показники щільності кісткової тканини.

Якість кісткової тканини всіх обстежуваних пацієнтів оцінювали за класифікацією U.Likholm G. Zarb, C. Mich K. Judi, яка передбачає виділення 4 класів (типів) якості кістки (D1-D4). Відповідно до цієї класифікації якість кісткової тканини розглядали за процентним співвідношенням кортикальної та губчастої частин щелеп.

При виборі тактики оклюзійного навантаження особливу увагу приділяли визначенню параметрів щільності кісткової тканини як в ділянці дефекту зубного ряду в цілому, так і в ділянці розташування майбутнього імплантату. Також для пошарового аналізу щільності кісткової тканини проводили сегментацію досліджуваної ділянки.

Після завершення лікування для профілактики гіперестезії вітальних зубів, покритих ортопедичними конструкціями проводили ремінералізувальну терапію, а на зубні ряди виготовляли захисні стабілізуючі капи.

Оцінка ступеня функціональної реабілітації після закінчення протезування засвідчила, що через шість місяців після завершення лікування мало місце наближення показників ЕМГ у пацієнтів із патологічним стиранням твердих тканин зубів I ступеню до показників осіб контрольної групи. Зокрема, у обстежених 34 пацієнтів через шість місяців після завершення лікування була відсутня статистична достовірність у досліджуваних показниках середньої амплітуди стиснення  $737 \pm 15,2$  та  $749 \pm 3,8$  (мкВ) правого і лівого жувальних м'язів проти  $756 \pm 21,9$  та  $782 \pm 29,4$  відповідно у правого і лівого жувальних м'язів групи контролю. Також до показників контролю наблизилися показники середньої амплітуди жування, фази спокою та значення коефіцієнту "К".

Для визначення функціональних показників оклюзії в пацієнтів із ПСТТЗ I ступеню після завершення лікування, нами було обстежено за допомогою T - Scan III 34 пацієнти. Згідно показників, отриманих за

допомогою T - Scan III, індекс асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів у пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів значно зростає та призводить до нефізіологічного перерозподілу навантажень, порівняно із показниками, отриманими у пацієнтів із інтактними зубними рядами через невідповідність оклюзійних контактів і становив  $15,4 \pm 3,2\%$  у групах з ПСТТЗ I до початку лікування проти аналогічних показників контролю –  $4,5 \pm 0,98\%$  відповідно ( $p \leq 0,01$ ). Через 6 місяців після завершення лікування цей показник складав  $5,2 \pm 0,8$ , що достовірно різниться ( $p \leq 0,05$ ) порівняно зі станом до лікування та наближається до показника контрольної групи ( $p \geq 0,05$ ).

Аналогічна тенденція була відмічена і щодо часу настання максимальної кількості зубних контактів та часу дисклюзії. Також завдяки раціональному протезуванню площа оклюзійних контактів значно збільшилась і статистично не відрізнялась від показників контрольної групи.

В цілому, проведені оклюзіографічні дослідження після завершення лікування осіб з ПСТТЗ I ступеню засвідчили зменшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами при раціональному протезуванні зубних рядів, також відсутність передчасних контактів і правильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

Виходячи з аналізу даних гігієнічних показників осіб із ПСТТЗ I ступеня ми можемо зробити висновок, що стан гігієни порожнини рота погіршується відповідно до вікової належності пацієнтів та ступеню патологічного процесу, але після завершення лікування відмічені зміни що наближаються до показників норми, порівняно з пацієнтами контрольної групи.

Пацієнтам з ПСТТЗ II ступеню відновлення анатомічної форми зубів як у фронтальній так і у бічній ділянці та висоти прикусу проводили за допомогою безметалових фрезерованих накладок, напівкоронок чи коронок, відповідно до показань. З метою підвищення висоти прикусу та максимального збереження твердих тканин зубів та уникання ендодонтичного

лікування на час виготовлення постійних протезних конструкцій, виготовляли провізорні конструкції та застосовували лікувально-профілактичні комплекси. Залежно від типу ортопедичної конструкції та ступеня препарування (щадне під напівкоронки, вкладки та накладки чи тотальне під жакетні коронки) запропоновані методики усунення післяопераційної чутливості та захисту відпрепарованих поверхонь вітальних зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ - ЛПК №1 що включає обробку поверхні відпрепарованих зубів емаль-дентин герметизувальною рідиною та ЛПК №2 що передбачає двошарове нанесення десенситайзера на основі гідроксиетилметакрилату та глутаральдегіду й дентин-бондингового препарату на відпрепаровану поверхню зубів, що дозволяє усунути ускладнення у вигляді післяопераційної чутливості та гіперестезії.

У разі наявності дефекту зубного ряду, усім пацієнтам проводили визначення ряду показників рентгенологічної щільності кісткової тканини беззубих ділянок альвеолярного відросту.

Дефекти заміщували за допомогою дентальної імплантації із застосуванням класичного двухетапного протоколу (виготовлення протезних конструкцій на дентальних імплантатах через 5-6 місяців на верхній щелепі, та 3 місяці на нижній). Спочатку виготовляли тимчасом коронки на дентальних імплантатах, а потім постійні.

На період адаптації до постійних ортопедичних конструкцій пацієнтам з ПСТТЗ II ступеню виготовляли термопластичні захисні стабілізуючі капи.

Аналіз функціональних показників зубощелепної системи (ЗЩС) засвідчив, що перед початком лікування відмічалися значні статистично достовірні зміни у визначених показниках БЕА жувальних м'язів у пацієнтів із ПСТТЗ II ступеню, порівняно з контрольною групою, тоді як через шість місяців після завершення лікування спостерігалось наближення показників ЕМГ до значень осіб контрольної групи з ФСТТЗ. Зокрема, у обстежених 36 пацієнтів, через шість місяців після завершення лікування середня амплітуда

стиснення правого і лівого жувальних м'язів становила  $729 \pm 16,3$  та  $731 \pm 13,8$  (мкВ) що статистично не відрізняється від показників норми. Показники середньої амплітуди жування й тривалості фази спокою також наблизились до показників контролю ( $p \geq 0,05$ ). Значення коефіцієнту “К” у обстеженої групи осіб після завершення лікування становило  $1,11 \pm 0,04$  та  $1,13 \pm 0,04$ , проти  $1,04 \pm 0,04$  та  $1,05 \pm 0,04$  у осіб контрольної групи та статистично відрізнялось ( $p \leq 0,05$ ) від показників досліджуваного параметру до лікування, а саме  $1,72 \pm 0,03$  на правій стороні та  $1,79 \pm 0,04$  на лівій.

За результатами визначення оклюзійних співвідношень, індекс асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів у пацієнтів з ПСТТЗ II ступеню значно зростав та призводив до нефізіологічного перерозподілу навантажень, і становив  $17,2 \pm 4,5$  % у групі з ПСТТЗ II ступеню до початку лікування проти аналогічних показників контролю –  $4,5 \pm 0,98$  % відповідно ( $p \leq 0,01$ ). Через 6 місяців після завершення лікування цей показник складав  $5,6 \pm 0,9\%$ , що достовірно різниться ( $p \leq 0,05$ ) порівняно зі станом до лікування та наближається до показника контрольної групи ( $p \geq 0,05$ ). Аналогічна тенденція була відмічена і щодо часу настання максимальної кількості зубних контактів та часу дисклюдії. Також завдяки раціональному протезуванню площа оклюзійних контактів значно збільшилась і статистично не відрізнялась від показників контрольної групи.

Оцінюючи показники індексу Green - Vermillion, можна констатувати той факт, що в пацієнтів як з дефектами зубних рядів так і без них значення індексу через 6 місяців після завершення лікування були на рівні від  $1,28 \pm 0,061$ , до  $1,98 \pm 0,079$ , що відповідало доброму та задовільному стану гігієни ротової порожнини та статистично не відрізнялись від показників контрольної групи відповідного вікового періоду.

Найгірший рівень гігієни ротової порожнини ми спостерігали в пацієнтів, віком від 60 років і старше, проте після завершення лікування, нам вдалось досягнути задовільних показників. Покращення показників ми пояснюємо дієвими уроками гігієни за доглядом ротової порожнини.

Пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню лікували за наступним протоколом. Пацієнтам проводили поступове підвищення висоти прикусу, спочатку на капах, а потім на тимчасових протезних конструкціях.

У зв'язку зі значним зниженням висоти прикусу, що супроводжувалося суттєвою стертістю твердих тканин зубів, що унеможливлювало безпосереднє виготовлення протезних конструкцій на живих зубах, зуби здебільшого депульпували, та виготовляли куксові вкладки для підвищення ретенційної стійкості протезних конструкцій.

Після цього виготовляли тимчасові фрезеровані незнімні конструкції зубних протезів з метою підвищення висоти прикусу. А після стабілізації стану зубощелепної системи виготовляли постійні протезні конструкції.

У разі наявності дефекту зубного ряду, дефект заміщували за допомогою дентальної імплантації із застосуванням протоколу поступового навантаження дентальних імплантатів (виготовлення протезних конструкцій на дентальних імплантатах через 6 - 8 місяців на верхній щелепі, та 3 - 4 місяці на нижній після їх встановлення з наступним протезуванням тимчасовими коронками).

Постійні коронки на дентальних імплантатах виготовляли, як правило, одночасно з виготовлення постійних коронок на зубах з одночасною фіксацією. Основним принципом алгоритму ортопедичного лікування у разі діагностики проявів бруксизму було обов'язкове використання тимчасової ортопедичних конструкцій і фіксація постійної ортопедичної конструкції тільки після зменшення кількості бруксизмальних епізодів із застосуванням захисних кап на періоди активності бруксизму (нічний період).

Імплантація проводилась, зважаючи на наявність у даних пацієнтів проявів бруксизму, по двоетапній методиці. Операції проводились в амбулаторних умовах під місцевим знеболенням.

Зважаючи на те, що у хворих з бруксизмом ортопедичні конструкції отримують підвищені оклюзійні навантаження, клінічними та технологічними критеріями вибору системи імплантатів були наступні: а)

необхідність отримання надійної первинної фіксації імплантата (виражена самонарізна різьба); б) створення оптимальних умов для остеоінтеграції (спеціально оброблена поверхня імплантата – SLA) для досягнення контактного остеогенезу на межі імплантат/кістка; в) конусне з'єднання абатмента з імплантатом, яке дозволяє розподілити оклюзійне навантаження по всій поверхні імплантата, г) медикаментозна оптимізація остеоінтеграції шляхом призначення остеотропних препаратів.

При проведенні ортопедичного лікування хворих з бруксизмом, при можливості, розглядали питання встановлення додаткових імплантатів для зменшення навантаження, яке припадає на один імплантат шляхом розподілу навантаження на відповідну кількість імплантатів. В зонах молярів використовували імплантати більшого діаметру. Використання більшої кількості імплантатів або імплантатів більшого діаметру більш раціонально сприймає і розподіляє оклюзійне навантаження, а також оптимізує передачу напруги на кістку, особливо на гребінь альвеолярного відростку.

Ортопедичний протокол передбачає розділення його на два етапи – виготовлення тимчасової та постійної ортопедичної конструкції з оптимальною корекцією оклюзійних взаємовідношень. На етапі тимчасового протезування проводили контроль як рівня бруксизму, так і стабільності імплантата. При фіксації ортопедичних конструкцій віддавали перевагу гвинтовому методу. Виходячи з результатів дослідження можна зробити висновок, що поступове навантаження дентального імплантату сприяло збереженню сталої кількості кістки навколо нього та пролонгації терміну служби ортопедичної конструкції в цілому, особливо в умовах підвищеного оклюзійного навантаження.

Після фіксації постійної ортопедичної конструкції рекомендували постійне застосування захисних релаксаційних кап на період сну.

Ступінь функціональної реабілітації хворих з ПСТТЗ III ступеня визначали на основі електроміографічних показників, стану оклюзії, тканин пародонта опорних зубів й клініко-гігієнічного стану порожнини рота.

Зокрема, у обстежених 28 пацієнтів, через шість місяців після завершення лікування було встановлено повну адаптацію до конструкційної висоти прикусу та нових оклюзійних співвідношень, про що свідчило відсутність статистичної достовірності показників БЕА жувальних м'язів, порівняно з нормою під час проведення різних функціональних проб. Зокрема, середня амплітуда стиснення правого і лівого жувальних м'язів групи контролю становила  $756 \pm 21,9$  та  $782 \pm 29,4$  (мкВ) відповідно, проти  $713 \pm 17,5$  та  $719 \pm 15,4$  у правого і лівого жувальних м'язів після завершення лікування ( $p \geq 0,05$ ). Також показники середньої амплітуди жування після завершення лікування наблизились до показників контролю. Зазнали змін і показники тривалості фази спокою (мсек). Вони достовірно збільшились з відповідно  $205 \pm 11,5$  до лікування до  $257 \pm 11,2$  у правого м'яза та з  $208 \pm 9,8$  до  $261 \pm 10,4$  у лівого, що достовірно не відрізнялось від показників контрольної групи ( $p \geq 0,05$ )  $280 \pm 15,4$  та  $272 \pm 12,9$  (мсек) відповідно у правого і лівого жувальних м'язів.

Функціональні показники оклюзії в пацієнтів із ПСТТЗ після завершення лікування, було визначено за допомогою T-Scan III у 25 пацієнтів.

Обстеження було проведено через 6 місяців та один рік після завершення лікування. Отримані дані порівнювали з даними контрольної групи та зі станом до лікування, які засвідчили наближення показників оклюзійних співвідношень, до показників контрольної групи.

Показники індексу Федорова – Володкіної та індексу Green-Vermillion також засвідчили про позитивну динаміку і покращення стану ротової порожнини та стоматологічного здоров'я після проведених втручань.

В цілому, комплексний аналіз результатів обстеження та лікування осіб четвертої клінічної групи дозволив дійти висновку, що ортопедичне лікування осіб з ПСТТЗ третього ступеня доцільно проводити шляхом нормалізації висоти прикусу у два етапи - на першому етапі за допомогою назубних та назубоясневих кап здійснювати нормалізацію висоти прикусу та

положення нижньої щелепи в сагітальному та трансверзальному напрямках та перебудову рефлекторної діяльності ЗЩС, лікування дисфункції СНЩС та бруксизму, та на другому етапі - фіксацію визначеної висоти прикусу та положення нижньої щелепи на раціональних конструкціях зубних протезів.

Віддалені результати засвідчили, в цілому, високу клінічну ефективність застосування розроблених алгоритмів комплексного лікування хворих з ПСТТЗ різного ступеня вираженості.

Таким чином, результати проведеного комплексу клініко-лабораторних, експериментальних досліджень, засвідчують, про клінічну ефективність розробленого алгоритму лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів, які забезпечують підвищення ефективності ортопедичного лікування хворих з ПСТТЗ та зменшення кількості клінічних ускладнень.

За результатами досліджень оформлено шість раціоналізаторських пропозиції (посвідчення №№ 88/19; 89/19; 90/19; 91/19; 92/19 та 93/19 від 05.09.2019 р.

## ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі проведено теоретичне обґрунтування та клініко- експериментальне вирішення актуальної проблеми сучасної стоматології – підвищення ефективності ортопедичного лікування хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів шляхом клініко- експериментального обґрунтування застосування раціональних методів комплексного лікування та функціональної реабілітації, удосконалення методів профілактики та прогнозування ускладнень.

1. За результатами аналізу надання ортопедичної стоматологічної допомоги дорослому населенню України згідно офіційно опублікованих статистичних даних МОЗ України за період з 2013 по 2017 рр. встановлено динаміку зміни кількісних показників зубного протезування зі зменшенням загальної кількості виготовлених зубних протезів на 24,7% та збільшення показників одиниць металокераміки та фарфору на 21,4%.

2. За результатами проведених досліджень встановлено наявність ПСТТЗ різних форм та ступеня вираженості у 22,9% від загальної кількості дорослих у мешканців Карпатського регіону України, що звернулися за стоматологічною допомогою з найбільшою кількістю осіб у віковій групі 30-44 років. Встановлена залежність ПСТТЗ від виду прикусу, так із загальної кількості осіб, яким був встановлений діагноз ПСТТЗ прямий прикус було діагностовано у 42,9%, ортогнатичний прикус - 38,8%, та патологічні види прикусу (глибокий, прогенічний, перехрестний) - 18,3% відповідно. У 67% ПСТТЗ було ускладнене частковою втратою зубів.

3. Отримані результати засвідчили, що вираженість та агресивність клінічного перебігу різних клінічних форм ПСТТЗ, залежала від віку пацієнта, наявності та давності виникнення ДЗР та анатомо-фізіологічних параметрів зубо-щелепного апарата. Клінічні форми патологічного стирання твердих тканин зубів II - III ступеню супроводжувались суттєвим зниженням

міжальвеолярної висоти. Клінічна картина патології суттєво погіршувалася при явищах бруксизму.

4. Функціональні патологічні зміни, в залежності від ступеня ПСТТЗ полягали у подовженні терміну жування, зниженні ритму жування, змінами співвідношення між збуджувальними та гальмівними процесами з погіршенням жувальної ефективності. Порушення функціонального стану тканин пародонта зумовлено істотними змінами параметрів мікроциркуляції та погіршенням активності метаболічних процесів.

5. Підвищення характеристик гемодинаміки опорних зубів при ПСТТЗ I ступеню засвідчує про ініціацію адаптивних реакцій на функціональне перевантаження зубів, характерне для бруксизму, спрямованих на збереження метаболічних процесів шляхом залучення відповідних ланок компенсаторно-пристосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу а достовірне зниження параметру мікроциркуляції маргінальних ясен у пацієнтів з ПСТТЗ III ступеню  $16,0 \pm 0,31$  (пф.од.) проти  $20 \pm 0,16$  (пф.од.) в контролі свідчить про зниженням резервних можливостей мікросудин тканин пародонта, обумовленими відсутністю оптимального функціонального жувального навантаження на пародонт внаслідок втрати анатомічної форми коронок зубів, та зниженням висоти прикусу.

6. Результати оклюзіографічних досліджень засвідчили при ПСТТЗ збільшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами жування, наявність передчасних контактів, неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження, значне зростання проміжку оклюзійного часу та збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів, порівняно з показниками, отриманими у осіб з ФСТТЗ.

7. Згідно результатів електронно-мікроскопічних досліджень, встановлено вікові особливості будови емалі та дентину, які полягали у чіткій призматичній структурі середньої частини шару емалі у зразках групи А та набуттям безпризматичної структури з більш однорідною структурою поверхневого шару у зразках групи В, в дентині діаметр дентинних

канальців вірогідно суттєво зменшується в напрямку від пульпи до дентино-емалевого сполучення та зменшується зі зростанням віку осіб. Надмірне збільшення сили подразника при ПСТТЗ призводить не тільки до звуження дентинних канальців, але й до мінералізації відростків одонтобластів.

8. Результати електронно-мікроскопічного дослідження зубів з патологічним стиранням вказують на наявність третинного (іррегулярного вторинного, репаративного, замісного) дентину, що утворюється у відповідь на дію подразнюючих факторів, зокрема, при стиранні емалі та оголенні дентину і формується локально в ділянках рогів пульпи та характеризується неправильним ходом чи відсутністю дентинних канальців.

9. Встановлено, що реакція дентину на глибоке тотальне препарування при виготовленні жакетних коронок є більш інтенсивнішою, що підтверджується достовірно відмінними значеннями при порівнянні ІІІЗ при тотальному препаруванні ( $2,53 \pm 0,11$  балів) та названого індексу при щадному препаруванні ( $1,75 \pm 0,08$  балів) ( $p < 0,05$ ).

10. Застосування «Способу ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл №9) та запропонованих методик усунення післяопераційної чутливості й захисту відпрепарованих поверхонь зубів на етапах ортопедичного лікування ПСТТЗ - ЛПК №1, що включає обробку поверхні відпрепарованих зубів емаль-дентин герметизувальною рідиною та ЛПК №2 який передбачає двошарове нанесення десенситайзера на основі гідроксилетилметакрилату, глютаральдегіду й дентин-бондингового препарату на відпрепаровану поверхню зубів дозволяють усунути ускладнення у вигляді післяопераційної чутливості та гіперестезії.

11. За результатами проведених досліджень встановлено достовірні відмінності рівня атрофії кісткової тканини навколо остеоінтегрованих дентальних імплантатів залежно від протоколу ортопедичного навантаження та взаємозв'язок між терміном початку навантаження та ступенем втрати періімплантантної кісткової тканини та розроблено диференційований підхід

до оклюзійного навантаження дентальних імплантатів залежно від ступеню патологічного стирання твердих тканин зубів.

12. Результати проведеного комплексу клініко-лабораторних, експериментальних досліджень, розробленого алгоритму лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів забезпечують підвищення ефективності ортопедичного лікування хворих з ПСТТЗ та зменшення кількості клінічних ускладнень.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

З метою підвищення ефективності ортопедичного лікування хворих з ПСТТЗ проведені у ході виконання дисертаційної роботи дослідження дозволили запропонувати наступне:

1. Ортопедичне лікування осіб з ПСТТЗ, зважаючи на реакцію дентину на глибоке тотальне препарування при виготовленні жакетних коронок доцільно проводити шляхом відновлення анатомічної форми зубів ортопедичними конструкціями, виготовлення яких передбачає мінімальне препарування емалі та дентину та дає можливість уникнути ускладнень з боку пульпи.

2. Для профілактики ускладнень лікування ПСТТЗ у вигляді післяопераційної чутливості та гіперестезії при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів на вітальні зуби доцільно застосовувати «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» (Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016. Бюл. № 9) та запропоновані ЛПК №1 що включає обробку поверхні відпрепарованих зубів емаль-дентин герметизувальною рідиною та ЛПК №2 що передбачає двошарове нанесення десенситайзера на основі гідроксилетилметакрилату та глютаральдегіду й дентин-бондингового препарату на відпрепаровану поверхню зубів.

3. Для профілактики ускладнень у вигляді функціонального перевантаження опорних зубів при підвищенні висоти прикусу заміщення дефектів зубних рядів доцільно проводити із застосування дентальної імплантації.

4. Зважаючи на достовірні відмінності рівня атрофії кісткової тканини навколо остеоінтегрованих дентальних імплантатів залежно від протоколу ортопедичного навантаження та взаємозв'язок між терміном початку навантаження та ступенем втрати періімплантантної кісткової тканини рекомендовано диференційований підхід до оклюзійного

навантаження дентальних імплантів залежно від ступеню патологічного стирання твердих тканин зубів.

5. При наявності бруксизму на етапах тимчасового протезування доцільно проводити контроль як рівня бруксизму, так і стабільності дентальних імплантів. Лікування бруксизму доцільно поєднувати з лікувальною гімнастикою, аутогенним тренуванням та самомасажем. При фіксації ортопедичних конструкцій, для можливості її корекції слід віддавати перевагу гвинтовому методу. Після фіксації постійної ортопедичної конструкції рекомендуємо постійне застосування захисних релаксаційних кап на період сну.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алексеев ВА (1970) Патологическое стирание зубов. Медицина. Москва
2. Антоник ММ (2011) Динамический цефалометрический анализ двух групп пациентов с дисфункцией зубочелюстной системы и патологией окклюзии. Ортодонтия 3:4-14
3. Антоник ММ (2012) Компьютерные технологии комплексной диагностики и лечения больных с патологией окклюзии зубных рядов, осложненной мышечно-суставной дисфункцией. Диссертация, Московский государственный медико-стоматологический университет
4. Антоник ММ, Калинин ЮА (2011) Применение электронного аксиографа для диагностики мышечно-суставной дисфункции у пациентов с патологией окклюзии. Стоматология 90(2):23-27
5. Арутюнова СД Лебедеенко ИЮ, Колесникова АА (ред) (2007) Анатомия и биомеханика зубочелюстной системы. Практическая медицина, Москва
6. Байда ДЛ (2009). Удосконалення методики протезування зубного ряду знімними протезами. Автореферат дисертації, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Інститут стоматології
7. Баньков ВИ, Мальчикова ЛП, Ронь ГИ, Жолудев СЕ (2009) Инновационные технологии диагностики в стоматологии. Проблемы стоматологии 5:7-10
8. Баля ГМ (2013) Електроміографічний контроль реабілітації хворого з частковою втратою зубів, ускладненою патологічним стиранням, вторинною деформацією зубів та зниженим прикусом. Український Стоматологічний Альманах 4:93.

9. Белов СА (2007) Клинико-математическое обоснование конструкций съемных протезов с балочной фиксацией. Автореферат диссертации, Ставропольская государственная медицинская академия
10. Белодед АВ, Кравчук АС (2002) Обоснование механизма развития окклюзионных деформаций (феномен Попова-Годона). Современная стоматология 4:43-44
11. Беляєв ЕВ (2015) Особливості діагностики, лікування і реабілітації вторинних деформацій зубощелепової системи. Світ медицини та біології 4(53):151-165.
12. Бештокова ФХ (2010) Сравнительная оценка эффективности восстановления разрушенной окклюзионной поверхности боковых зубов. Автореферат диссертации, Ставропольская государственная медицинская академия
13. Беда АВ, Струк ВИ. (2018) Оптимизация результатов ортопедического лечения заболеваний тканей пародонта путем применения фотодинамической терапии. Студенческая медицинская наука XXI века III форум молодежных научных обществ. Материалы XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ (14-15 ноября 2018 года. Витебск). (II): 695-696.
14. Бушан МГ (1979) Патологическая стираемость зубов и ее осложнения. Штиинца. Кишинев
15. Біда ВІ (2002) Патологічне стирання твердих тканин зубів та основні принципи його лікування. Київська правда, Київ
16. Біда ВІ, Закієв ІМ, Пальчиков АВ (2008) Порівняльний аналіз вікових змін фізико-механічних властивостей твердих тканин різних груп зубів. Дентальные технологии 1:32-33

17. Біда ВІ, Клочан СМ, Біда ОВ (2009) Клінічні аспекти планування застосування замкових кріплень зубних протезів. Дентальные технологии 4(43):17-20
18. Біда ВІ, Біда ОВ, Забуга ЮІ (2009) Клініко-патогенетичні особливості ортопедичного лікування осіб з підвищеним стиранням твердих тканин зубів. Стоматологія – вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрямки розвитку. Тези доповіді ювілейної міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 30-річчю стоматологічного факультету ІФНМУ, Івано-Франківськ, 5–6 лютого 2009, с 97
19. Біда ВІ, Біда ОВ, Забуга ЮІ (2011) Державне управління реформуванням охорони здоров'я. Розвиток державного регулювання стоматологічної служби в Україні. Синопис, Київ
20. Біда ВІ, Біда ОВ, Струк ВІ, Сидоренко ТГ (2015) Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 24(1):471-477
21. Біда ВІ, Струк ВІ. (2016) Клінічний перебіг патологічного стирання твердих тканин зубів у осіб з дисфункцією скронево-нижньощедепних суглобів. «Інноваційні технології в сучасній стоматології» V стоматологічний форум «Медвін: стоматологія 2016»: тези допов. наук.-практ.конф. (Івано-Франківськ, 17-19березня 2016 р.): 25-26
22. Біда ВІ, Дорошенко ОМ, Волосовець ТМ, Оснач РГ та ін (2017) Обґрунтування диференційованих підходів до лікування хворих з дефектами зубних рядів, ускладнених зубощелепними деформаціями та їх профілактика: метод. рекомендації. Наукова думка, Київ
23. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ (2012) Розробка методів ортопедичної реабілітації хворих з генералізованими формами патологічного стирання зубів різного ступеня. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 21(3):614–619

24. Біда ОВ, Забуга ЮІ (2015) Переваги поступового навантаження  
остеоінтегрованих дентальних імплантатів. Новини стоматології  
4(85):100–101
25. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2015) Патологічне стирання зубів та  
його лікування. Чернівці: Букрек 72
26. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2012) Оцінка мікроциркуляторного  
русла у осіб з дефектами зубних рядів ускладнених патологічним  
стиранням твердих тканин зубів та зубощелепними деформаціями.  
Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку: тези допов.  
ювілейної наук.-практ.конф. із міжнародною участю. (Ужгород):133–  
135.
27. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2014) Вплив часткової втрати зубів,  
ускладненої зубощелепними деформаціями на стан гігієни порожнини  
рота. Інноваційні технології в сучасній стоматології, в рамках  
проведення третього стоматологічного форуму «Медвін-стоматологія»:  
(Івано-Франківськ, 20-22 березня 2014 р.):14-15.
28. Біда ОВ, Струк ВІ. (2014) порушення метаболізму мікроелементів в  
організмі осіб з частковою втратою зубів, ускладненою зубощелепними  
деформаціями за даними флуоресцентної спектрометрії. Інноваційні  
технології в сучасній стоматології, в рамках проведення третього  
стоматологічного форуму «Медвін-стоматологія»: (Івано-Франківськ,  
20-22 березня 2014 р.):16
29. Біда ОВ (2016) Особливості ортопедичного лікування хворих із  
частковою втратою зубів із застосуванням дентальної імплантації  
залежно від показників щільності кісткової тканини щелепи.  
Український стоматологічний альманах 1(2):60–63
30. Біда ОВ (2016) Патологічні зміни оклюзії, обумовлені частковою  
втратою зубів, ускладненою зубощелепними деформаціями. Вісник  
стоматології. Науково-практичний рецензований журнал 4(97):34–37

31. Біда ОВ (2016) Оцінка характеру оклюзійних співвідношень в осіб із включеними дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями за допомогою T-Scan III. Современная стоматология 5(84):80–82
32. Біда ОВ (2016) Стан жувальних м'язів у осіб із включеними дефектами зубних рядів, до та після лікування ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імплантати. Інновації в стоматології. Науково-практичний електронний журнал 4:19-24.  
<http://www.innovacii.od.ua/volume-4-2016/19-24.pdf>
33. Біда ОВ, Струк ВІ (2018) Зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості порівняно з нормою. Современная стоматология 4 (93) 72-75.
34. Біда ОВ, Струк ВІ, Біда ВІ (2019) Патологічні зміни оклюзії у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеня тяжкості порівняно з нормою, діагностовані за допомогою T-SCAN-III. Збірник наукових праць Інституут стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. 5. 396-401
35. Бойкова ЕИ (2015) Диагностика и принципы комплексного лечения пациентов с бруксизмом. Диссертация, Смоленская государственная медицинская академия
36. Борисенко АВ, Неспрядько ВП, Борисенко ДА (2015) Композитные пломбировочные и облицовочные материалы. Медицина, Киев
37. Боян АМ, Круковский АА (2012) Электромиографические исследования как объективный метод диагностики в стоматологической практике. ДЕНТАклуб 1(12):56–59
38. Брагарева НВ (2014) Эффективность обследования и лечения пациентов с различными факторами компенсации окклюзионных взаимоотношений при физиологической окклюзии. Диссертация, Ставропольский государственный медицинский университет

39. Брагин ЕА (2014) Особенности обследования и лечения пациентов с целостными зубными рядами и окклюзионными нарушениями. Фундаментальные исследования 2:44–47.
40. Верстаков ДВ (2015) Клинико-экспериментальное обоснование ортопедического лечения пациентов при низкой коронке опорных зубов. Автореферат диссертации, Волгоградский государственный медицинский университет
41. Возний ОВ, Германчук СМ, Струк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ (2019) Стан і перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки і практики.12. 2 (30) : 228 – 234
42. Войцеховська ОВ (2008) Клінічне та лабораторне обґрунтування реабілітації зубощелепного апарату при односторонніх необмежених дефектах зубних рядів. Автореферат дисертації, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
43. Гажва СИ, Пашинян ГА, Алешина ОА (2010) Анализ ошибок и осложнений при протезировании с применением несъемных ортопедических конструкций. Стоматология 2:65-66
44. Гасюк ПА, Росоловська СО, Пудяк ВС (2011) Особливості протезування бюгельними протезами (огляд літератури). Клінічна стоматологія 4:36-38
45. Гехт БМ (1990) Теоретическая и клиническая электромиография. Наука, Ленинград
46. Голік ВП, Гришанін ГГ, Янішен ІВ, Дюдiна ІЛ (2015) Захист пульпи зубів, які використовуються під опору незнімних конструкцій протезів, за запропонованою методикою. Dental science and practice 1-2(6-7):15
47. Громов ОВ, Константинов ЭЮ, Калашников АБ (2011) Современные методы диагностики функционального состояния зубо-челюстного аппарата (обзор литературы). Современная стоматология 2(56):114-118

48. Гросс МД, Метьюс ДжД (1986) Нормализация окклюзии (перекл. з англ.: Мондзолевская СВ). Медицина, Москва
49. Гударьян АА., Струк ВИ., Ватаманюк НВ. (2016) Микробиологические и иммунологические аспекты диагностики начальной степени генерализованного пародонтита на предманифестационной стадии без рентгенологических проявлений. The Scientific Heritage.5 (5): 27-32.
50. Дворник ВМ (2008) Функціональна характеристика жувального апарату у хворих з повною втратою зубів та зниженням висоти прикусу: матеріали Всеукраїнської наукової конференції молодих учених [«Медична наука-2008»]. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. том 8 4(24) ч.1:14-16
51. Дворник ВМ, Петренко РВ, Шеметов ОС, Петренко АІ, Фенко ОГ (2014) Математичне обґрунтування застосування іммедіат-протеза для протезування включених дефектів зубних рядів. Український стоматологічний альманах 2:45-48
52. Долгалев АА (2009) Тактика индивидуального подхода при восстановлении целостности зубных рядов больных с дисфункцией височно-нежнечелюстного сустава и жевательных мышц. Автореферат диссертации, Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко
53. Егоров ПМ, Карапетян ИС (1986) Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. М.: Медицина: 126 с.
54. Егоров ЕВ (2013) Оптимизация окклюзионных контактов металлокерамических протезов с опорой на имплантатах у пациентов с бруксизмом. Диссертация, Российская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения России
55. Жегулович ЗЄ, Неспрядько ВП, Шинчуковський ІА (2015) Застосування кількісних показників оклюзіограми у клінічній практиці. Галицький лікарський вісник том 22 4(2):19-24

56. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2012) Структурні особливості емалі та дентину зубів людини у віковому аспекті. Досягнення біології та медицини 2(20):43–46
57. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Аналіз стану стоматологічного здоров'я та рівня зубного протезування населення в Україні. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика 22(1):370–377
58. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Клініко-лабораторне обґрунтування алгоритма діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при виготовленні ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів твердих тканин вітальних зубів. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 22(2):449–458
59. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Германчук СМ (2013) Експериментальне обґрунтування застосування засобів захисту поверхні препарування твердих тканин вітальних зубів на етапах ортопедичної реабілітації пацієнтів. Український стоматологічний альманах 1:8–12
60. Забуга ЮІ, Біда ОВ (2016) Результати ортопедичного лікування пацієнтів з дефектами твердих тканин вітальних зубів. Український стоматологічний альманах 2:40–42
61. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ. (2018) Вікові структурні особливості емалі зубів людини за результатами експериментальних досліджень. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Збірник наукових праць. Випуск 13. (Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету. Харків, 23 листопада 2018 р.): 66-67
62. Загорский ВА, Загорский ВВ (2013) Биомеханика шинированных имплантатов. Российский стоматологический журнал 2:4-5
63. Захарова ГЄ (2009) Патогенез, профілактика та лікування оклюзійних

порушень у осіб з втратою перших постійних молярів. Автореферат дисертації, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

64. Ибрагимов ТИ, Джанаева АТ, Цаллагов АК (2010) Электромиографический контроль нормализации окклюзии у пациентов при ортопедическом лечении включенных дефектов зубных рядов. Стоматология для всех 1:10-13
65. Исхаков ИР (2012) Ранняя диагностика и коррекция нарушений окклюзии и дисфункций височно-нижнечелюстного сустава при вторичных смещениях нижней челюсти. Автореферат диссертации, Башкирский государственный медицинский университет
66. Кавецкий ВП (2009) Частота выбора различных методов восстановления целостности зубного ряда при единичных включенных дефектах стоматологами Беларуси. Современная стоматология 1:61-63.
67. Каламкаров ХА (1984) Ортопедическое лечение патологической стираемости твердых тканей зубов. Медицина. Москва
68. Капустин СЮ (2010) Состояние тканей протезного ложа у пациентов с частичной потерей зубов в период адаптации к съёмным протезам различных конструкций. Автореферат диссертации, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
69. Клинеберг И, Джагер Р (2008) Окклюзия и клиническая практика. МЕДпрессинформ, Москва
70. Кляйнрок М (2015) Функциональные нарушения двигательной части жевательного аппарата. ГалДент, Львов
71. Коваленко ЮВ (2011) Преимущества безметалловой керамики на данном этапе развития ортопедической стоматологии. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. том 11 3(35):111-112

- 72.Коваль ЄА, Лисейко НВ (2013) Особливості моделювання оклюзійної поверхні мостоподібних протезів, що опираються на імплантати. Науковий вісник національного медичного університету імені О. О. Богомольця 3(42):189-191
- 73.Козак РВ (2007) Відновлення жувальної ефективності у пацієнтів з генералізованою патологічною стертістю зубів за даними електроміографічних досліджень. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА 7(4):35-37
- 74.Козак РВ (2008) Клінічне обґрунтування відновлення висоти центральної оклюзії керамічними вкладками за даними одонтометрії. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. Том 8 3(23):155-157
- 75.Коннов ВВ (2016) Методы ортопедического лечения дефектов зубных рядов (обзор). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. vol. 12 3:399-403.
76. Копытов АА (2011) Определение отклика пародонта зубов, ограничивающих дефект целостности зубного ряда, на нагрузку. Саратовский научно-медицинский журнал 1:315-316
- 77.Костенко СБ, Костенко ЕЯ, Біда ОВ, Мішалов ВД (2013) Спосіб експертної оцінки рівня атрофії коміркової частини нижньої щелепи на цифрових ортопантомограмах за Костенком. Патент 86491 Україна, А61В 6/14, G06K 9/80, 25.12.2013
- 78.Кривцов ВИ (2011) Преимущества протезирования термопластами в ортопедической стоматологии. *Стоматолог* 5:22-23
- 79.Кузь ВС (2009) Комплексное лечение вторичных деформаций зубных рядов с перестройкой рефлексов зубочелюстной системы. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії 3:208-210
- 80.Куц ПВ, Неспрядько ВП (2014) Розробка та впровадження методики клініко-рентгенологічного обстеження пацієнтів при плануванні

- дентальної імплантації. Лучевая диагностика, лучевая терапия 3-4:12-19.
81. Кучера МВ, Шуклін ВА, Павленко ОВ (2011) Дослідження жувальної ефективності зубощелепної системи після протезування незнімними суцільнолитими металокерамічними конструкціями. Современная стоматология 2(56):137-140
  82. Лабунец ВА, Диева ТВ, Семенов ЕИ и др. (2012) К вопросу о неопределенности показателей распространенности малых дефектов зубных рядов, частоты возникновения при этом зубо-челюстных деформаций в молодом возрасте и их причины. Вісник стоматології 2:125–127
  83. Лабунець ОВ (2014) Комплексна характеристика стану стоматологічної ортопедичної захворюваності та допомоги у осіб молодого віку. Інновації в стоматології 4:131-137.
  84. Лещук ЛС, Лещук ЄС, Мандзюк ТС (2013) Визначення ділянок силових напружень у зубі під час функціонально-оклюзійного навантаження. Современная стоматология 1:122-125
  85. Логинова НК, Колесник АГ, Житков МЮ (2009) Исследование влияния жевательных нагрузок на твердые ткани зубов. Клиническая стоматология 2(43):64-65
  86. Луцкая ИК, Лопатин ОА (2011) Реставрирование зубных рядов при наличии малых дефектов. Современная стоматология 4:13-16
  87. Макєєв ВФ, Лещук ЛС, Вовк ВД (2012) Якісна картина напружено-деформованого стану системи “зуб-періодонт-щелепа” в умовах функціонального навантаження. Український стоматологічний альманах 5:43-47.
  88. Макєєв ВФ, Телішевська УД, Кулінченко РВ, Телішевська ОД (2014) Обґрунтування послідовності проведення клінічного функціонального аналізу стану зубо-щелепної системи у пацієнтів з підозрою на

- скронево-нижньощелепні розлади. Вісник проблем біології і медицини. Вип. 2 1(107):233-238.
- 89.Макєєв ВФ, Телішевська УД, Кулінченко РВ, Заверуха МІ (2011) Особливості диференційованої діагностики скронево-нижньощелепних розладів за клінічними і рентгенологічними ознаками. Український стоматологічний альманах 1:69-74.
  - 90.Манфредини Д (2013) Височно-нижнечелюстные расстройства. Современные концепции диагностики и лечения (пер: А. Островский, Е. Гельфанд, А. Никифорова, Е. Ханин). АЗБУКА, Москва
  - 91.Миш КЕ (2010) Ортопедическое лечение с опорой на дентальные имплантаты. Рид Элсивер, Москва
  - 92.Наумович СС, Наумович СА (2012) Напряженно-деформированное состояние периодонтальной связки в зависимости от количества и расположения опорных зубов в мостовидных протезах. Медицинский журнал 1(2):88-92
  - 93.Неспрядько ВП, Кирилюк ВВ (2014) Осложнения при протезировании при помощи несъемных зубных протезов. Современная стоматология 1:130-133.
  - 94.Неспрядько ВП, Скрипник ІЛ, Терещук ОГ, Тихонов ДО, Клітинський ЮВ, Черних НС (2015) Аналіз динаміки зміни показників методу оцінки функціональної оклюзії T-SCAN у пацієнтів з оклюзійними порушеннями, які виникли або були спровоковані внаслідок некоректних стоматологічних втручань. Інновації в стоматології 4:65-69.
  - 95.Неспрядько ВП, Кирилюк ВВ (2015) Вплив часткової втрати зубів та незнімних зубних протезів на органи і тканини порожнини рота. Вісник проблем біології і медицини 1(117):13-18.
  - 96.Неспрядько ВП, Лисейко НВ, Левандовський РА, Коваль ЄА (2013) Порівняльна характеристика методів визначення порушень оклюзії зубних рядів. Галицький лікарський вісник 4:37-40.

- 97.Новіков ВМ (2009) Асиметричність проявів симптомів у хворих із детермінованою патологією органів щелепно-лицевої ділянки. Современная стоматология 1(45):120–124
98. Новіков ВМ (2013) Зміни параметрів електроміографії жувальних м'язів хворих на м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС у поєднанні з детермінованими порушеннями оклюзії. Современная Стоматология 1(65):116-121
- 99.Ожоган ЗР, Клим'юк ЮВ (2015) Віддалені результати ортопедичного лікування хворих незнімними ортопедичними конструкціями залежно від функціонального стану опорних зубів. Галицький лікарський вісник 22(1):57-59
100. Ожоган ЗР, Бібен АВ (2014) Часові аспекти якості незнімних протезів: поєднання конструкційних матеріалів. Галицький лікарський вісник 4(21):128-130
101. Ожоган ЗР, Яковин ОМ (2014) Клінічна й експериментальна порівняльна оцінка вдосконалених методів виготовлення естетичних незнімних конструкцій зубних протезів. Український стоматологічний альманах 2:53-56
102. Ожоган ЗР, Обідняк ВЗ, Мізюк ЛВ, Панченко ВІ (2016) Сучасні методи гігієни ротової порожнини в пацієнтів з незнімними конструкціями протезів. Современная стоматология 5:66-69.
103. Онопа ЕН (2012) Распространенность деформаций зубных рядов у больных с частичным отсутствием зубов при различной степени стирания зубов. Современные проблемы науки и образования 4:5.
104. Орджоникидзе Р (2008) Клинический компьютерный мониторинг окклюзии зубных рядов у пациентов с керамическими реставрациями. Диссертация, Московский Государственный медико-стоматологический университет
105. Павленко АВ, Токарский ВФ, Shterenberg А (2010) Наличие бруксизма и его влияние на планирование ортопедического лечения в

- применением дентальных имплантатов. Современная стоматология 2(5):131-135
106. Павленко ОВ, Біда ВІ, Дорошенко ОМ, Біда ОВ та ін (2011) Профілактика та медикаментозна корекція патологічних змін тканин протезного ложа і поля в період адаптації до знімних протезів. Наукова думка, Київ
  107. Павленко ОВ, Біда ОВ, Забуга ЮІ (2012) Диференційований підхід до усунення післяопераційної чутливості зубів у віковому аспекті. Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку. Тези доповіді ювілейної науково-практичної конференції із міжнародною участю, Ужгород, 19-20 жовтня 2012, с 84–85
  108. Павленко ОВ, Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Захист поверхні препарування твердих тканин вітальних зубів при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів (експериментальне дослідження). Современная стоматология 2(66):110–114
  109. Павлик АВ, Біда ОВ (2017) Використання адитивних технологій в стоматології. Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник ВДНЗУ Українська медична стоматологічна академія. том 17 1(57):321-325
  110. Перегудов АБ, Гареев ПТ (2013) Роль премоляров в формировании нейромышечно-окклюзионного равновесия у людей в возрастной группе от 18 до 30 лет. Современные исследования социальных проблем 9(29):12.
  111. Персин ЛС, Шаров МН (2013) Стоматология. Нейростоматология. Дисфункция зубо-челюстной системы. Москва
  112. Петришин СВ, Ожоган ЗР (2015) Розповсюдженість і клінічні особливості патологічної стертості твердих тканин зубів, поєднані з дефектами зубних рядів, захворюванням тканин пародонта і зубо-щелепними деформаціями. Галицький лікарський вісник 1:67-69.

113. Петришин СВ, Ожоган ЗР, Павлюк ВМ (2012) Клініко-діагностичні аспекти комплексного лікування хворих із патологічним стиранням твердих тканин зубів на фоні захворювань тканин пародонта, дефектів зубних рядів і вторинних деформацій. Український стоматологічний альманах 2(2):96.
114. Пилипенко ОВ, Хаджинолов ІВ, Демидов ДА (2010) Влияние остеопатических методов коррекции ОДА на достоверность регистрации центрального соотношения. Зубное протезирование 4:2-9
115. Проць ГБ (2013) Роль біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у прогнозуванні результатів дентальної імплантації. Галицький лікарський вісник 2(20):95-97.
116. Рибалов ОВ, Іваницька ОС, Яценко ОІ (2014) Діагностичні можливості електроміографії та рентгенографії при функціональній нестабільності суглобової головки нижньої щелепи. Світ медицини та біології 1(43):85-89.
117. Риберт ЮО, Кінаш ЮО, Магера НС (2016) Зміни показників аксиограм пацієнтів зі скронево-нижньощелепними розладами та оклюзійними порушеннями. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. том 16 4(56):231-237.
118. Руфенахт КР (2012) Эстетика в стоматологии. Интерактивный подход (пер. под общ. ред. Любимова НА). Москва
119. Савин ГН, Кильческий НА, Путята ТВ (1963) Теоретическая механика (под общ. ред. Савина ГН) 2-е изд. Государственное издательство технической литературы, Киев.
120. Сакко Д, Лагроно С (2011) Адгезивные мостовидные протезы для морфофункциональной реставрации единичного отсутствующего зуба. Зубной техник 6:53-67
121. Сегал ММ (2003) Розповсюдження та взаємозв'язок зубощелепних деформацій з супутньою функціональною патологією. Вісник стоматології 2:62-64

122. Скрыль АВ (2012) Комплексная реабилитация пациентов с частичной потерей зубов. Клин. Стоматология 2:60–66. Смотровая АВ (2012) Клинический анализ окклюзионных контактов при прямой и непрямої реставрації зубів жевательної групи. Автореферат диссертации, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского.
123. Струк ВІ, Митченко ОВ, Рожко ВІ (2012) Аналіз кровообігу судин пародонта опорних зубів при виборі фіксуючих елементів бюгельних конструкцій. Буков.мед. вісн.16 (2).117-119.
124. Струк ВІ, Митченко ОВ, Козак РВ (2012) Аналіз реодонтопарографії альвеолярного відростка до вживлення ендодонто-ендоосального імплантата при консервативно-хірургічному лікуванні хронічного верхівкового періодонтиту. Український стоматологічний альманах. 3. 44-45.
125. Струк ВІ, Тамазликяр ДВ, Митченко ОВ (2013) Аналіз динаміки захворюваності твердих тканин зубів у жителів міста Чернівці. Український стоматологічний альманах.- № 3: 28-30.
126. Струк ВІ. (2014) Результати електронно-мікроскопічного дослідження структурних особливостей дентину зубів людини у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник. 18(4): 152-154
127. Струк ВІ. (2015) Особливості змін структури та мікроелементного складу емалі зубів людини при їх патологічному стиранні у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник. 19(1): 170-173
128. Струк ВІ. (2015) Зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонта при патологічному стиранні коронок зубів, ускладненому бруксизмом. Буковинський медичний вісник. 19(3): 171-174
129. Струк ВІ. (2015) Сучасний погляд на поширеність патологічної стертості зубів / В. І. Струк // Вісник проблем біології і медицини. 2(1) 53-57

130. Струк ВІ. (2016) Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016 «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів». Бюл №9
131. Струк ВІ. (2018) Ортопедична реабілітація хворих з генералізованими формами патологічного стирання твердих тканин зубів, ускладнених дефектами зубних рядів із застосуванням дентальної імплантації. Современная стоматология. 2: 82-85.
132. Струк ВІ (2018) Патологічні зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонту, обумовлені підвищеним оклюзійним навантаженням при бруксизмі та патологічному стиранні твердих тканин зубів. Современная стоматология. 90(1):80-83
133. Струк ВІ, Забуга ЮІ (2019) Особливості ортопедичного лікування пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів зі збереженням їх вітальності. Сучасна стоматологія 95(1): 88-91
134. Струк ВІ (2019) Характер патологічних зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб із з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості за даними електроміографії. Інновації в стоматології. № 1. 18-21
135. Струк ВІ, Беда АВ (2019) Особенности возмещения дефектов зубных рядов с применением несъемных конструкций зубных протезов с опорой на дентальне имплантаты в условиях патологической стираемости зубов, осложненной бруксизмом. Стоматология. Эстетика. Инновации. 3(2): 220 – 226
136. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. (2019) Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології 2 (32) 74-78.
137. Струк ВІ. (2019) Характеристика мікроциркуляторного русла тканин пародонта у разі підвищеного оклюзійного навантаження при бруксизмі та патологічному стиранні зубів у дорослих «Інноваційні технології в сучасній стоматології», VIII стоматологічний форум

- «Медвін:стоматологія 2019» (Івано-Франківськ, 15-17 травня 2019 р.):90-91.
138. Струк ВІ. (2019) Застосування дентальної імплантації для ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненим частковою втратою зубів. Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології: Всеукраїнська наук.-практ/ конференція.: (матеріали конф., 10-11 трав. 2019 р. – Вінниця, ТОВ «ТВОРИ»): 71 – 73.
  139. Тишко ДФ (2010) Етіопатогенетичне обґрунтування профілактичних заходів при парафункціях жувальних м'язів. Автореферат дисертації, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
  140. Трезубов ВН, Булычева ЕА, Чикунів СО и др (2015) Цефалометрическое изучение лицевого скелета при планировании устранения деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов. Институт стоматологии 4(69):102-104
  141. Фастовець ОО (2008) Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексного лікування патологічного стирання зубів. Автореферат дисертації, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
  142. Фастовець ОО (2010) Особливості оклюзійних взаємовідношень при патологічному стиранні зубів у осіб молодого віку. Український стоматологічний альманах 4:93–94.
  143. Фастовець ОО, Матвєєнко РЮ (2013) Зміни кровообігу в тканинах пародонта при застосуванні капи-протеза в комплексному лікуванні генералізованого пародонтита. Український Стоматологічний Альманах 6:64–67.
  144. Фастовець ОО, Кобиляк СС (2013) Значення оклюзійних концепцій у розвитку патологічного стирання твердих тканин зубів. Клінічна стоматологія 3-4:25.

145. Хватова ВА (2005) Клиническая гнатология. Медицинская книга, Москва
146. Хельсинская декларация Всемирной международной ассоциации для врачей по проведению биомедицинских исследований на людях (2000). Клиническая медицина 9:13–14
147. Ховатт АП, Капп НД, Барретт НВД (2006) Цветной атлас: Окклюзия и патология окклюзии (пер: Островский А, Мевастьянов Д, Антоник М, Сенюк А). Азбука, Москва.
148. Цимбалистов АВ, Робакидзе НС, Трифонов БВ (2011) Лечебно-диагностические мероприятия при планировании ортопедического лечения. Человек, Санкт-Петербург
149. Чернявский ЮП, Кавецкий ВП (2011) Современные подходы к устранению малых дефектов зубного ряда. Вестник ВГМУ 1(1):145-148.
150. Чуйко АН, Бережная ЕО, Бахуринский НЮ (2001) О современных возможностях биомеханического анализа в стоматологии. Стоматолог 1:2.
151. Чуйко АН, Шинчуковский ИА (2010) Биомеханика в стоматологии. Форт, Харьков
152. Чуйко АН, Копытов АА, Копытов АА (2012) Компьютерная томография и основные механические характеристики костных тканей. Медицинская визуализация 1:102-107
153. Чуйко АН, Суров ОН, Шинчуковский ИА, Левандовский РА (2011) Об особенностях биомеханики мостовидных протезов в зависимости от состояния опорных зубов и имплантатов разных типов. Український стоматологічний альманах 4:60-66
154. Чурыгин СН (2009) Сравнительный анализ результатов ортопедического лечения пациентов с концевыми изъянами зубных рядов съёмными протезами. Автореферат диссертации, Тверская государственная медицинская академия

155. Шапка НВ, Павленко МА (2012) Комплексная подготовка стоматологического больного к ортопедическому лечению. Состояние проблемы по данным литературы. Современная стоматология 1(60):107-108.
156. Шарпило АА (2011) Методы измерения резервных возможностей тканей пародонта в клинике ортопедической стоматологии. Український стоматологічний альманах 3:94-96
157. Шварц АД (2008) Оклюзия зубов. Зубное протезирование 1(21):13-14
158. Шуклін ВА (2012) Взаємозв'язок між показниками жувальної проби та оклюзійними співвідношеннями, відновленими незнімними ортопедичними конструкціями. Современная стоматология 1(60):77-83
159. Шуклін ВА, Павленко ОА, Данилко РО (2010) Електроміографія жувальних м'язів як спосіб діагностики порушень функції жування. Современная стоматология: Научно-практический стоматологический журнал 2(51):141-143
160. Шуклін ВА, Кучера МВ (2010) Віддалені результати реабілітації хворих з односторонніми включеними частковими дефектами зубних рядів. Современная стоматология 1:112-113
161. Шуклін ВА (2010) Вплив оклюзійних порушень при протезуванні дефектів зубних рядів незнімними та знімними конструкціями на функцію жувальних м'язів. Современная стоматология 4:125-130
162. Юрис ОВ (2015) Нарушения окклюзионных взаимоотношений среди населения республики Беларусь и факторы, сопутствующие нарушениям окклюзии. БГМУ в авангарде медицинской науки и практики: сборник научных трудов Белорусского государственного медицинского университета под ред. Сикорского АВ, Дорониной ОК. V: 231-234.

163. Янішен ІВ (2016) Оцінка якості незнімних конструкцій зубних протезів. Український стоматологічний альманах 1(1):70-74.
164. Янішен ІВ (2014) Порівняльна оцінка якості незнімних конструкцій зубних протезів на етапах їх клінічної експлуатації, Вісник проблем медицини та біології том 1 4:399-402
165. Abduo J, Bennamoun M, Tennant M, McGeachie J (2015) Effect of prosthodontic planning on lateral occlusion scheme: a comparison between conventional and digital planning. J Appl Oral Science 23(2):196–205
166. Foz AM, Artese HPC, Horliana, ACRT (2012) Occlusal adjustment associated with periodontal therapy – A systematic review. Journal of Dentistry 40(12):1025-1035.
167. Alencar FJ, Becker A (2009) Evaluation of different occlusal splints and counseling in the management of myofacial pain dysfunction. Journal of Oral Rehabilitation 36:79-85
168. All-Nimri KS. Bataineh AB, Abo-Harfa S (2010) Functional Occlusal Patterns and Their Relationship to Static Occlusion. Angle Orthod 80(1):65-71.
169. Aldana K, Miralles R, Fuentes A et al (2011) Anterior Temporal and Suprahyoid EMG Activity During Jaw Clenching and Tooth Grinding. CRANIO 29(4):261-269
170. Anusavice CJ (2012) Standardizing failure, success and survival decisions in clinical studies of ceramic and metal-ceramic fixed dental prostheses. Dental Materials 28:100–111.
171. Ardizzone I, Celemin A, Aneiros F (2010) Electromyographic study of activity of the masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular joint (TMJ) dysfunction: Comparison with the clinical dysfunction index. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 15(1):14-19

172. Arima T, Tomonaga A, Yashida W, Tanosoto T (2012) Site-to-site variation of muscle activity and sensitivity in the human anterior temporalis muscle: Implications for contingent stimulation. *Acta Odontologica Scandinavica* 70(2):89-95
173. Asavavorarit N, Mitrirattanakul S (2014) Characterization of Physiologic Occlusion. *M Dent Journal* 34(3):263-269.
174. Baid GC, Lakshman SD, Marilingaiah A, Lunkad H (2012) Comprehensive treatment of compromised dentition. An interdisciplinary approach. *Journal of Interdisciplinary Dentistry* 2(3):205-210.
175. Banerjee S, Chakraborty N, Singh R, Gupta T (2011) Full-mouth Rehabilitation of a Patient with Severe Attrition using Hobo Twin-Stage Procedure. *International Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry* 1(3):177-181
176. Bando E, Nishigava K, Nakano M (2009) Current status of researches on jaw movement and occlusion for clinical application. *Japanere Dental Science Review* 45:83-97
177. Bida O, Struk V, Zabuga I. (2015) Measuresto prevent dental hyperesthesiain making fixed dentures. I *MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow: abstractsofthe I MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow. (KazimierzDolny, Poland, 15-16 maja, 2015): 49*
178. Bida O, Struk V, Sydorenko T (2015) Oral health of people with partial loss of teeth, dentition complicated deformations. I *Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow: abstractsofthe I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow (Kazimierz Dolny, Poland 15-16 maja, 2015): 54*
179. Becker JM (2011) *Comprehensive Occlusal Concepts in Clinical Practice.* Oxford
180. Bender SD (2009) *Occlusion, Function, and Parafunction: Understanding the Dynamics of a Healthy Stomatagnathic System.*

181. Bernhardt O, Kordaß B, Meyer G (2014) The diagnostic value of computerized jaw tracking for arthrogenous temporomandibular disorders (TMDs). *Zeitschrift für kranio-mandibuläre Function* 6(1):39–50.
182. Bertram S, Rudisch A, Bonder G, Emshoff GR (2002) Effect of stabilization-type splint on the asymmetry of masseter muscles sites during maximal clenching. *J Oral Rehab* 29:447-451.
183. Best N, Best S, Loudovici-Krug D, Smolenski UC (2013) Measurement of Mandible Movements Using a Vernier Caliper – An Evaluation of the Intrasection-Intersession – and Interobserver Reliability. *CRANIO*. 31(3):176-180
184. Farias G.S.G., William C., Moura J. J.S. Mastication, EMG Activity and Occlusal Contact Area in Subjects with Different Facial Types. *CRANIO* 28(4):274-279.
185. Bharat Ray Shetty, Manoj Shetty, Krishna Prasad D (2013) Philosophies in Full Mouth Rehabilitation. A Systematic Review. *Int J Dent Case Reports* 3(3):30-39
186. Bida AV, Hermanchuk SM., Struk V.I., Bida VI, . Zabuha YI, Bida AV. (2019) Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. *Wiadomości Lekarskie*, 72 (10) 1900-1903
187. Bida O, Zabuga I, Bida O (2015) Errors of metabolism of microelements in the body of people who have dental defects that are complicated by dentition deformities according fluorescence spectrometry. *I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow: abstracts of the I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Kazimierz Dolny, Poland 15-16 maja, 2015: 51*
188. Bida O, Struk V, Sydorenko T (2015) Oral health of people with partial loss of teeth, dentition complicated deformations. *I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow: abstractsofthe I*

- Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Kazimierz Dolny, Poland 15-16 maja, 2015: 54
189. Bida O, Zabuga J (2016) Success criteria of prosthetic dentures fixed structures based on dental implants. II Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow: abstracts of the II Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Kazimierz Dolny, Poland, 20–21 maja, 2016, p 17
  190. Bida W, Bida O, Bida O (2017) Leczenie implantoprotetyczne w trudnych warunkach anatomicznych. III Miedzynarodowej Konferencji Lekarzy Dentystów: abstracts of the III Miedzynarodowej Konferencji Lekarzy Dentystów, Kazimierz Dolny, Poland, 11-13 maja 2017:17
  191. Bida AV, Struk VI, Bida VI, Hermenchuk SM. (2019) Elecromiographic characteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. Wiadomości Lekarskie. LXXII, Nr 9 cz II, p. 1732-1735.
  192. Buchwald S, Kocher T, Biffar R (2013) Tooth loss and periodontitis by socio-economic status and inflammation in a longitudinal population-based study. J. Clin. Periodontol 40(3):203-211
  193. Burak OT, Ersoy E, Yilmaz B (2011) Biomechanical evaluation of tooth and implant supported fixed dental prostheses with various nonrigid connector positions: a finite element analysis. Journal of Prosthodontics 20(1):16-28
  194. Carey JP, Craig M, Kerstein RB (2007) Determining a relationship between applied occlusal load and articulating paper mark area. The Open Dentistry Journal 1:1-7.
  195. Carini F, Francesconi M, Saggese V, Monai D, Porcaro G (2012) Implant-supported rehabilitation of a patient with mandibular ameloblastoma. Ann Stomatol. Roma, Apr-Jun 3(2):21-25.
  196. Caviedes-Bucheli J, Azuero-Holguin MM, Correa-Ortiz JA (2011) Effect of Experimentally Induced Occlusal Trauma on Substance P

- Expression in Human Dental Pulp and Periodontal Ligament. JOE 37(5):627-630.
197. Cenci MS, Rodolpho PADR, Pereira-Cenci T, Cury AADB, Demarco FF (2010) Fixed partial dentures in an up to 8-year follow-up. J Appl Oral Sci. Jul-Aug. 18(4):364-371.
  198. Chanem WA (2011) Arthrocentesis and stabilizing splint are the treatment of choice for acute intermittent closed lock in patients with bruxism. J Cranio Maxillo Facial Surgery 39:256-260. doi: 10.1016/j.jcms.2013.06.010
  199. Chipaila N, Sgolastra F, Spadaro A (2014) The effect of ULF–TENS stimulation on gnathology: the state of art. CRANIO 32(2):118–130
  200. Chen L, Zhang H, Feng HL, Zhang FJ (2009) Patterns of occlusal contacts during unilateral mastication in asymptomatic subjects. Beijing Da Xue Xue Bao 41(1):90-94.
  201. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G (2003) Unilateral temporomandibular disorder and asymmetry of occlusal contacts. J Prosthet Dent 89(2):180-185
  202. Choudhary S, Rao HM, Rohilla AK, Jayam C (2015) The Occlusal Splint Therapy: A Literature Review. Indian Journal of Dental Sciences 1(7):101-108
  203. Conrad HJ, Schulte JK, Valee MC (2008) Fractures related to occlusal overload with single posterior implants. A clinical Reports. J Prosthet Dent 99(4):251-256
  204. Cordray FE (2006) Three- dimensional analysis of models articulated in the seated condylar position from a deprogrammed asymptomatic population: a prospective study. Part I. Am J Orthod Dentofacial Orthop 129(5):619-630.
  205. Craddock HL (2008) Occlusal Changes Following Posterior Tooth Loss in Adults. Part 3: A Study of Clinical Parameters Associated with the

- Presence of Occlusal Interferences Following Posterior Tooth Loss. *J Prosthodont* 2(18):25-30
206. Craddock HL, Youngson CC, Manogue M, Blance A (2007) Occlusal changes following posterior tooth loss in adults. Part 2. Clinical parameters associated with movement of teeth adjacent to the site of posterior tooth loss. *J Prosthodont* 16(6):495-501
  207. Danner HW, Jakstat HA, Ahlers MO (2009) Correlation between posture and jaw relations. *Journal of Craniomandibular Function* 1(2):149-163
  208. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ (2000) Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 27(8):647–659
  209. Deas DE, Mealey BL (2006) Is there an association between occlusion and periodontal destruction? Only in limited circumstances- does occlusion force contribute to periodontal diseases progression. *JADA* 137:1381-1389
  210. Del Santo M (2006) Influence of occlusal plane inclination on ANB, AND, Wits assessments of anteroposterior jaw relationship. *Amer J Orthod Dentofacial Orthop* 129:641-649
  211. Dirnberger S, Bernhardt O, Schwahn C, Kordass B (2008) Self-reported chewing side preference and its associations with occlusal, temporomandibular and prosthodontic factors: results from the population-based Study of Health in Pomerania (SHIP-O). *J Oral Rehab* 35:613-620
  212. Doan PD, Goldstein GR (2007) The use of a diagnostic matrix in the management of the severely worn dentition. *J Prosthodont* 4(16):277-281
  213. DuVall NB, Rogers PM (2013) Application of the functionally generated path technique to restore mandibular molars in bilateral group function occlusion. *J Prosthodont* 22(3):226-232
  214. Dzacovich JJ, Oslak RL (2017) In vitro effect of acid challenge on incisal/occlusal cupping/cratering. *J Prosthet Dent* 117(1):124-131

215. Ekbäck G, Unell U, Johansson A et al (2013) Changes in dental status and prevalence of symptoms related to temporomandibular disorders in 50- to 70-year-old subjects: Longitudinal and cross-sectional results. *Zeitschrift für kranio-mandibuläre Funktion* 5(4):317-331
216. Etz E, Hellmann D, Giannakopoulos NN (2012) The variability of centric jaw relations in the process chain of prosthetic restorations and their neuromuscular effect. *Zeitschrift für kranio-mandibuläre Funktion* 4(2):141-156
217. Fejérdy P, Borbély J, Schmidt J (2008) Removable partial denture design and its effect on remaining teeth, based on Hungarian national survey. *Fogorvosi szemle* 101(1):3-11
218. Freire MM, Andreas D, Freire MJL, Alfonso LJ (2011) Electromyographic Evaluation of the «Vertical» Dimension: the Learreta TMJ Decompression Test. *CRANIO* 29(4):255-260
219. Faria AC, Benassi UM, Rodrigues RC et al (2007) Analysis of the relationship between the surface hardness and wear resistance of indirect composites used as veneer materials. *Braz Dent J* 18(1):60-64
220. Flávio FD, Corrêa MB, Cenci MS, Moraes RR, Opdam NJM (2012) Longevity of posterior composite restorations: Not only a matter of materials. *Dental Materials* 28:87-101
221. Forester SE, Allen SJ, Presswood RJ (2010) Neuromuscular function in healthy occlusion. *J Oral Rehab* 37(9):663–669
222. Forrester SE, Presswood RJ, Toy AC, Pain MTJ (2011) Occlusal measurement method can affect SEMG activity during occlusion. *J Oral Rehab* 38:655-660
223. Fondriest JF (2006) Using provisional restorations to improve results in complex aesthetic restorative cases. *Pract Proced Aesthet Dent* 4(18):217-223

224. Franco AL, deAndrade MF, Martins JC (2012) Segalla New Approaches to Dental Occlusion: A Literature Update. *CRANIO* 30(2):136-143
225. Garg AK (2007) Analyzing Dental Occlusion for Implants: Tecscan's T-Scan®III. *Dental Implantology Update™* 18(9):65-72
226. Gargari M, Prete V, Pujia M, Ceruso FM (2012) Development of patient-based questionnaire about aesthetic and functional differences between overdentures implant-supported and overdentures tooth-supported. Study of 43 patients with a follow up of 1 year. *Oral Implantol. Rome* 5(4):86-91
227. Oteri G., Ponte FS, Pisano M, Cicciù M (2012) Five years follow-up of implant-prosthetic rehabilitation on a patient after mandibular ameloblastoma removal and ridge reconstruction by fibula graft and bone distraction. *Dent Res J. Isfahan* 9(2):226-232.
228. Goto KT, Kajiya H, Nemoto T (2011) Hyperocclusion stimulates osteoclastogenesis via CCL2 expression. *Journal of dental research* 90(6):793-798
229. Greco PM, English JD, Briss BS (2010) Posttreatment tooth movement: for better or for worse. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 138(5):552-558
230. Greenstein G, Cavallaro J, Scharf D, Tarnov D (2008) Different Diagnosis and Management of Flared Maxillary Anterior Teeth. *JADA* 139:715-723
231. Guiglia R, Di-Fede O, Lo-Russo L (2013) Osteoporosis, jawbones and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cu Bucal* 1(18):93–99.
232. Gutiérrez MF, Miralles R, Fuentes A (2010) The Effect of Tooth Clenching and Grinding on Anterior Temporalis Electromyographic Activity in Healthy Subjects. *CRANIO* 28(1):43-49

233. Guzzo F, Luca G, Barnaba P, Severino D (2016) Cad-cam procedure and implant-prosthetic rehabilitation. Case report. *Oral Implantol.* Rome 9(1):27-32.
234. Haan R, Battistuzzi PG, Witter DJ (2011) Semi-precision attachments for cast metal frame removable partial dentures. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 118(2):93-100
235. Hamata MM, Zuim PE, Garcia AR (2009) Comparative evaluation of the efficacy of occlusal splint fabricated in centric relation or maximum intercuspation in temporomandibular disorder patients. *Journal of Applied Oral Science* 17(1):32-38
236. Hermenchuk SM, Struk VI, Bida VI, Bida AV (2019) Analysis of indicators of the orthopedic care provision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. *Wiadomości Lekarskie.* LXXII (5) I: 914-918
237. Kerstein RB (eds) (2015) *Handbook of Research on Computerized Occlusal Analysis Technology Application in Dental Medicine.* Global Book series (AMTCP)
238. Harrel SK, Nunn ME (2009) The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth. *Journal of Clinical Periodontology* 36(12):1035-42
239. Harris EF, Bodford K (2007) Orthodontic Patients. *Angle Orthodont* 77(5):779-786
240. Hirai T (2007) Construction and promotion of prosthodontics based on health sciences: for the achievement of a long life and good health cultivated by occlusion and mastication. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi* 4 (51):691-698
241. Ueda H, Almeida FR, Lowe AA, Ruse ND (2008) Changes in Occlusal Contact Area during Oral Appliance Therapy Assessed on Study Models. *Angle Orthodontist* 7(5):866-872.

242. Hodges R.J., Atchison K.A., White S.C. Impact of cone-beam computed tomography on prosthodontic diagnosis and treatment planning. AGO-DO. 2013. Vol. 143. Iss. 5. P. 665-674.
243. Hoffmann S, Maug C, Gerlach A et al (2013) Are occlusal dysfunctions a risk factor for orofacial muscular parafunctions? Zeitschrift für kranio-mandibuläre Funktion 5(2):133-150
244. Hugger A, Hugger S, Ahlers MO (2013) Movement function of the mandible: A concept for structuring criteria for analysis and for standardizing computer-assisted recordings. Zeitschrift für kranio-mandibuläre Funktion 5(1):41-53.
245. Imhoff B (2013) Systematic additive occlusal therapy- when, why, how and what next? Zeitschrift für kranio-mandibuläre Funktion 5(3):277-294
246. Jain M, Kaira LS, Sikka G (2012) How do age and tooth loss affect oral health impacts and quality of life? A study comparing two state samples of gujarat and rajasthan. J. Dent.. Vol. 9. N 2. P. 135-144.
247. Jones JD, Turkyilmaz I, Garcia LT (2010) Removable partial dentures – treatment now and for the future. Texas Dental Journal 127(4):365-372
248. Julihn A, Agholme MB, Modeer T (2008) Risk factors and risk indicators in relation to incipient alveolar bone loss in Swedish 19-years olds. Acta Odont Scand 66:139-147
249. Kalachev IS (2005) Evaluation of the T-scan system in achieving functional masticatory balance. Folia Med 47(1):53-57
250. Karen R, Rodolpho M, Mario FG (2011) Influence of Jaw Clenching and Tooth Grinding on Bilateral Sternocleidomastoid EMG Activity. CRANIO 29(4):14-22
251. Kataoka T, Kawanabe N, Shiraga N (2013) The Influence of Craniofacial Morphology on Mandibular Border Movements. CRANIO 31(1):14–22.

252. Kerstein RB, Radke J (2014) Clinician accuracy when subjectively interpreting articulating paper markings. *CRANIO* 32(1):13-23
253. Kerstein RH, Radke J (2012) Masseter and Temporalis Excursion Activity Decreased by Measured Anterior Guidance Development. *CRANIO* 30(4):243-254.
254. Keltjens HM, Witter DJ, Creugers NH (2009) Conventional retaining of removable partial dentures. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 116(12):655-663
255. Kerstein RB, Lowe M, Harty M, Radke J (2006) A Force Reproduction Analysis of Two Recording Sensors of a Computerized Occlusal Analysis System. *Journal of Craniomandibular Practice* 24(1):15-24
256. Keshvad A., Winstanley RB 2001 An appraisal of the literature on centric relation. Part III. *J Oral Rehabil* 28(1):55–63
257. Kircelli BH, Pektaş ZO, Kircelli C (2006) Maxillary molar distalization with a bone-anchored pendulum appliance. *Angle Orthod* 76(4):650–659
258. Kim Wefforta SY, Solange Mongelli de Fantinib (2010) Condylar displacement between centric relation and maximum intercuspation in symptomatic and asymptomatic individuals. *Angle Orthodon* 80(5)835-942
259. Kobs G, Asta D, Robertas K (2007) Reliability of ARCUSdigma (KAVO®) in diagnosing temporomandibular Joint pathology. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal* 9(2):47-55.
260. Koichi S, Hidehiro Y, Kenichi S, Sadao S (2011) Occlusion Factors Influencing the Magnitude of Sleep Bruxism Activity. *CRANIO* 29(2):127-137
261. Konstantinović VS, Lazić V (2006) Occlusion splint therapy in patients with craniomandibular disorders (CMD). *The Journal of Craniofacial Surgery* 17(3). 572-8.
262. Koolstra JH (2002) Dynamics of the Human Masticatory System. *Crit Rev Oral Biol Med* 13(4):366-376.

263. Kordass B, Lucas C, Huetzen D (2007) Functional Magnetic Resonance imaging of brain activity during chewing and occlusion by natural teeth and occlusal splint. *Annals of Anatomy* 189:371-376
264. Koshi E, Rajesh S, Koshi P, Arunima PR (2012) Risk Assessment for Periodontal disease. *Journal of Indian Society of Periodontology* 16(3):324-328.
265. Kosağaoğlu H, Kiliç HI, Albayrac H (2017) Effect of digital impressions and production protocols on the adaptation of zirconia coping. *J Prosthet Dent* 117(1):102-108.
266. Kümbiloğlu Ö, Saracoglu A, Bingöl P et al (2013) Clinical Study on the Comparison of Masticatory Efficiency and Jaw Movement Before and After Temporomandibular Disorder Treatment. *CRANIO* 31(3):190-201.
267. Kuang B, Dai J, Wang Q (2013) Combined degenerative and regenerative remodeling responses of the mandibular condyle to experimentally induced occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 143:69-76
268. Lauritano D, Grassi R, Stasio D, Petruzzi ALM (2014) Successful mandible rehabilitation of lower incisors with one-piece implants. J Med Case Rep 8:406
269. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S et al (2008) Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation* 35:476-494
270. Laxman RP, Verma M, Parkash H (2010) A clinical study to evaluate tooth contacts patterns and correlation with masticatory efficiency in dentulous subjects. *Annals and Essences of Dentistry* 1(3):4-10
271. Learreta JA, Barrientos EE (2013) Application of a Cephalometric Method to the Temporomandibular Joint in Patients With or Without Alteration in the Orientation of the Mandibular Condyle Axis. *CRANIO* 31(1):46-55

272. Lerman MD (2011) The Muscles Engram: The Reflex That Limits Conventional Occlusal Treatment. *CRANIO* 29(4):297–303
273. Lilian GKS, Marcelo CA, Fausto B (2008) Asymmetric Activation of Temporalis, Masseter, and Sternocleidomastoid Muscles in Temporomandibular Disorder Patients. *Cranio* 26(1):59-64
274. Lin CL (2010) Evaluation of stress induced by implant type, number of splinted teeth, and variations in periodontal support in tooth implant supported fixed partial dentures: a nonlinear finite element analysis. *Journal of Periodontology* 81(1):121-130.
275. Linsen SS, Helmut Stark H, Klitzschmüller M (2013) Reproducibility of Gondyle Position and Influence of Splint Therapy on Different Registration Techniques in Asymptomatic Volunteers. *Cranio* 31(1):32–39
276. Lundegren N (2012) Oral health and self-perceived oral treatment need of adults in Sweden. *Swed. Dent. J. Suppl* 223:10–76
277. Hernández-Sayago E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora J (2013) Lower incisor position in different malocclusions and facial patterns. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 1(18,2):343–350
278. Luraschi J, Korgaonkar MS, Whittle T (2013) Neuroplasticity in the Adaptation to Prosthodontic Treatment. *J Orofac Pain* 27(3):206-216
279. Magne P, Cheung R (2017) Numeric simulation of occlusal interferences in molars restored with ultrathin occlusal veneers. *J Prosthet Dent* 117(1):132-137
280. Magnusson CA, Ernberg M, Magnusson T (2008) Description of a contemporary human skull material in respect of age, gender, temporomandibular joint changes, and some dental variables. *Swed. Dent. J* 32(2):69-81
281. Manda M, Galanis C, Georgiopoulos V (2009) Effect of severely reduced bone support on the stress field developed within the connectors of three types of cross-arch fixed partial dentures. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 101(1):54-65

282. Manda M, Galanis C, Georgiopoulos V (2010) Effect of varying the vertical dimension of connectors of cantilever cross-arch fixed dental prostheses in patients with severely reduced osseous support: a three-dimensional finite element analysis. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 103(2):91-100
283. Manfredini D, Arboretti R, Guarda-Nardini L (2014) *Statistical Approaches to Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders Research*. N.Y
284. Mannem S, Chava VK (2012) The effect of stress on periodontics: A clinicobiochemical study. *Journal of Indian Society of Periodontology* 16(2):365-369.
285. Manvi S, Miglani S, Rajeswari CL, Srivatsa G, Arora S (2012) Occlusal Plane Determination Using Custom Made Broadrick Occlusal Plane Analyser: A Case Control Study. *ISRN Dent*. doi:10.5402/2012/373870
286. Maruyama T, Nakamura Y, Hayashi T, Kato K (2006) Computer-aided determination of occlusal contact points for dental 3-D CAD. *Med Biol Eng Comput* 5(44):445-450
287. Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L (2014) Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? *CRANIO* 32(4):283-288
288. Manfredini D, Vano M, Peretta R, Guarda-Nardini L (2014) Jaw clenching effects in relation to two extreme occlusal features: patterns of diagnoses in a TMD patient population. *CRANIO* 32(1):45-50
289. Manfredini D, Bucci MB, Sabbatini VB, Lobbezoo F (2011) Bruxism: Overview of Current Knowledge and Suggestions for Dental Implants Planning. *CRANIO* 29(4):304-312
290. Maupomé G, Schrader S, Mannan S, Garetto L, Eggertsson H (2010) Diagnostic thinking and information used in clinical decision-making: a

- qualitative study of expert and student dental clinicians. *BMC Oral Health*. doi: 10.1186/1472-6831-10-11.
291. McIntyre F (2000) Restoring esthetics and anterior guidance in worn anterior teeth. A conservative multidisciplinary approach. *JADA* 9(131):1279-1283
  292. Michelotti A, Farella M, Gallo LM (2005) Effect of Occlusal Interference on Habitual Activity of Human Masseter. *J Dent Res* 84(7):644-648
  293. Minaya-Sanchez M, Medina-Solis CE, Cassanova-Rosado JF (2010) Tooth Loss and Periodontal status variables among policemen from Campeche, Mexico 145(4):264-268
  294. Mito T, Ishizaki K, Suzuki K, Sato S (2009) Mandibular lateral translation during symmetric mandibular movement. *J Stomat Occ Med* 2:24-31.
  295. Morimoto S, Vieira GF, Agra CM (2009) Fracture Strength of Teeth Restored with Ceramic Inlays and Overlays. *Braz Dent J* 20(2):143-148.
  296. Morimoto S, Vieira GF, Agra CM (2009) Fracture Strength of Teeth Restored with Ceramic Inlays and Overlays. *Braz Dent J* 20(2):143-148.
  297. Mulic A, Tveit AB, Hove LH, Skaare AB (2011) Dental erosive wear among Norwegian wine tasters. *Acta Odontologica Scandinavica* 69(1):21-26
  298. Munhoz WC, Hsing WT (2014) Interrelations between orthostatic postural deviations and subjects' age, sex, malocclusion, and specific signs and symptoms of functional pathologies of the temporomandibular system: a preliminary correlation and regression study. *CRANIO* 32(3):175-186
  299. Nakamura Y, Gomi K, Oikawa T (2013) Reconstruction of a collapsed dental arch in a patient with severe periodontitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 143:704-712
  300. Narpatsingh R, Siyad KP, Rathinavelu G, Chandrasekaran SC, Mohammed J (2013) Minimally Invasive Transmucosal Insertion and

- Immediate Provisionalization of One-Piece Implant in Partially Edentulous Posterior Mandible. *J Clin Diagn Res.* 7(9):2070-2073
301. Navratil L, Navratil V, Hajkova S (2014) Comprehensive treatment of temporomandibular joint disorders. *CRANIO* 32(1):24-30
  302. Nilsson H, Limchaichana N, Nilner M, Ekberg EC (2009) Short-term treatment of a resilient appliance in TMD pain patients: a randomized controlled trial. *Journal of Oral Rehabilitation* 36:547-553
  303. Nirmala P, Raja S (2010) Full Mouth Rehabilitation. *Indian Journal of Dental Rehaabilitation* 2(3):285-290.
  304. Offenbacher S, Barros SP, Altarawneh S (2012) Impact of tooth loss on oral and systemic health. *Gen. Dent* 60(6):494-500
  305. Olkay Şakar, Funda Çalışır, Gülnaz Marşan, Evren Öztaş (2013) Evaluation of the Effects of Temporomandibular Joint Disc Displacement and Its Progression on Dentocraniofacial Morphology in Symptomatic Patients Using Posteroanterior Cephalometric Analysis. *CRANIO* 31(1):23-31
  306. Ottria L, Zavattini A, Ceruso FM, Gargari M (2014) Maxillofacial prosthesis (P.M.F): in a case of oral-nasal communication post-surgery and post-radiotherapy. *Oral Implantol. Rome* 7(2):46–50
  307. Ormianer Z, Palty A (2009) Altered vertical dimension of occlusion: A comparative retrospective pilot study of tooth and implant supported restorations. *Int J Oral Maxillofac Implant* 24:497-501
  308. Oruc S (2008) Stress analysis of effects of nonrigid connectors on fixed partial dentures with pier abutments. *Journal of Prosthetic Dentistry* 99(3):185–192
  309. Parnia F, Fard EM, Sadr K, Motiaghery N (2008) Pattern of Occlusal Contacts in Eccentric Mandibular Positions in Dental Students. *JODDD* 2(3):85-89

310. Pinho T, Neves M, Alves C (2012) Multidisciplinary management including periodontics, orthodontics, implants, an prosthetics for an adult. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 142:235-245
311. Petričević N, Guberina M, Šeliš R (2009) Use of digital photography in the reconstruction of the occlusal plane orientation. *Med Glas* 6(2):243-248.
312. Pokorny PH, Wiens JP, Litvak H (2008) Occlusion for fixed prosthodontics: A historical perspective of the gnathological influence. *J Prosthet Dent* 99:299-313.
313. Pommer B, Krainhöfner M, Watzek G, Tepper G, Dintsios C-M (2012) Relevance of Variations in the Opposing Dentition for the Functionality of Fixed and Removable Partial Dentures: A Systematic Review *Int J Dent*. doi: 10.1155/2012/876023.
314. Pozzi A, Gargari M, Barlattani A (2008) CAD/CAM technologies in the surgical and prosthetic treatment of the edentulous patient with biomymetic individualized approach. *Oral Implantol. Rome* 1(1):2-14.
315. Presswood RG, Toy A (2008) Is There a Thing as a «Healthy Occlusion»? Lesson From History. *Primary Dental Care* 15(2):655-669.
316. Raad MH, Ammar AA, Hajer IA, Mohammed MLAS (2011) Evaluation of the effects of fixed partial denture on the Temporomandibular joint dysfunction by using Cadiax compact 2. *J Bagh College Dentistry* 23(1):39-46
317. Raju DS, Naidu LD (2012) Electromiography – principles and applications: A review- I. *Annals and Essences of Dentistry* IV(3):49-54.
318. Rangarajan V, Gajapathi B, Yogesh PB, Mohamed IM, Ganesh KR, Karthik P (2015) Concepts of occlusion in prosthodontics: A literature review, part I. *J Indian Prosthodont Soc.* 15(3):200-205
319. Rangarajan V, Yogesh PB, Gajapathi B, Mohamed IM, Ganesh KR, Karthik M (2016) Concepts of occlusion in prosthodontics: A literature review, part II. *J Indian Prosthodont Soc.* 16(1):8-14

320. Rebibo M, Darmouni L, Jouvin J, Orthlieb JD (2009) Vertical dimension of occlusion: the key to decision. We may play with the VDO if we know some game rules. *Int J Stom Occ Med* 2:147-159
321. Ré JP, Perez C, Giraudeau A (2008) Reconstruction of the curve of Spee. *Stomatologie* 105(2):29-32.
322. Rilo B, Fernández-Formoso N, Mora MJ (2009) Distance of the contact glide in the closing masticatory stroke during mastication of three types of food. *J Oral Rehabil* 36(8):571-576. doi:10.1111/j.1365-2842.2009.01956.x.
323. Ryuji H (2008) Significance of occlusion for dental implant treatment. Clinical evidence of occlusion as a risk factor. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi* 1(52):25-30
324. Satheesh BH (2013) Digital Evaluation of Functional Occlusion Parameters and their Association with Temporomandibular Disorders. *J Clin Diagn Res. Aug.* 7(8):1772-1775.
325. Sato M, Motoyoshi M, Hirabayashi M (2007) Inclination of the occlusal plane is associated with the direction of the masticatory movement path. *Eur J Orthod* 29:21–25
326. Samir Čimić, Sonja Kraljević Šimunković, Tomislav Badel, Nikša Dulčić, Iva Alajbeg, Amir Ćatić (2014) Measurements of the sagittal condylar inclination: intraindividual variations. *The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice* 32(2):104–109
327. Sema M, Ayhan G, Abulfaz I, Bahadir D, Unsun C (2012) Enhanced retention of a maxillofacial prosthetic obturator using precision attachments: Two case reports. *Eur J Dent.* 6(2):212-217
328. Sforza C, Rosati R, Menezes M (2011) EMG Analysis of Trapezius and Masticatory Muscles: Experimental Protocol and Data Reproducibility. *J Oral Rehab* 38:648-654
329. Sforza C, Montagna S, Rosati R, Menezes MD (2010) Immediate effect of an elastomeric oral appliance on the neuromuscular coordination of

- masticatory muscles: a pilot study in healthy subjects. *Journal of Oral Rehabilitation* 37(11):840-847
330. Shiga H, Kobayashi Y, Arakawa I (2009) Relationship between pattern of masticatory path and state of lateral occlusal contact. *J oral Rehab* 36(4):250-256. doi: 10.1111/j.1365-2842.2009.01938.x.
  331. Shilenko DR, Belikova NY (2008) Special features of the application of occlusiography as the contemporary stomatological method. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. — Т. 8. вип. 3 (23). С. 181-183.
  332. Slavicek G, Soykher M, Soykher M (2010) Relevance of a standard food model in combination with electronic jaw movement recording on human mastication pattern analysis. *Advances in Bioscience and Biotechnology* 1:68-78.
  333. Solow RA (2013) Comprehensive restoration and mandibular incisor esthetic exposure: a clinical report. *General Dentistry* 61(7):59-65
  334. Song MY, Park JM, Park EJ (2010) Full mouth rehabilitation of the patient with severely worn dentition: a case report. *J Adv Prosthodont* 2:106-110.
  335. Solaberrieta E, Ethaniz O, Otegi JR (2017) Customized procedure to display T-Scan occlusal contacts. *J Prosthet Dent* 117(1):18-21. doi: 10.1016/j.prosdent.2016.07.006.
  336. Soares PB, Fernandes Neto AJ, Magalhães D (2011) Effect of bone loss simulation and periodontal splinting on bone strain: Periodontal splints and bone strain. *Archives of oral biology* 56(11):1373-1381. doi: 10.1016/j.archoralbio.2011.04.002.
  337. Spinelli D, Ottria L, Vico De G, Bollero R, Barlattani A, Bollero P (2013) Full rehabilitation with nobel clinician® and procera implant bridge®: case report. *Oral Implantol. Rome* 6(2):25-36

338. Sterzenbach G, Kalberlah S, Beuer F (2011) In-vitro simulation of tooth mobility for static and dynamic load tests: a pilot study. *Acta Odontologica Scandinavica* 69(5):316-318
339. Sukanuta T, Itoh H, Ono Y, Baba K (2013) Effect of Stabilization Splint on Occlusal Force Distribution During Voluntary Submaximal Tooth Clenching: A Preliminary Sleep Simulation Study. *CRANIO* 31(2):100-108
340. Sun L, Wang M, He J (2009) Experimentally Created Nonbalanced Occlusion Effects on the Thickness of the Temporomandibular Joint Disc in Rats. *Angle Orthod* 79:51-53.
341. Sumit VB, Shankar PD, Arun NK (2007) Determinaton of the occlusal plane using a custom- made occlusal plane analyzer. *J Prosthet Dent* 98(5):348-352
342. Sun B, FanY, Liu Z (2007) Three-dimensional finite element stress analysis of mandibular unilateral distal-extension with extra-coronal precision attachment. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi* 24(1):116-119
343. Suvinen TI, Kemppainen P (2007) Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehab* 34(9):631-644.
344. Cunba SC, Nogueira RVB, Duarte ÂP et al (2007) Analysis of Helkimo and craniomandibular indexes for temporomandibular disorder diagnosis on rheumatoid arthrities patiements. *Rev Bras Otorrinolaringol* 73(1):19-26.
345. Su Naichuan, Yunmao Liao, Zhang Hai (2017) Effect of core to dentin thickness ratio on the biaxial flexural strength, reliability, and fracture mode of bilayered materials of zirconia core (Y-TZP) and veneer indirect composite resine. *J Prosthet Dent* 117(1):150-157.
346. Tao J, Han D. (2009) The effect of finish line curvature on marginal fit of all-ceramic CAD/CAM crowns and metal-ceramic crowns. *Quintessence Int.* 40 (9): 745–752.

347. Thilander B (2009) Dentoalveolar development in subjects with normal occlusion. A longitudinal study between the ages of 5 and 31 years. *European Journal of Orthodontics* 31(2):109-120.
348. Thongudomporn U, Chongsuvivatwong V, Geater AF (2009) The effect of maximum bite force on alveolar bone morphology. *Orthodontics and craniofacial research* 12(1):1-8
349. Thumati P, Manvani R, Mahantshetty M (2014) The effect of reduced disclusion time in the treatment of the myofascial pain dysfunction syndrome using immediate complete anterior guidance development protocol monitored by digital analysis of occlusion. *CRANIO* 32(4):289-299
350. Thurman MM, Huang GJ (2009) Insufficient Evidence to Support the Use of Stubilization Splint Therapy over Other Active Intervention in the treatment of Temporomandibular Myofascial Pain. *JADA* 140(12):1524-1525.
351. Tong H, Kwon D, Shi J (2012) Mesiodistal angulation and faciolingual inclination of each whole tooth in 3-dimentional space in patients with near-normal occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 141:604-617
352. Triwatana P, Nagaviro N, Tulapornchai C (2012) Clinical performance and failures of zirconia-based fixed partial dentures: a review literature. *J Adv Prosthodont* 4(2):76-83.
353. Triviño TT, Siqueira DF, Scanavini MA (2008) A new concepts of mandibular dental arch forms with normal occlusion. *Amer J Orthod Dentofac. Orthop* 133(1):e15-10.e22.
354. Uribe F, Janakiraman N, Nandac R (2013) Interdisciplinary approach for increasing the vertical dimension of occlusion in an adult patient with several missing teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 143:867-876
355. Valenzuela S, Portus C, Mirrales R et al (2012) Bilateral Supra and Infrahyoid EMG Activity During Eccentric Jaw Clenching and Tooth

- Grinding Tasks in Subjects with Canine Guidance and Group Function. *CRANIO* 30(3):209-217
356. Venegas M, Valdivia J, Javiera FM et al (2009) Clenching and Grinding on Masseter and Sternocleidomastoid Electromyographic Activity in Healthy Subjects. *CRANIO* 27(4):159-166
  357. Verma K, Gowda EM, Kalra A, Verma R (2015) Full mouth rehabilitation using twin stage procedure – a case report. *Annals of Dental Specialty* 3(3):89-92.
  358. Vishal S, Prasanth K, Venkatesh MJ, Renu P, Vishwanath (2011) Cone beam Computed Tomography: Third Eye in Diagnosis and Treatment planning. *Virtual Journal of Orthodontics*.
  359. Viveli C, Slavicek G, Slavicek R (2009) Arbitrary versus exact mounting procedure during fabrication of intraoral splints: an exploratory randomized controlled clinical trial. *International Journal of Stomatology and Occlusion Medicine* 3:99-105.
  360. Wang CH (2008) Methods to improve a periodontally involved terminal abutment of a cantilever fixed partial denture—a finite element stress analysis. *Journal of Oral Rehabilitation* 25(4):253-257
  361. Wang HY, Zhang YM, Yao D, Chen JH (2011) Effects of rigid and nonrigid extracoronary attachments on supporting tissues in extension base partial removable dental prostheses: a nonlinear finite element study. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 105(5):338-346
  362. Wang GL, Cheng J, Chen YM (2011) Patterns and forces of occlusal contacts during lateral excursions recorded by T-Scan II system in young Chinese adults with natural occlusion. *J Oral Rehab* 38(8):571-578
  363. Wang XR, Zhang Y, Xing N (2013) Stable tooth contacts in intercuspal occlusion makes for utilities of the jaw elevators during maximal voluntary clenching. *J Oral Rehab* 40(5):319-328

364. Watamoto T, Egusa H, Mizumori T (2008) Restoration of occlusal and proximal contacts by a single molar crown improves the smoothness of the masticatory movement. *J Dent* 36(12):984-992
365. Wefforta Kim Soo Young, Solange Mongelli de Fantini (2010) Condylar displacement between centric relation and maximum intercuspation in symptomatic and asymptomatic individuals. *Angle Orthodontist* 80(5):835-842.
366. Witter DJ, Barèl JC, Keltjens HM (2011) Developing a plan of treatment with a cast metal frame removable partial denture. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 118(2):69-77
367. Yakymets AV, Drohomiretska MS, Doroshenko OM, Hermanchuk S M, Bilous MK, Omelianenko OA, Struk VI (2018) The results of cephalometric analysis in the dynamics of orthodontic treatment of patients with anomalies of occlusion *Wiadomości Lekarskie*. LXXI. 7:1206-1213.
368. Yamashita A, Kondo Y, Yamashita J (2014) Thirty year follow-up of a TMD case treated based on neuromuscular concept. *CRANIO* 32(3):224–234.
369. Zabuga I, Bida O, Struk V (2015) Measures to prevent dental hyperesthesia in making fixed dentures. *I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow: abstracts of the I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Kazimierz Dolny, Poland, 15-16 maja, 2015, p 49*
370. Zitzmann NU, Rohne U, Weiger R, Krastl G (2009) When to choose which retention element to use for removable dental prostheses. *The International Journal of Prosthodontics* 22(2):161-167
371. Zhiyong L (2004) The influence of prosthesis designs and loading conditions on the stress distribution of tooth implant supported prostheses. *Bulletin of Tokyo Dental College* 45(4):213-221

372. Zoghby AE, Re JP, Perez C (2009) Functional harmony between the sagittal condylar path inclination and the anterior guidance inclination. *International Journal of Stomatology & Occlusion Medicine* 2:130-136

## Додаток 1

### Список публікацій здобувача за темою дисертації

#### Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Струк ВІ, Митченко ОВ, Рожко ВІ (2012) Аналіз кровообігу судин пародонта опорних зубів при виборі фіксуючих елементів бюгельних конструкцій. Буков.мед. вісн.16 (2):117-119
2. Струк ВІ, Митченко ОВ, Козак РВ (2012) Аналіз реодонтопарографії альвеолярного відростка до вживлення ендодонто-ендоосального імплантата при консервативно-хірургічному лікуванні хронічного верхівкового періодонтиту. Український стоматологічний альманах. 3:44-45
3. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ (2012) Розробка методів ортопедичної реабілітації хворих з генералізованими формами патологічного стирання зубів різного ступеня. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 21(3)614–620
4. Забуга ЮІ, Струк ВІ, Біда ОВ (2012) Структурні особливості емалі та дентину зубів людини у віковому аспекті. Досягнення біології та медицини. 2 (20) 43–46
5. Струк ВІ, Тамазликяр ДВ, Митченко ОВ (2013) Аналіз динаміки захворюваності твердих тканин зубів у жителів міста Чернівці. Український стоматологічний альманах. 3:28-30.
6. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Клініко-лабораторне обґрунтування алгоритма діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при виготовленні ортопедичних конструкцій для заміщення дефектів твердих тканин вітальних зубів. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика 22(2):449–458
7. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Аналіз стану стоматологічного здоров'я та рівня зубного протезування населення в Україні. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика 22(1):370–377

8. Павленко ОВ, Забуга ЮІ, Біда ОВ, Струк ВІ (2013) Захист поверхні препарування твердих тканин вітальних зубів при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів (експериментальне дослідження). Современная стоматология 2(66):110–114
9. Струк ВІ. (2014) Результати електронно-мікроскопічного дослідження структурних особливостей дентину зубів людини у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник 18(4): 152-154
10. Біда ВІ, Біда ОВ, Струк ВІ, Сидоренко ТГ. (2015) Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 24(1)471-477
11. Струк ВІ. (2015) Особливості змін структури та мікроелементного складу емалі зубів людини при їх патологічному стиранні у віковому аспекті. Буковинський медичний вісник. 19(1): 170-173
12. Струк ВІ. (2015) Зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонта при патологічному стиранні коронок зубів, ускладненому бруксизмом. Буковинський медичний вісник. 19(3): 171-174
13. Струк ВІ. (2015). Сучасний погляд на поширеність патологічної стертості зубів / В. І. Струк // Вісник проблем біології і медицини 2(1) 53-57.
14. Біда ВІ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2015) Патологічне стирання зубів та його лікування. Монографія. Чернівці: Букрек. 72
15. Гударьян АА., Струк ВІ., Ватаманюк НВ. (2016) Микробиологические и иммунологические аспекты диагностики начальной степени генерализованного пародонтита на предманифестационной стадии без рентгенологических проявлений. The Scientific Heritage. 5(5): 27-32
16. Струк ВІ. (2016) Патент України на корисну модель № 106721 від 10.05.2016 «Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів» Бюл 9
17. Струк ВІ. (2018) Ортопедична реабілітація хворих з генералізованими формами патологічного стирання твердих тканин зубів, ускладнених

- дефектами зубних рядів із застосуванням дентальної імплантації. Современная стоматология 2: 82-85
18. Струк ВІ (2018) Патологічні зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонту, обумовлені підвищеним оклюзійним навантаженням при бруксизмі та патологічному стиранні твердих тканин зубів. Современная стоматология. 90(1):80-83
  19. Біда ОВ, Струк ВІ (2018) Зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості порівняно з нормою. Современная стоматология 4 (93) 72-75.
  20. Yakymets AV, Drohomyretska MS, Doroshenko OM, Hermanchuk S M, Bilous MK, Omelianenko OA, Struk VI (2018) The results of cephalometric analysis in the dynamics of orthodontic treatment of patients with anomalies of occlusion Wiadomości Lekarskie. LXXI. 7:1206-1213
  21. Струк ВІ, Забуга ЮІ (2019) Особливості ортопедичного лікування пацієнтів з патологічним стиранням твердих тканин зубів зі збереженням їх вітальності. Сучасна стоматологія 95(1): 88-91
  22. Струк ВІ (2019) Характер патологічних зміни функціонального стану жувальних м'язів у осіб із з патологічним стиранням зубів різного ступеню тяжкості за даними електроміографії. Інновації в стоматології. № 1. 18-21.
  23. Hermanchuk SM, Struk VI, Bida VI, Bida AV (2019) Analysis of indicators of the orthopedic careprovision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. Wiadomości Lekarskie. LXXII (5) I: 914-918
  24. Струк ВІ, Беда АВ (2019) Особенности возмещения дефектов зубных рядов с применением несъемных конструкций зубных протезов с опорой на дентальне імплантаты в условиях патологической стираемости зубов, осложненной бруксизмом. Стоматология. Эстетика. Инновации. 3(2): 220 – 226
  25. Возний ОВ, Германчук СМ, Струк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ (2019) Стан і перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України.

Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки і практики. 12. 2 (30) : 228 – 234

26. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. (2019) Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології 2 (32) 74-78.

27. Bida AV, Struk VI, Bida VI, Hermanchuk SM. (2019) Elecnnromiographic charakteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. Wiadomości Lekarskie. LXXII, (9)II, 1732-1735

28. Bida AV, Hermanchuk SM., Struk V.I., Bida VI, . Zabuha YI, Bida AV. (2019) Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. Wiadomości Lekarskie, 72 (10) 1900-1903

**Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

29. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2012) Оцінка мікроциркуляторного русла у осіб з дефектами зубних рядів ускладнених патологічним стиранням твердих тканин зубів та зубощелепними деформаціями. Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку: тези допов. ювілейної наук.-практ.конф. із міжнародною участю. (Ужгород):133–135.

30. Біда ОВ, Струк ВІ, Забуга ЮІ. (2014) Вплив часткової втрати зубів, ускладненої зубощелепними деформаціями на стан гігієни порожнини рота. Інноваційні технології в сучасній стоматології, в рамках проведення третього стоматологічного форуму «Медвін-стоматологія»: (Івано-Франківськ, 20-22 березня 2014 р.):14-15.

31. Bida O, Struk V, Zabuga I. (2015) Measuresto prevent dental hyperesthesiain making fixed dentures. I MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow: abstractsofthe I MiedzynarodowaKonferencja Naukowo-Szkoleniowa LekarzyDentystow. (KazimierzDolny, Poland, 15-16 maja, 2015): 49

32. Біда ВІ, Струк ВІ. (2016) Клінічний перебіг патологічного стирання твердих тканин зубів у осіб з дисфункцією скронево-нижньощелепних

суглобів. «Інноваційні технології в сучасній стоматології» V стоматологічний форум «Медвін: стоматологія 2016»: тези допов. наук.-практ.конф. (Івано-Франківськ, 17-19 березня 2016 р.): 25-26

33. Беда АВ, Струк ВІ. (2018) Оптимизация результатов ортопедического лечения заболеваний тканей пародонта путем применения фотодинамической терапии. Студенческая медицинская наука XXI века III форум молодых научных обществ. Материалы XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодых научных обществ (14-15 ноября 2018 года. Витебск). (II): 695-696.

34. Струк ВІ, Біда ВІ. (2018) Особливості перебігу та ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненої зниженням висоти прикусу та дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Збірник наукових праць. Випуск 13. (Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету Харків, 23 листопада 2018 р.): 160-161

35. Струк ВІ. (2019) Особливості ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладнених частковою втратою зубів із застосуванням дентальної імплантації. «Інноваційні технології в сучасній стоматології», VIII стоматологічний форум «Медвін : стоматологія 2019» (Івано-Франківськ, 15-17 травня 2019 р.): 88-89

36. Струк ВІ. (2019) Застосування дентальної імплантації для ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ускладненим частковою втратою зубів. Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології: Всеукраїнська наук.- практ/ конференція.: (матеріали конф., 10-11 трав. 2019 р. – Вінниця, ТОВ «ТВОРИ»): 71 – 73.

**Наукові праці, які додатково відображають наукові результати  
дисертації:**

37. Біда ОВ, Струк ВІ, Біда ВІ (2019) Патологічні зміни оклюзії у осіб з патологічним стиранням зубів різного ступеня тяжкості порівняно з нормою, діагностовані за допомогою T-SCAN-III. Збірник наукових праць Інституту стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика. 5:396-401

## Додаток 2

**Апробація результатів дисертації.**

Матеріали дисертації представлені та обговорені на: науково-практичній конференції із міжнародною участю «Сучасна стоматологія та перспективні напрями розвитку» (Ужгород, 2012); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології» в рамках III Івано-Франківського форуму АСУ (Івано-Франківськ, 20 - 22 березня 2014 р.); I Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow (Kazimierz Dolny, Poland, 15 - 16.05.2015); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології» в рамках V стоматологічного форуму «Медвін: Стоматологія 2016» (Івано-Франківськ, 17 - 19 березня 2016 р.); XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ. (Витебск, Беларусь 14-15 ноября 2018 г); науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету Харків, 23 листопада 2018 р.; Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології» в рамках VIII стоматологічного форуму «Медвін:стоматологія 2019» (Івано-Франківськ, 15-17 травня 2019 р.); V Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow «Miedzy funkcia a estetyka», Kazimierz Dolny, Poland 08 czerwca 2019; Всеукраїнській науково - практичній конференції: Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології (Вінниця, 10-11 трав. 2019 р.); на міжкафедральному засіданні кафедр стоматологічного профілю Буковинського державного медичного університету 29 листопада 2019 р.

## Додаток 3



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **106721** (13) **U**  
(51) МПК (2016.01)  
A61C 5/00  
A61C 13/00

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

(21) Номер заявки: <b>u 2015 09034</b>	(72) Винахідник(и): <b>Струк Володимир Іванович (UA)</b>
(22) Дата подання заявки: <b>21.09.2015</b>	(73) Власник(и): <b>ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД "БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ" МОЗ УКРАЇНИ, пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002 (UA)</b>
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>10.05.2016</b>	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: <b>10.05.2016, Бюл. № 9</b>	

**(54) СПОСІБ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ**

**(57) Реферат:**

Спосіб ортопедичного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів шляхом проведення препарування вітальних зубів та використання незнімних ортопедичних конструкцій. Після препарування здійснюють антисептичну обробку відпрепарованої поверхні. Використовують десенситайзер: послідовно на поверхню дентину наносять водний розчин солей калію та водний розчин солей кальцію й стронцію. Фіксують тимчасові конструкції, внаслідок чого утворюється мікрокристалічний комплекс, який герметизує дентинні канальці.

**UA 106721 U**

## Додаток 4

**ПОСВІДЧЕННЯ**  
НА РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКУ ПРОПОЗИЦІЮ

№ 88/19      5.09.2019р  
ДАТА ПОДАРУ

Відповідно до п. 35 Тимчасового положення про правову охорону об'єктів промислової власності та раціоналізаторських пропозицій в Україні, затвердженого Указом Президента України від 18 вересня 1992 року № 479/92 це посвідчення видане

Струк В.І.  
протокол, ім'я, по батькові

на пропозицію, яка подана Вищому державному навчальному закладу України «Буковинський державний медичний університет»

і визнана раціоналізаторською під назвою

Оптимізація результатів  
ортопедичного лікування захворювань  
суглобів кінцівок шляхом застосування  
фізіотерапевтичної терапії

Ректор  
Вищого державного  
навчального закладу України  
«Буковинський державний  
медичний університет»  
Т.М. Бойчук





**ПОСВІДЧЕННЯ**  
**НА РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКУ ПРОПОЗИЦІЮ**

№ 89/19      5.09.2019 р.  
дата подати

Відповідно до п. 35 Тимчасового положення про правову охорону об'єктів промислової власності та раціоналізаторських пропозицій в Україні, затвердженого Указом Президента України від 18 вересня 1992 року № 479/92 це посвідчення видане

Струк В.І.  
протокол, підп. по багаторазово

на пропозицію, яка подана Вищому державному навчальному закладу України «Буковинський державний медичний університет»

і визнана раціоналізаторською під назвою

Патологічне стирання зубів  
та його лікування



Ректор  
Вищого державного  
навчального закладу України  
«Буковинський державний  
медичний університет»  
Т.М. Байчук

**ПОСВІДЧЕННЯ**  
НА РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКУ ПРОПОЗИЦІЮ

№ 80/19      5.09.2019р  
дата подати

Відповідно до п. 35 Тимчасового положення про правову охорону об'єктів промислової власності та раціоналізаторських пропозицій в Україні, затвердженого Указом Президента України від 18 вересня 1992 року № 479/92 це посвідчення видає

Струк В.І.  
(прізвище, ім'я, по батькові)

---

на пропозицію, яка подана Вищому державному навчальному закладу України «Буковинський державний медичний університет»

---

і визнана раціоналізаторською під назвою

Особливості ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням твердих тканин зубів, ушкодженнями частковою втратою зубів та застосуванням дентальної імплантації



02040971

Ректор  
Вищого державного навчального закладу України  
«Буковинський державний медичний університет»  
Т.М. Бойчук



**П О С В І Д Ч Е Н Н Я**  
**НА РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКУ ПРОПОЗИЦІЮ**

№ 91/19      5.09.2019р  
дата піварті

Відповідно до п. 35 Тимчасового положення про правову охорону об'єктів промислової власності та раціоналізаторських пропозицій в Україні, затвердженого Указом Президента України від 18 вересня 1992 року № 479/92 це посвідчення видане

Струк В.І.  
прізвище, ім'я, по батькові

---

на пропозицію, яка подана Вищому державному навчальному закладу України «Буковинський державний медичний університет»

---

і визнана раціоналізаторською під назвою Особливості перебігу та ортопедичної реабілітації хворих з патологічним стиранням тазобедренного суглоба, ускладненої зниженням висоти проксимета дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів



02010977

Ректор  
 Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»  
 Т.М. Бойчук



**ПОСВІДЧЕННЯ**  
**НА РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКУ ПРОПОЗИЦІЮ**

№ 92/19      5.09.19 р  
(рік, місяць)

Відповідно до п. 35 Тимчасового положення про правову охорону об'єктів промислової власності та раціоналізаторських пропозицій в Україні, затвердженого Указом Президента України від 18 вересня 1992 року № 479/92 це посвідчення видане

Струк В.І.  
(підпис, прізвище, ім'я, по-батькові)

---

на пропозицію, яка подана Вищому державному  
навчальному закладу України «Буковинський  
державний медичний університет»

і визнана раціоналізаторською під назвою \_\_\_\_\_

Спосіб клінічного перебігу  
патологічного стирання гартія  
вмичується у осіб з дисфункцією  
розриву міжчешуйних щелепних суглобів



Ректор  
Вищого державного  
навчального закладу України  
«Буковинський державний  
медичний університет»  
Т.М. Гойчук

**ПОСВІДЧЕННЯ**  
НА РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКУ ПРОПОЗИЦІЮ

№ 93/19      5 09 2019  
дата подати

Відповідно до п. 35 Тимчасового положення про правову охорону об'єктів промислової власності та раціоналізаторських пропозицій в Україні, затвердженого Указом Президента України від 18 вересня 1992 року № 479/92 це посвідчення видане

Струк В.І.  
(прізвище, ім'я, по батькові)

на пропозицію, яка подана Вищому державному  
навчальному закладу України «Буковинський  
державний медичний університет»

і визнана раціоналізаторською під назвою Особливості ортопедичного лікування  
пацієнтів з патологічним стиранням  
твірдісучавини зубів зі збереженням  
функціональної здатності

Ректор  
Вищого державного  
навчального закладу України  
«Буковинський державний  
медичний університет»  
Т.М. Бейчук

