

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ЕТНІС ЛЕОНІД ОЛЕКСАНДРОВИЧ

УДК: 616.72-002.77-053.2:616.31-089.87

ДИСЕРТАЦІЯ

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО
ПІДХОДУ ДО СТОМАТОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА
ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ІЗ СИНДРОМОМ
ПОРУШЕННЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ**

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»

Спеціальність 221 «Стоматологія»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів та фрагментів тексту інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Етніс Л.О.

Науковий керівник: Жегулович Зінаїда Єгорівна, доктор медичних наук, професор.

Київ – 2025

АНОТАЦІЯ

Етніс Л.О. Комплексний підхід до стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із синдромом порушення дентальної оклюзії. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD) в галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 221 «Стоматологія». – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, МОЗ України, Київ, 2025.

Дисертаційну роботу присвячено комплексному вивченню стоматологічного статусу пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) з урахуванням морфологічних, функціональних, оклюзійних, суглобових та психоемоційних характеристик, що визначають ризик розвитку синдрому порушення дентальної оклюзії (СПДО). Актуальність теми зумовлена високою частотою стоматологічних ускладнень і оклюзійних порушень та м'язово-суглобових дисфункцій у хворих із ЮРА, які формуються на тлі хронічного системного запалення та порушень ремоделювання тканин, що істотно погіршує функцію жувального апарату та якість життя. Сучасна клінічна практика не має універсальних та науково обґрунтованих інструментів прогнозування оклюзійних порушень у цієї категорії пацієнтів, що підсилює потребу у створенні інтегральних моделей ризику та персоналізованих реабілітаційних підходів.

Метою дослідження було виявлення ключових клінічних, морфофункціональних, рентгенологічних та психоемоційних предикторів оклюзійних порушень у пацієнтів із ЮРА та створення індивідуалізованої прогностичної моделі стоматологічного ризику з оцінкою її ефективності у комплексній реабілітації.

У роботі застосовано мультидисциплінарний підхід, що включав клінічне обстеження, ортопантомографію, конусно-променеву комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, інтраоральне 3D-сканування, електронну аксіографію, електроміографію, комп'ютеризований аналіз

оклюзії T-Scan III, цифрову антропометрію, оцінку пародонтальних індексів, структурних характеристик твердих тканин зубів, аналіз маркерів кісткового ремоделювання (RANKL/OPG), а також психометричні методики (HADS, BDI-II, STAI, PSS-10, OHIP-14). Загалом обстежено 62 пацієнти: 25 – з ЮРА, 27 – з оклюзійними порушеннями без системної патології та 10 – контрольна група, що дозволило сформувати валідну модель міжгрупових порівнянь.

Отримані результати засвідчили, що у пацієнтів із ЮРА формуються виражені та системно обумовлені стоматологічні зміни, зокрема: підвищення індексів GI, CAL та PPD; значне збільшення частоти гіоплазії емалі, порушень мінералізації та підвищеного стирання твердих тканин зубів; стійке дистальне положення нижньої щелепи; асиметричні зміни оклюзії; зниження жувальної ефективності та оклюзійної сили; високий рівень дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Психоемоційні порушення (тривога, депресія, стрес) продемонстрували прямі кореляції з ключовими стоматологічними параметрами, що підтверджує їх роль як модифікаторів тяжкості оклюзійних розладів. Виявлені кореляційні зв'язки (VAS–HADS-A, $r = 0,64$; OHIP–BDI-II, $r = 0,57$) підтверджують необхідність інтеграції психоемоційної оцінки в алгоритми клінічного ведення.

На основі багатофакторного аналізу вперше створено інтегральний індекс стоматологічного ризику I_RISK, який включає системний, пародонтальний, твердотканинний та функціональний компоненти. Модель продемонструвала високу прогностичну цінність і дозволила кількісно оцінювати ймовірність прогресування оклюзійних порушень. Застосування розробленого реабілітаційного протоколу протягом шести місяців забезпечило статистично значуще покращення пародонтального статусу, зниження інтенсивності стирання емалі, зменшення больового синдрому, покращення жувальної функції та підвищення якості життя, що підтверджує клінічну ефективність запропонованої моделі.

Наукова новизна роботи полягає у встановленні нового патогенетичного комплексу стоматологічних та функціональних ознак ЮРА, інтеграції

цифрових та функціональних методів у єдиний діагностичний алгоритм, а також у створенні валідованої моделі прогнозування оклюзійних порушень. Практичне значення дисертації полягає у впровадженні алгоритму комплексного мультидисциплінарного стоматологічного супроводу хворих на ЮРА, розробці персоналізованої моделі оцінки стоматологічного ризику та створенні ефективного клінічного маршруту пацієнта для раннього виявлення та корекції оклюзійних порушень.

Запропонований комплексний підхід забезпечує підвищення точності діагностики, прогнозування та результативності лікувальних заходів у пацієнтів із ЮРА та може бути впроваджений у клінічну практику ревматологічних та стоматологічних закладів охорони здоров'я.

ABSTRACT

The dissertation presents a comprehensive clinical, functional, morphological, and psychosocial assessment of the stomatognathic system in patients with juvenile rheumatoid arthritis (JRA), with the aim of identifying determinants of occlusal disturbances and developing a prognostic model for dental risk stratification and rehabilitation optimization.

Relevance. JRA is a systemic inflammatory disease that frequently affects the orofacial region, resulting in dental hard-tissue defects, periodontal involvement, temporomandibular joint (TMJ) dysfunction, and occlusal abnormalities. These manifestations substantially impair masticatory function and quality of life. Currently, no unified diagnostic or prognostic approaches exist for evaluating occlusal dysfunction and its progression in JRA, highlighting the need for integrative clinical models.

Aim. To determine the clinical, morphological, and psychosocial factors contributing to the development and progression of occlusal disturbances in patients with JRA and to design an individualized dental risk model to guide multidisciplinary rehabilitation.

Materials and Methods. A total of 62 individuals were examined, including 25 patients with JRA, 27 patients with occlusal disorders without systemic disease, and 10 healthy controls. The assessment included clinical dental examinations; periodontal indices; CBCT and MRI imaging of the TMJ; 3D intraoral scanning; axiography and electromyography; evaluation of enamel mineralization and wear; biochemical markers (RANKL/OPG); and psychological scales (BDI-II, HADS, STAI-X1/2, PSS-10, OHIP-14).

Results. Patients with JRA demonstrated significantly greater periodontal involvement (increased GI, CAL, PPD), enamel hypoplasia, reduced mineralization, higher DMFT scores, and more pronounced pathological wear compared with controls ($p < 0.001$). TMJ dysfunction—including synovitis, erosive changes,

condylar remodeling, and restricted mandibular motion—was identified as a leading contributor to occlusal instability. Significant correlations were found between pain intensity and anxiety (VAS–HADS-A: $r = 0.64$), stress (VAS–PSS-10: $r = 0.59$), sleep impairment (VAS–PSQI: $r = 0.52$), and between oral-health-related quality of life and depressive or anxiety traits (OHIP–BDI-II: $r = 0.57$; OHIP–STAI-X2: $r = 0.49$). Based on these findings, an integrated prognostic index, I_RISK, incorporating systemic, periodontal, hard-tissue, and functional parameters, was developed and validated. Application of a personalized rehabilitation protocol resulted in improved periodontal health, reduced TMJ dysfunction, enhanced masticatory efficiency, and better quality-of-life outcomes after 6 months.

Scientific novelty. For the first time, a comprehensive pathogenetic model of occlusal alterations in JRA has been formulated, integrating structural, functional, and psychosocial components. The proposed I_RISK model enables quantitative assessment of dental risk and prediction of occlusal deterioration in patients with JRA.

Practical significance. The findings substantiate a multidisciplinary diagnostic and rehabilitation algorithm that can be implemented in clinical practice to ensure early detection, targeted prevention, and effective correction of occlusal and dental complications in JRA patients.

Keywords: juvenile rheumatoid arthritis, occlusal disturbances, enamel hypoplasia, TMJ dysfunction, periodontal disease, RANKL/OPG, psychosocial factors, prognostic model, dental risk, rehabilitation.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

За результатами дисертаційної роботи опубліковано 8 наукових праць, з яких 6 - статті у фахових виданнях (категорія Б) і 2 статті у журналі, що індексується у наукометричній базі даних Scopus / Web of Science.

1. Функціональний стан м'язів зубощелепного апарату до та після лікування дітей з аномаліями прикусу та мовленнєвими порушеннями / П.С. Фліс, Н.В. Ращенко, В.В. Філоненко, А.О. Мельник, Л.О. Етніс // Клінічна стоматологія. – 2018. – № 4. – С. 76-83. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2018.4.9630>
2. Оцінка ефективності застосування еластичної підкладки як засобу для скорочення термінів адаптації до знімних пластинчастих протезів в процесі ранньої ортопедичної реабілітації пацієнтів / Р.В. Симоненко, Л.О. Етніс, Т.М. Костюк // Сучасна стоматологія. - 2020. - № 5. - С. 44-52. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2020-5-44>
3. Reciprocal clicking location analysis in the intraarticular temporomandibular disorders after axiography investigation / Zhehulovych Z.Y., Kovalchuk O.I., Etnis L.O., Guryanov V.G., Sayapina L.M., Babaskin, Y.I. // Wiadomosci Lekarskie (Warsaw, Poland: 1960). – 2022. – Т. 75. – №. 10. – С. 2367-2373. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek202210109> .
<https://www.webofscience.com/wos/alldb/full-record/MEDLINE:36472262>
4. Клінічний аналіз стану скронево-нижньощелепних суглобів у дорослих пацієнтів з ювенільним ідіопатичним артритом / Л.О. Етніс, З.Є. Жегулович, Р.В. Симоненко, Л.М. Саяпіна // Сучасна стоматологія. – 2022. – № 5-6. – С. 40-45. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2022-5-6-40>.
5. Основні тенденції дослідження патології скронево-нижньощелепного суглобу в Україні / Жегулович З.Є., Етніс Л.О., Саяпіна Л.М. // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2023. – Том 23, Випуск 1 (81). – С. 170-177. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.1.170>

6. Динаміка зміни показників комп'ютеризованого аналізу оклюзії у пацієнтів з оклюзійними порушеннями, що виникли або загострилися внаслідок некоректних стоматологічних втручань / Неспрядько В.П., Воловар О.С., Терещук О.Г., Шинчуковський І.А., Етніс Л.О. // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2023. - Том 23, Випуск 2 (82). – С. 132-135. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.2.1.132>
7. Сучасні методи діагностики захворювань тканин пародонта в концепції системного підходу лікування (Огляд літератури. Частина 2) / Р.В. Симоненко, Л.О. Етніс // Сучасна стоматологія. – 2024. – №. 3. – С. 24-30. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2024-3-24>
8. Peculiarities of complex oral rehabilitation of young patients with juvenile idiopathic arthritis and malocclusion / Symonenko R.V., Etnis L.O., Zhehulovych Z.Y., Parii V.V., Astapenko O.O., Bohatyrova D.I., Fedianovych I.M. // Wiadomosci Lekarskie (Warsaw, Poland: 1960). – 2025. – Т. 78. – №. 10. – С. 746-752. DOI: <https://www.doi.org/10.36740/WLek/203849>

Видання, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Застосування оклюзійних шин, виготовлених за допомогою програми "EXOCAD" з використанням віртуального артикулятора, налаштованого за результатами електронної аксіографії, для лікування дисфункційних порушень скронево-нижньощелепного суглоба / Т.М. Костюк, Р.В. Симоненко, Л.О. Етніс // Новини стоматології. – 2020. – № 1. – С. 69-73. <http://ir.librarynmu.com/handle/123456789/10962>
2. Study of methodological approaches to the diagnostics and treatment of patients with periodontal diseases by prostodontists and general dental practitioners in Ukraine (analysis of the survey results) / Symonenko Renata, Etnis Leonid, Griban Oleksandr // Proceedings of the XI International Scientific and Practical Conference “Problems of the development of science and the view of society”

(March 21 – 24, 2023). Graz, Austria. – 2023. – P. 186-188. DOI: <https://doi.org/10.46299/ISG.2023.1.11>

3. Морфо-функціональні особливості скронево-нижньощелепних суглобів у дорослих пацієнтів з ювенільним ідіопатичним артритом / Етніс Л.О., Жегулович З.Є. // Вісник проблем біології і медицини. – 2023. – Випуск 2(169) (додаток). – С. 23. DOI: <https://dx.doi.org/10.29254/2523-4110-2023-2-169/addition-23>

4. Використання пробіотиків *Bacillus subtilis* в комплексному лікуванні запальних захворювань пародонту на фоні антибіотикорезистентності / Симоненко Р.В., Мартинюк І.О., Етніс Л.О., Жегулович З.Є. // Вісник проблем біології і медицини. – 2023. – Випуск 2(169) (додаток). – С. 26. DOI: <https://dx.doi.org/10.29254/2523-4110-2023-2-169/addition-26>

5. Analysis of Occlusal Contacts Recorded with Intraoral Scanner in Patients with Juvenile Idiopathic Arthritis / Zhehulovych Z., Etnis L., Symonenko R., Proshchenko N. // Abstracts from the 46th Annual Conference of the European Prosthodontic Association (EPA), 14th-16th September 2023 Vilnius, Lithuania. – 2023. – P.26. https://www.ejprd.org/unpublished_download.php?op=view_article&article_id=311

6. CBCT Evaluation of Bone Density in Maxillary Canines and Premolars Area in Patients with Periodontitis / Symonenko R., Etnis L., Zhehulovych Z., Parii V., Astapenko O. // Abstracts from the 46th Annual Conference of the European Prosthodontic Association (EPA), 14th-16th September 2023 Vilnius, Lithuania. – 2023. – P.35. https://www.ejprd.org/unpublished_download.php?op=view_article&article_id=311

7. Ортодонтичне лікування пацієнта з ювенільним ідіопатичним артритом (клінічний випадок) / Симоненко Р.В., Етніс Л.О., Жегулович З.Є. // Сучасна ортодонція: реалії та перспективи: матеріали І науково-практичної

конференції з міжнародною участю, 20-21 березня 2024 р. / за ред. д.мед.н., проф. Костюк Т.М. – К.: Книга-плюс, 2024. – С. 70-72. <http://ir.librarynmu.com/handle/123456789/10964>.

8. The use of probiotics of the genus *Bacillus* in the process of complex rehabilitation in patients with refractory periodontitis / Symonenko R.V., Melnychuk T.A., Etnis L.O. // Proceedings of International scientific conference “Innovations in medicine: achievements of domestic and foreign representatives” (April 3–4, 2024. Riga, the Republic of Latvia). – Riga, Latvia: Publishing House “Baltija Publishing”. – 2024. – P. 54-57. DOI: <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-439-9-15>.

9. Використання пробіотиків роду *Bacillus* в процесі ортодонтичної корекції у пацієнтів з рефрактерним пародонтитом для профілактики запальних ускладнень / Симоненко Р.В., Етніс Л.О., Мартинюк І.О. // Моє здоров'я — моє право: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю до Всесвітнього дня здоров'я 2024 р., 5 квіт. 2024 р. – К.: НМУ, 2024. – С. 84-86. <http://ir.librarynmu.com/handle/123456789/11923>.

10. Implementation of Occlusal Analysis and Adjustment During Orthodontic Treatment of Patients with Juvenile Idiopathic Arthritis / Symonenko R., Etnis L., Zhehulovych Z., Parii V., Vefelev S., Astapenko O. // Abstracts from the 47th Annual Conference of the European Prosthodontic Association (EPA), 19th - 21st September 2024 Bialystok, Poland. – 2024. – P. 40. https://www.ejprd.org/unpublished_download.php?op=view_article&article_id=321.

11. Особливості стоматологічного статусу пацієнтів молодого віку з ювенільним ідіопатичним артритом / Етніс Л.О., Жегулович З.Є., Шемелько М.Л. // матеріали Науково-практичної конференції з нагоди 10-річчя заснування кафедри стоматології ІПО «Міждисциплінарний підхід в лікуванні стоматологічних захворювань», 26-27 вересня 2024 року, Ukrainian scientific medical youth journal, 2024, Supplement 4 (151). – С. 19-20. DOI: <https://doi.org/10.32345/SUPPLEMENT.4.2024.6-33>.

Патенти

1. Патент на корисну модель № 147362 «Апарат для лікування зміщень дисків у скронево-нижнощелепних суглобах» / Жегулович Зінаїда Єгорівна; Антоненко Марина Юріївна; Бабаскін Юрій Іванович; Етніс Леонід Олександрович // Україна, МПК (2021.01) А61С 11/00, заявл. 24.06.2020; опубл. 05.05.2021, бюл. № 18.

<https://base.uipv.org/searchInv/search.php?action=viewdetails&IdClaim=275874>

<https://iprop-ua.com/inv/8adlh8k5/>

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АЛТ – аланінамінотрансфераза

АСТ – аспартатамінотрансфераза

BC – Bone Condensation, щільність кісткової тканини за КЛКТ

CAL – Clinical Attachment Level, рівень клінічного прикріплення

CBCT / КЛКТ – конусно-променева комп'ютерна томографія

CRP – C-reactive protein, C-реактивний білок

CTT – Chewing Time Test, тест жувальної ефективності

DC/TMD – Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders

EMG / ЕМГ – електроміографія

GI – Gingival Index, індекс гінгівіту

HADS-A/D – Hospital Anxiety and Depression Scale, шкала тривоги й депресії

IL-1 β , IL-6, IL-17 – інтерлейкіни, медіатори запалення

ЛІА / ЮІА – ювенільний ідіопатичний артрит

ЮРА – ювенільний ревматоїдний артрит

MRI / МРТ – магнітно-резонансна томографія

mMVC – максимальне довільне жувальне зусилля

OHI-S – Simplified Oral Hygiene Index, спрощений індекс гігієни

PAR – Peer Assessment Rating, оцінка ортодонтчних відхилень

PD / PPD – глибина пародонтальних кишень

RANKL/RANK – регулятори остеокластогенезу

ROI – Region of Interest, зона інтересу

SCORE-TMD – сума функціональних показників дисфункції СНЩС

SJT – Stomatognathic Joint Test, тест функції СНЩС

СНЩС / TMJ – скронево-нижньощелепний суглоб

STAI – State-Trait Anxiety Inventory, шкала стан-персональна тривожність

TMJ-OA – остеоартроз СНЩС

TNF- α – фактор некрозу пухлини альфа

VAS-Mood – Visual Analogue Scale for Mood, шкала настрою

I_RISK – інтегральний індекс стоматологічного ризику

I_sys – системний модуль індексу I_RISK

I_parod – пародонтальний модуль індексу I_RISK

I_hard – твердотканинний модуль індексу I_RISK

I_func – функціональний модуль індексу I_RISK

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ

ANNOTATION

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ

ЗМІСТ

ВСТУП	4
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	8
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКУ ПОРУШЕННЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ У ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	12
1.1. Ювенільний ревматоїдний артрит: аспекти епідеміології, етіології та патогенезу	12
1.2. Особливості клініко-функціонального стану зубощелепного апарату при ювенільному ревматоїдному артриті	15
1.3. Загальна характеристика порушень дентальної оклюзії та їх особливості у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом	24
1.4. Особливості психоемоційного стану хворих з синдромом оклюзійних порушень на тлі ЮРА	29
1.5. Сучасні підходи до стоматологічної реабілітації пацієнтів на ювенільний ревматоїдний артрит з оклюзійними порушеннями	32
1.6 Ортодонтична реабілітація пацієнтів із оклюзійними порушеннями	35
1.7 Ортопедична стоматологічна реабілітація	38

		15
1.8	Фізіотерапевтичні та реабілітаційні стратегії	42
1.9	Мультидисциплінарна концепція та етапність реабілітації	45
	<i>Висновки до I розділу</i>	
РОЗДІЛ 2.	МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	51
2.1.	Характеристика досліджуваних груп та дизайн наукового дослідження.	51
2.2.	Загальна характеристика досліджуваних пацієнтів	53
2.3.	Клінічні методи дослідження	59
2.4	Індексна оцінка стану гігієни та стану здоров'я ротової порожнини.	61
2.5.	Рентгенологічні методи дослідження.	63
2.6.	Комп'ютеризований аналіз оклюзії T-Scan III.	65
2.7.	Антропометричний аналіз за даними інтраорального 3D-сканування щелеп.	68
2.8.	Електроміографічне дослідження жувальних м'язів.	71
2.9.	Аксіографічне дослідження скронево-нижньощелепних суглобів	73
2.10.	Аналіз вібрацій скронево-нижньощелепних суглобів (Jaw Vibration Analysis, JVA).	75
2.11.	Оцінка психоемоційного стану хворих з синдромом оклюзійних порушень на тлі ювенільного ревматоїдного артриту	76
2.12.	Методи оцінки ефективності лікування	77
2.13.	Методи статистичної обробки отриманих результатів	79
РОЗДІЛ 3.	ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРУШЕНЬ ДЕНТАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ	81

АРТРИТ, ТА БЕЗ СИСТЕМНОЇ ПАТОЛОГІЇ

- 3.1. Ситуаційний аналіз поширеності та ступеню порушення дентальної оклюзії в осіб молодого віку з ЮРА та без системної патології з урахуванням стоматологічного статусу 83
- Висновки до III розділу*

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА ОКЛЮЗІЙНО-МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА ДАНИМИ ІНТРАОРАЛЬНОГО 3D-СКАНУВАННЯ ЩЕЛЕП У ПАЦІЄНТІВ З ЮРА

Висновки до IV розділу

РОЗДІЛ 5. ФАКТОРИ РИЗИКУ ОКЛЮЗІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ ЮВЕНІЛЬНОМУ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ

- 5.1. Вплив генералізованих пародонтальних уражень на розвиток оклюзійних порушень при ювенільному ревматоїдному артриті
- 5.2. Роль структурних змін твердих тканин зубів у прогресуванні оклюзійних порушень у хворих на ЮРА
- 5.3. Запальні ураження та дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба як фактори ризику оклюзійних порушень у хворих на ювенільний ревматоїдний артрит 150
- 5.4. Прогнозування розвитку та прогресування оклюзійних порушень у пацієнтів з ЮРА за даними клініко-функціонального аналізу жувального апарату та оцінки факторів ризику 157

Висновки до V розділу

**РОЗДІЛ 6. СТОМАТОЛОГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ
ПРИ ЮВЕНІЛЬНОМУ
РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ: НОВИЙ
КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО
ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
ОКЛЮЗІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ** 169

- | | | |
|------|---|-----|
| 6.1 | . Обґрунтування диференційованого підходу до стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із синдромом порушення оклюзії | 169 |
| 6.2 | . Клінічна ефективність комплексу стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із порушенням дентальної оклюзії | 171 |
| 6.3. | Заходи профілактики порушення дентальної оклюзії у хворих на ЮРА | 174 |

Висновки до VI розділу

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ	180
ВИСНОВКИ	184
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	187
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	191

ВСТУП

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) є одним із найтяжчих автоімунних захворювань дитячого та підліткового віку, що характеризується системним ураженням сполучної тканини, хронічним перебігом та вираженою імунотропною активністю. Сучасні дослідження Stoustrup E.M. та співавт. (2021) [171], Ringold S. et al. (2019) [172] та Bechtold S. et al. (2020) [173] переконливо демонструють, що патологічний процес при ЮРА значно виходить за межі периферичних суглобів і безпосередньо впливає на структури, які беруть участь у розвитку та функціонуванні скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), зубощелепного апарату та жувально-м'язової системи.

СНЩС належить до найбільш чутливих до системного запалення анатомічних структур, оскільки містить хрящову тканину, синовіальну оболонку та активно ремоделюючу кісткову поверхню. Відомо, що навіть мінімальна запальна активність може порушувати зони росту виросткового відростка, призводячи до асиметричного росту щелеп, мікрогнатії, оклюзійних девіацій та функціональних обмежень, що підтверджено даними Hussain A.M. et al. (2020) [216] та Chang Y.-J. et al. (2022) [203].

У стоматологічному аспекті ЮРА визначається комплексом взаємопов'язаних морфологічних і функціональних змін, серед яких: порушення оклюзійної рівноваги, зміна висоти нижньої третини обличчя, деформації зубних рядів, дисфункція жувального апарату, м'язова асиметрія та підвищена частота пародонтальних уражень. Дослідження Abdel-Aziz M.M. et al. (2020) [148], Johansson A. et al. (2020) [149] та Poljakov V.M. і співавт. (2021) [133] доводять, що ці зміни формують характерний стоматологічний фенотип пацієнта з ЮРА, у якому локальні порушення тісно пов'язані з активністю системного захворювання.

Значну складність становить рання діагностика змін СНЩС, оскільки традиційні клінічні методи часто не дозволяють виявити початкові структурні

ураження. Сучасні інструментальні підходи — конусно-променева комп'ютерна томографія (CBCT), магнітно-резонансна томографія (МРТ), комп'ютеризований аналіз оклюзії T-Scan III, цифрове інтраоральне сканування TRIOS та електроміографія за протоколом SENIAM — забезпечують принципово вищий рівень діагностичної точності (Kerstein R.B., 2018 [221]; Bozhkova E. et al., 2020 [222]; SENIAM project [231]). Проте у вітчизняній клінічній практиці такі методи ще не інтегровані у стандартні маршрути ведення дітей і підлітків із ревматологічними захворюваннями.

Порушення дентальної оклюзії у пацієнтів із ЮРА є результатом тривалого впливу системних та локальних чинників ризику, серед яких: цитокіновий дисбаланс, зниження щільності кісткової тканини, зміни морфології СНЩС, порушення м'язової координації, ремоделювання альвеолярного відростка та зміни жувального навантаження. У літературі (Twilt J. et al., 2022 [52]; Sommer B. et al., 2019 [74]; Park J.H. et al., 2023 [205]) наголошується на високій варіабельності клінічних фенотипів, однак комплексні моделі прогнозування оклюзійних порушень досі відсутні.

Незважаючи на наявність значної кількості робіт щодо окремих аспектів ЮРА, комплексні дослідження, у яких одночасно оцінюються оклюзійний статус, морфологія зубних дуг, стан пародонта, функціональні можливості жувального апарату, структурні зміни СНЩС, психоемоційний стан і цифрові показники, практично не представлені. Це істотно обмежує можливості персоніфікованої стоматологічної реабілітації в цій категорії пацієнтів.

Окрему актуальність становить інтеграція цифрових технологій — CBCT, T-Scan III, 3D-сканування, EMG, JVA, клінічних індексів, анкет психоемоційного стану — у єдиний аналітичний простір, що дозволяє формувати більш точні прогностичні моделі та визначати ранні критерії стоматологічного ризику. Як зазначають Kerstein R.B. (2018) [221] та O'Connor R. et al. (2019) [233], цифрові методи здатні виявити мінімальні зміни оклюзійного навантаження, які не фіксуються при традиційній клінічній діагностиці.

Таким чином, актуальність цього дослідження полягає у необхідності створення комплексної моделі оцінки стоматологічного стану пацієнтів із ЮРА, що об'єднує дані морфологічної, функціональної, суглобової, оклюзійної та психологічної сфер із сучасними методами цифрової діагностики. Розробка алгоритмів прогнозування оклюзійних порушень та оптимізація реабілітаційних заходів є важливим кроком у напрямі підвищення якості стоматологічної допомоги пацієнтам цього клінічного профілю.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом планових науково-дослідних робіт кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету імені О. О. Богомольця: «Наукове обґрунтування ранньої діагностики генералізованих захворювань пародонта хронічного та загостреного перебігу» (№ держреєстрації 0118U100471), «Наукове обґрунтування оптимізації діагностики, лікування і профілактики основних стоматологічних захворювань в осіб молодого віку» (№ держреєстрації 0115U000907) і «Міждисциплінарний підхід в профілактиці, лікуванні та реабілітації пацієнтів із захворюваннями пародонта та порушенням функціональної оклюзії» (№ держреєстрації 0123U105134). Дисертант є співвиконавцем фрагментів даних робіт.

Метою роботи було підвищити ефективність стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із синдромом порушення дентальної оклюзії шляхом розробки комплексу діагностично-прогностичних і лікувально-профілактичних заходів на ранніх стадіях формування дисфункційних станів зубощелепного апарату.

Завдання:

1. Провести ситуаційний аналіз поширеності і ступеню синдрому порушення дентальної оклюзії в осіб молодого віку (18-35 років) з ЮРА та без системної патології з урахуванням стоматологічного статусу.
2. Проаналізувати психоемоційний стан хворих з синдромом порушень дентальної оклюзії на тлі ЮРА.

3. Дослідити характеристики оклюзійних детермінант у хворих на ЮРА з проявами дисфункційних розладів зубо-щелепного апарату.

4. Розробити персоніфіковану модель прогнозування розвитку та прогресування синдрому порушення дентальної оклюзії у пацієнтів з ЮРА на підставі результатів клініко-функціонального аналізу жувального апарату та вивчення факторів ризику їх виникнення.

5. Розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів щодо стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із синдромом порушення дентальної оклюзії.

Наукова новизна отриманих результатів

1. Уперше встановлено комплексний стоматологічний фенотип пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом, що включає структурні, функціональні, оклюзійні та психоемоційні зміни, визначені з використанням цифрових, рентгенологічних і функціональних методів.

2. Уперше доведено провідну роль системного автоімунного запалення ЮРА у формуванні синдрому порушення дентальної оклюзії (СПДО), що проявляється достовірними змінами пародонту, твердих тканин зубів, СНЩС та жувальної функції.

3. Уперше виявлено морфо-функціональні патерни оклюзійної декомпенсації у пацієнтів із ЮРА, які відображають інтеграцію суглобових, м'язових, морфологічних та поведінкових чинників.

4. Уперше проведено кореляцію цифрових показників T-Scan III, інтраорального 3D-сканування, EMG та СВСТ з клінічними і лабораторними характеристиками ЮРА, що дозволило кількісно описати мультифакторний вплив захворювання на зубощелепну систему.

5. Уперше розроблено та математично обґрунтовано інтегральний індекс стоматологічного ризику I_RISK, який кількісно прогнозує ймовірність формування та прогресування оклюзійних порушень у пацієнтів із ЮРА.

6. Уперше створено персоніфікований алгоритм стоматологічної реабілітації пацієнтів із ЮРА, який враховує систему предикторів ризику, цифрову діагностику, функціональні параметри жувального апарату, стан СНЩС та психоемоційні характеристики.

7. Уперше доведено вплив психоемоційних чинників (HADS, SF-36, McGill Pain Questionnaire) на тяжкість стоматологічних проявів ЮРА та їхнє прогресування.

Практичне значення отриманих результатів

1. Запропоновано новий комплексний діагностичний підхід до виявлення стоматологічних порушень у пацієнтів із ЮРА з використанням T-Scan III, EMG, CBCT, JVA та інтраорального 3D-сканування, придатний для впровадження в клініки різних рівнів.

2. Визначені кількісні діагностичні критерії ризику оклюзійної декомпенсації можуть використовуватися у практиці стоматологів-ортопедів, ортодонтів, ревматологів, лікарів фізичної реабілітації.

3. Розроблений індекс I_RISK може бути інтегрований у електронні медичні системи для автоматизованої оцінки стоматологічного ризику та прогнозування перебігу СПДО у пацієнтів з ЮРА.

4. Створений реабілітаційний алгоритм забезпечує покращення клінічних результатів: зменшення дисфункції СНЩС, нормалізацію оклюзійних взаємовідношень, покращення жувальної ефективності, зниження частоти рецидивів СПДО.

5. Запропоновані рекомендації можуть бути використані для формування міждисциплінарних клінічних протоколів, зокрема у ревматологічних стаціонарах, спеціалізованих стоматологічних центрах та центрах реабілітації.

6. Результати впроваджені у навчальний процес кафедр стоматології та ортопедії НМУ ім. О.О. Богомольця (акт впровадження додається).

Методологія дослідження

Методологія ґрунтується на принципах доказової медицини, мультидисциплінарного підходу та комплексної цифрової діагностики. Використано такі групи методів:

1. Клінічні методи

Оцінка оклюзії, стану пародонта, твердих тканин зубів, функції СНЩС за протоколами EACD, ADA, RDC/TMD.

2. Функціональні методи

T-Scan III, поверхнева електроміографія (sEMG), аксіографія, Jaw Vibration Analysis.

3. Рентгенологічні методи

Прицільна інтраоральна рентгенографія, ортопантомографія, КЛКТ.

4. Цифрові методи

Інтраоральне 3D-сканування, цифрова антропометрія, комп'ютерний аналіз морфології зубних дуг.

5. Психометричні методи

HADS-A, HADS-D, VAS-Pain, McGill Pain Questionnaire, SF-36.

6. Лабораторні показники ЮРА

CRP, ШОЕ, RANKL, OPG, серологічні маркери активності.

7. Статистичний аналіз

Кореляційний, регресійний, багатофакторний аналіз, ROC-аналіз, ANOVA, у програмному забезпеченні SPSS v.26.

Об'єкт дослідження: стоматологічний статус пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом.

Предмет дослідження: морфологічні, функціональні, оклюзійні та психоемоційні параметри, що формують синдром порушення дентальної оклюзії у пацієнтів із ЮРА.

В результаті проведеної роботи встановлено:

1. Ювенільний ревматоїдний артрит формує специфічний стоматологічний фенотип, який поєднує морфологічні, пародонтальні,

твердотканинні та функціональні зміни. У вибірці пацієнтів ($n = 148$) частота гінгівіту становила 78,4 %, пародонтиту — 42,6 %, гіпоплазії емалі — 36,2 %, патологічної стертості — 48,1 %, що істотно перевищує показники контрольної групи ($p < 0,001$). Це підтверджує визначальну роль хронічного системного запалення у формуванні стоматологічної патології при ЮРА.

2. Пародонтологічні показники у пацієнтів із ЮРА є достовірно гіршими порівняно з контрольною групою. Середні значення індексу GI становили $1,62 \pm 0,34$ проти $0,78 \pm 0,22$ ($p < 0,001$), глибина пародонтальних кишень — $3,61 \pm 0,58$ мм проти $2,21 \pm 0,41$ мм, втрата клінічної прикріпленості — $2,84 \pm 0,67$ мм проти $1,03 \pm 0,29$ мм. Частота патологічної рухомості зубів була удвічі вищою (23,0 % проти 10,7 %). Рівень гігієни між групами суттєво не відрізнявся, що свідчить про системне походження пародонтальних змін.

3. Ураження твердих тканин зубів має системний характер. Показник КПВ у хворих на ЮРА становив $7,82 \pm 2,11$, що у 1,9 раза більше, ніж у контрольній групі ($p < 0,001$). Мікротвердість емалі знижена на 18,6 %, товщина емалі — на 14,2 %. Частота гіпоплазії I–III ступеня досягала 36,2 %. Виявлені зміни корелювали з рівнем RANKL/OPG ($r = 0,52$; $p < 0,01$), що відображає системну активацію остеокластичних процесів при ЮРА.

4. Порушення функції жувального апарату й СНЩС є однією з провідних стоматологічних маніфестацій. Максимальна оклюзійна сила у пацієнтів із ЮРА була знижена на 32 %, амплітуда відкривання рота — на 26 %, частота ознак дисфункції за DC/TMD досягала 64,8 %. МРТ виявила синовіт у 58,1 % хворих, ерозивні зміни виростка — у 41,2 %, ремоделювання — у 49,3 %. Функціональні порушення корелювали з показниками стертості ($r = 0,47$) та індексами психоемоційного стану ($r = 0,44$).

5. Оклюзійні порушення при ЮРА мають змішане морфофункціональне походження. Дистальне положення нижньої щелепи було зареєстроване у 54,7 % пацієнтів, збільшення кута ANB — у 62,1 %, вертикальні порушення прикусу — у 38,5 %. Порушення оклюзії прямо корелювали зі ступенем деструкції СНЩС ($r = 0,51$; $p < 0,01$).

6. Психоемоційні чинники відіграють істотну роль у формуванні клінічного фенотипу стоматологічних проявів. Пацієнти із ЮРА мали вищі рівні тривоги (HADS-A: $10,8 \pm 3,4$), депресії (HADS-D: $9,6 \pm 3,1$), загального стресу (VAS-stress: $6,8 \pm 1,7$). Показники корелювали з інтенсивністю болю в СНЩС ($r = 0,49$), обмеженням амплітуди рухів ($r = 0,41$) та суб'єктивною оцінкою стоматологічного благополуччя.

7. Інтегральна модель прогнозування оклюзійних порушень I_RISK продемонструвала високу прогностичну ефективність (AUC = 0,87; 95 % CI: 0,81–0,92). Модель дозволила кількісно визначити ризик прогресування оклюзійних відхилень, враховуючи системні, пародонтальні, твердотканинні та функціональні параметри. Пацієнти з $I_RISK \geq 0,60$ мали у 3,4 раза вищу ймовірність прогресування оклюзійної патології протягом 12 місяців.

8. Застосування комплексного стоматологічного протоколу протягом 6 місяців забезпечило значущі покращення: зменшення індексу GI на 34 %, зниження глибини пародонтальних кишень на 0,9 мм, зменшення частоти болю в СНЩС на 41 %, підвищення амплітуди відкривання рота на 6,4 мм, покращення жувальної ефективності на 27 %. Частка пацієнтів із високим стоматологічним ризиком зменшилася з 44,6 % до 19,3 %.

9. Результати дослідження мають значну клінічну та практичну цінність. Розроблений алгоритм включає ранню діагностику, визначення рівня ризику за I_RISK, мультидисциплінарну взаємодію та персоніфіковану реабілітацію. Його впровадження дозволяє зменшити частоту та тяжкість оклюзійно-гнатичних порушень, підвищити функціональну стабільність СНЩС і покращити якість життя пацієнтів із ЮРА.

10. Ювенільний ревматоїдний артрит чинить багаторівневий системний вплив на зубощелепний апарат, формуючи прогресуючий стоматологічний фенотип, який охоплює пародонтальні, твердотканинні, м'язові та суглобові порушення. Інтеграція моделі I_RISK та комплексних реабілітаційних підходів підвищує точність прогнозування та ефективність

стоматологічного лікування, забезпечуючи науково обґрунтовану основу для подальших клінічних протоколів

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКУ ПОРУШЕННЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ У ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

(аналітичний огляд літератури)

1.1. Ювенільний ревматоїдний артрит: аспекти епідеміології, етіології та патогенезу

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА), який у міжнародних джерелах усе частіше позначають як ювенільний ідіопатичний артрит, належить до системних запальних захворювань дитячого віку з багаторівневими імуногенетичними механізмами та надзвичайно різноманітною клінічною симптоматикою [1]. Як зазначають А. Ravelli та А. Martini, це захворювання є провідною хронічною ревматичною патологією у дітей, із зареєстрованими показниками захворюваності 2–20 на 100 тис. дитячого населення та поширеністю 16–150 на 100 тис. [2]. На їхню думку, ураження суглобових структур при ЮРА є проявом загальної імунної активації, яка здатна виходити за межі опорно-рухового апарату й поширюватися на інші органи та тканини, зокрема на елементи щелепно-лищевої ділянки, включно зі скронево-нижньощелепним суглобом (СНЩС) [3].

Епідеміологічні дослідження свідчать про значні коливання поширеності ЮРА у різних країнах, що варіює в межах 16–150 випадків на 100 тис. дітей [4–6]. Така різниця пояснюється багатофакторною природою захворювання, впливом генетичних характеристик популяцій, клімато-географічних умов, соціально-економічних чинників та особливостями систем моніторингу ревматологічної патології. Christina Tiller (2022) відзначає, що найвищі показники реєструються у країнах Скандинавії, що значною мірою пов'язано з високою якістю національних реєстрів. За даними українських авторів (О. Kuzmenko, S. Hryshchenko, 2022), захворюваність в Україні становить близько 30 випадків на 100 тис. дітей, із переважанням дівчат

шкільного віку, що відображає гендерні відмінності імунної реактивності. Особливу увагу дослідники звертають на частоту ураження СНЩС — майже половина дітей з ЮРА має відповідні зміни, які часто залишаються безсимптомними, що ускладнює раннє виявлення.

Етіологічні механізми ЮРА є складними та полігенними. Marianne van Gulik і Kasper Stahl (2020) довели асоціацію між розвитком хвороби та певними варіантами HLA-DRB1, які містять так званий «спільний епітоп» — структуру, що сприяє патологічній активації Т-лімфоцитів. Michael Ombrello та Alberto Martini (2021) акцентують увагу на значенні поліморфізмів RPTN22, STAT4 та TNFAIP3, які беруть участь у регуляції сигнальних шляхів адаптивного імунітету. Порушення їх нормальної активності знижує рівень імунної толерантності та сприяє персистенції автоімунного процесу. Peter Nigrovic (2020) підкреслює роль поліморфізму RPTN22 R620W, що порушує механізми негативної регуляції Т-клітин і сприяє хронізації запалення [7–11].

Важливу роль у запуску патологічного процесу відіграють інфекційні тригери. За даними Т. Yamazaki та М. Kaneko (2020), віруси Parvovirus B19, Epstein–Barr та Cytomegalovirus здатні індукувати синовіальне запалення шляхом молекулярної мімікрії, коли вірусні антигени структурно нагадують білки синовіальних тканин, стимулюючи утворення перехресно-реактивних антитіл [12, 13]. Maria Borges (2021) описала механізми, через які утворені імунні комплекси депонуються у мікросудинах, включно з мікроциркуляторним руслом СНЩС, що робить його вразливим до автоімунного ураження [14].

Патогенетичні основи ЮРА докладно описані в роботах Bas Prakken (2021), який розглядає домінуючу роль Th17-відповіді. Надлишок IL-17 активує остеокласти через систему RANKL/RANK, спричиняючи підвищену резорбцію кісткової тканини; IL-6 підтримує гострофазову активацію, а TNF- α стимулює проліферацію синовіальних фібробластів [15–16]. Хронічне утворення пануса, який руйнує хрящ, за даними David Boyle (2022), має особливо значущі наслідки у зонах росту, таких як СНЩС: запалення змінює

швидкість і напрямок остеогенезу, формуючи гіпоплазію та асиметрію нижньої щелепи — ключові стоматологічні прояви ЮРА [17–22].

За спостереженнями данських фахівців P. Stoustrup та H. Kristensen (2021), ознаки ураження СНЩС виявляють приблизно у 60 % дітей з ЮРА, але у двох третин із них на ранніх етапах немає суб'єктивних скарг [23–24]. Магнітно-резонансні дослідження демонструють ерозії, вкорочення гілки нижньої щелепи та ранні прояви патологічного ремоделювання, що призводить до дистального положення нижньої щелепи. Arne Küseler та Peter Larheim (2020) звертають увагу на те, що навіть мінімальні порушення росту в дитячому віці з часом призводять до стійких дефектів оклюзії та функції [25–26]. Такі дані підкреслюють необхідність обов'язкової участі стоматолога в мультидисциплінарному веденні дітей з ревматологічними захворюваннями [27–30].

Не менш суттєві зміни у порожнині рота та стані твердих тканин зубів пов'язані як із системним запаленням, так і з впливом базисних антиревматичних препаратів. Silva Maria та Ana Faria (2019) повідомляють, що приблизно 40 % дітей із ЮРА мають ознаки зниженої слиновидільної функції, зміну складу слини та порушення буферних властивостей, що корелює з високою частотою карієсу, гінгівіту та уражень слизової оболонки [31–32]. Стандартна терапія метотрексатом і глюкокортикостероїдами потенціює ці процеси, зменшуючи секреторну активність слинних залоз.

На думку A. Martini (2020), локальні стоматологічні прояви часто відображають системну активність захворювання, а зниження амплітуди рухів у СНЩС у пацієнтів з високими рівнями С-реактивного білка та прозапальних цитокінів є маркером загальної активності процесу [33]. Роботи P. Stoustrup із співавторами підтверджують, що анкілоз формується поступово, починаючись з мікровідхилень росту виростка, які можуть бути непомітними клінічно, але добре виявляються при КЛКТ та МРТ-моніторингу [34–35].

З узагальненням усіх наведених даних ювенільний ревматоїдний артрит розглядається як поліетіологічне системне захворювання, стоматологічні

прояви якого — ураження СНЩС, деформації прикусу, гіпоплазія нижньої щелепи, гіпосалівація, ксеростомія та ерозивні ураження слизової — є невід’ємною складовою патогенетичного каскаду [36–37]. Це підкреслює, що стоматологічний компонент не є периферійним, а виступає одним із ключових елементів багатокомпонентного мультидисциплінарного підходу до ранньої діагностики, прогнозування та профілактики ускладнень ЮРА.

1.2. Особливості клініко-функціонального стану зубощелепного апарату при ювенільному ревматоїдному артриті

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) належить до системних імуніопосередкованих патологій дитячого віку, для яких характерним є переважне ураження суглобів із частим залученням структур щелепно-лицьового комплексу. Вразливість скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) зумовлює формування функціональних та естетичних порушень, що впливають на соматичний і психоемоційний розвиток дітей А. Martini, 2019; A. Ravelli & A. Martini, 2022; [36], [37]. За даними Р. Nigrovic та ін., ознаки ураження СНЩС реєструються щонайменше у 70 % дітей із ЮРА і вважаються одним із найпоширеніших позасуглобових проявів [38], [39]. Патологічний процес нерідко перебігає безсимптомно, але поступово формує обмеження рухливості, асиметрію нижньої щелепи та ранні ознаки мікрогенії [40], [41].

Вікова анатомія віросткового відростка робить його надзвичайно чутливим до запальних змін. Ріст нижньої щелепи забезпечується активністю хрящової пластинки, яка швидко реагує на цитокінове навантаження. Під впливом IL-1 β , IL-6, TNF- α та IL-17 гальмується диференціація хондроцитів та ендохондральна осифікація, що призводить до гіпоплазії кондикулярної ділянки та ретрогенії [42], [40]. Це супроводжується зміщенням гленоїдної ямки та деформацією нижньої третини обличчя, що підтверджено МРТ-дослідженнями [37], [51].

На ранніх етапах ураження СНЩС виявляють гіперемію, потовщення синовіальної оболонки та інфільтрацію імунними клітинами [41], [42]. Згодом формується панус, що спричиняє ерозії та сплюснення виростка. Рентгенологічно визначають звуження суглобової щілини та нерівність кортикального контуру [51], [52], [53].

До ранніх клінічних проявів належить зменшення амплітуди відкриття рота до 25–30 мм — «симптом малого рота» [54]. Понад 60 % дітей уже через рік після дебюту хвороби мають рентгенологічні зміни СНЩС [59].

Порушення рухливості нижньої щелепи поєднується зі змінами кінцевого прикусу, асиметрією тонусу жувальних м'язів та зниженням електроміографічної активності. У дослідженнях М. Kjellberg зафіксовано зменшення амплітуди біопотенціалів m. masseter на 30–40 % [46], [62], що супроводжується гіпотрофією м'язів та зміщенням підборіддя [47]. Сукупність цих змін формує характерний фенотип — «ревматичне обличчя» [38], [39].

Морфологічні деформації зубощелепного апарату прямо залежать від віку дебюту ЮРА. Р. Stoustrup повідомляє, що деформації нижньої третини обличчя формуються протягом перших двох років [66], [43]. R. Pedersen виявив недорозвинення виросткового відростка у 78 %, а деформації гленоїдної ямки — у 25 % дітей [44]. У зоні росту відзначають гіперваскуляризацію, фібробластичну активність та знижену кількість хондроцитів [42], [68].

Оклюдійні порушення (глибокий дистальний прикус, перехресний прикус, відкритий прикус) виникають у більш ніж 50 % дітей із ЮРА [45], [69], [70]. М'язові дисфункції частково зворотні при біологічній терапії [67].

У пацієнтів нерідко діагностують порушення твердих тканин зубів — гіоплазію емалі, демінералізацію та підвищену стираємість [48], [49], [50]. Пародонтальні ураження загострюються з тривалістю захворювання [66].

Гіпосалівація, що зменшує слиновиділення до 50 %, значно підвищує ризик карієсу [48], [50].

Порушення біомеханіки нижньої щелепи спричиняють асиметричні рухи та клінічні прояви дисфункції СНЩС, включаючи клацання, біль, ранкову скутість. Морфофункціональні зміни можуть зберігатися навіть у періоди ремісії [59], [61]. Ряд авторів вказують на ураження СНЩС як ранній маркер ЮРА [62].

Діагностика ґрунтується на поєднанні клінічних та візуалізаційних методів. МРТ є найбільш інформативною у виявленні синовіту, набряку кісткового мозку та деформацій диска [51]. Уточнення кісткових змін забезпечує 3D-КТ [52], [97]. Ультразвукове дослідження корисне для оцінки синовіту у динаміці [53]. Функціональні МРТ-техніки допомагають оцінити рухливість суглобового диска [68], [69].

Клінічна оцінка включає вимірювання амплітуди відкривання рота, бічних рухів та відхилення центральної лінії [54], [55]. Електроміографія дозволяє об'єктивно оцінити стан жувальних м'язів [46].

Комплексне лікування включає медикаментозну терапію (ГКС, НПЗП, інгібітори IL-6, TNF- α , IL-1), фізіотерапію та ортопедично-ортодонтичну реабілітацію [59], [60], [64], [65]. Біологічні препарати сприяють частковому відновленню росткової зони [59], [60]. Функціональні ортодонтичні апарати ефективні у період активного росту [56], [57]. У тяжких випадках проводять дистракційний остеогенез [58].

Перспективними є технології цифрового 3D-моделювання для прогнозування векторів росту виросткового відростка та планування персоналізованого лікування [61].

Таким чином, ЮРА призводить до комплексу морфологічних і функціональних змін зубощелепного апарату, що відображають активність системного запалення. Ефективне ведення пацієнтів базується на ранньому виявленні уражень СНЩС, поєднанні медикаментозного контролю та

ортодонтично-ортопедичної корекції. Усі наведені дані підтверджуються джерелами [36–70].

1.3. Загальна характеристика порушень дентальної оклюзії та їх особливості у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом.

Порушення дентальної оклюзії у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) розглядаються сьогодні як складний системно-обумовлений фенотип, що відтворює глибокі порушення ростово-ремоделювальних процесів у краніофасціальній ділянці. На відміну від класичних ортодонтичних аномалій, формування яких визначається переважно локальними чинниками, оклюзійні деформації при ЮРА мають динамічний характер і змінюються паралельно з активністю автоімунного процесу та ступенем ураження скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). За даними Stoustrup [71], ураження СНЩС реєструють у 68–82 % хворих, і в значної частини пацієнтів саме стоматологічні зміни є ранніми предикторами системного захворювання. Така клінічна особливість суттєво підвищує роль стоматолога у ранній діагностиці ЮРА.

Основа оклюзійних порушень при ЮРА полягає в імуноопосередкованій деструкції хряща та субхондральної кістки виросткового відростка. Bechtold [73] доводить, що надлишкова продукція цитокінів TNF- α , IL-1 β , IL-6 та IL-17 активує металопротеїнази, прискорює деградацію хрящового матриксу і стимулює RANK/RANKL-залежну остеокластогенезу, що призводить до прогресуючої резорбції кісткових структур. Ці процеси є ключовими для формування гіпоплазії виросткового відростка, мікрогнатії, ретрогнатії та однобічних деформацій нижньої щелепи. Ни [74], базуючись на довготривалому СВСТ-спостереженні, показав, що навіть після завершення росту щелепа залишається вразливою: зниження висоти кондиллярного сегмента може досягати 1,2 мм щорічно, що пояснює

прогресування оклюзійних порушень у дорослому віці навіть за відсутності клінічно вираженого запалення.

Морфологічний спектр оклюзійних змін при ЮРА відзначається вираженою асиметричністю та комбінованим характером деформацій. Lochbühler [75] підкреслює, що нерівномірність росту виросткового відростка часто призводить до латеральної девіації нижньої щелепи, однобічного перехресного прикусу, зміщення середньої лінії зубних рядів та асиметрії оклюзійної площини. У подальшому дослідженні Lochbühler [76] описано поняття «ревматоїдної асиметрії обличчя», яке охоплює комплекс супутніх фенотипових змін, включно з постуральними адаптаціями шийного відділу хребта, що формуються на тлі хронічного порушення функції СНЩС.

Значну роль у формуванні та прогресуванні оклюзійних порушень відіграють зміни в м'язово-суглобовій координації. Gallo [77] показав, що в понад 70 % дітей з ЮРА встановлюється виражена електроміографічна асиметрія активності *m. masseter* та *m. temporalis*, що відображує порушення біомеханічної рівноваги. Така дискоординація спричиняє вторинні оклюзійні зміни, зокрема функціональну девіацію, нестабільність міжальвеолярних контактів і нерівномірний розподіл жувального навантаження. Патологічне стирання твердих тканин зубів є одним із наслідків цих змін. Prasad [78] повідомляє, що стирання II–III ступеня спостерігається більш ніж у половини хворих, переважно на боці ураженого суглоба, що додатково поглиблює вертикальну недостатність нижньої третини обличчя та ускладнює ортопедичну корекцію.

Дорослі пацієнти, які перенесли ЮРА у дитячому віці, становлять окрему клінічну групу. Twilt [79] встановив, що у 68 % таких осіб зберігаються стійкі деформації нижньої щелепи, а у 54 % реєструється значне зменшення висоти виросткового відростка. Додатковим фактором є вторинний остеоартроз СНЩС. Park [80] продемонстрував, що остеофіти та дегенеративні зміни у суглобі виявляють у понад 70 % дорослих із анамнезом ЮРА, що супроводжується хронічним болем, хрустом та обмеженням

рухливості. На цьому фоні формується характерна функціональна адаптація: Gallo [77] описує тривалу асиметричну атрофію жувальних м'язів, що зумовлює хронічну дисфункцію і знижує ефективність реабілітаційних заходів. Потреба в ортопедичному лікуванні, за даними Prasad [78], сягає 89 %, що свідчить про вагоме накопичення структурних та функціональних дефектів упродовж дорослого життя.

Сучасні методи діагностики істотно підвищили точність оцінки уражень щелепного апарату при ЮРА. Kellenberger [81] довів високу інформативність МРТ для раннього виявлення синовіту, дискових змін та порушень васкуляризації. Використання СВСТ дозволяє, за Kalyvas [82] і Wu [85], точно оцінити тривимірну геометрію виросткового відростка, виявити мінімальні асиметрії та контрольовано спостерігати динаміку ремоделювання. Функціональний аналіз оклюзії, описаний Gaiotti [84], дає змогу об'єктивно оцінювати жувальне навантаження, а алгоритми штучного інтелекту, запропоновані Paniagua [90], забезпечують точне прогнозування прогресування деформацій і дозволяють персоніфікувати стратегії лікування.

Таким чином, оклюзійні порушення при ювенільному ревматоїдному артриті формують багаторівневу клініко-патогенетичну структуру, у якій поєднуються імуніопосередковані порушення росту, морфологічні деформації, м'язово-суглобова дискоординація та функціональні зміни зубощелепної системи. Їхня динамічність, висока частота асиметричних форм, тенденція до прогресування навіть у дорослому віці та тісний зв'язок із системною активністю захворювання визначають необхідність ранньої міждисциплінарної діагностики та комплексного лікування із залученням ревматолога, ортодонта, ортопеда та спеціаліста з фізичної реабілітації.

1.4. Особливості психоемоційного стану хворих із синдромом оклюзійних порушень на тлі ювенільного ревматоїдного артриту

Психоемоційний стан пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) та супутніми оклюзійними порушеннями формується під впливом

низки взаємопов'язаних чинників, серед яких тривалість системного запалення, ступінь краніофасіальної деформації та характер функціональних обмежень скронево-нижньощелепного суглоба. Сукупність цих змін визначає специфічний психологічний профіль, який значною мірою залежить від віку. За даними Stoustrup P. та співавт. [91], більш як 68 % пацієнтів із залученням СНЩС демонструють ознаки тривожних або депресивних розладів, однак їхня структура у різних вікових групах суттєво різниться.

У дітей молодшого віку психоемоційні реакції найчастіше виникають у відповідь на функціональний дискомфорт. Біль під час жування, утруднене відкривання рота та швидка м'язова втомлюваність призводять до зниження рухової активності та уникання ситуацій, що потребують вербальної взаємодії. Johansson M. et al. [92] підкреслюють, що страх посилення болю є ключовим фактором негативного ставлення дітей до стоматологічних втручань і ортодонтичних апаратів. У цьому віці особливого значення набувають заходи психологічної адаптації, орієнтовані на зменшення передчуття болю, формування довіри до лікаря та активне залучення батьків.

Підлітковий вік є найбільш критичним з точки зору впливу оклюзійних порушень на психоемоційний стан. У цей період відбувається інтенсивне формування образу тіла, тому такі ознаки, як асиметрія обличчя, мікрогнатія чи наявність ортодонтичних конструкцій, сприймаються особливо чутливо. Ringold S. et al. [93] показали, що понад половина підлітків із ураженням СНЩС уникають соціальної активності, у тому числі фотографування та участі у групових заходах, що пов'язано з переживаннями щодо зовнішності. Психоемоційне напруження в цій групі часто впливає й на прихильність до лікування: за даними Sydorenko O.I. et al. [94], приблизно 38 % підлітків самостійно припиняють використання ортодонтичних апаратів через страх осуду однолітків, що зрештою ускладнює реабілітаційний прогноз.

У дорослих пацієнтів, які перенесли ЮРА в дитинстві, психоемоційні зміни мають переважно рефлексивний або депресивний характер. Обмеження рухливості нижньої щелепи, стійкі деформації та досвід тривалого лікування

формують відчуття хронічної втрати та зниження контролю над власними можливостями. Tugwell P. et al. [95] встановили, що частота клінічно значущих депресивних симптомів у таких пацієнтів більш ніж удвічі перевищує показники загальної популяції. Разом із тим дорослі демонструють високий потенціал позитивної відповіді на психологічні інтервенції: Gallo J. et al. [96] підтверджують ефективність когнітивно-поведінкових програм у зменшенні тривожності та підвищенні готовності до реконструктивного лікування.

У вітчизняних дослідженнях, зокрема роботах Tkachenko O.V. et al. [97], засвідчено високу частоту тривожно-депресивних проявів у пацієнтів різного віку з ураженням СНЩС на тлі ЮРА: 74 % у дітей, 81 % у підлітків та понад 60 % у дорослих. Авторами також доведено, що емоційна нестабільність є одним із чинників зниження прихильності до лікування: значна частка пацієнтів перериває реабілітаційні програми без консультації зі спеціалістом.

Сучасний підхід до ведення таких пацієнтів ґрунтується на принципі віково-орієнтованої психологічної підтримки. Для дітей ефективними є ігрові та арттерапевтичні методи, спрямовані на зменшення тривоги; для підлітків — робота з тілесним образом, групова психотерапія та тренінги соціальної взаємодії; для дорослих — індивідуальні психотерапевтичні програми, орієнтовані на переосмислення досвіду хвороби. Значну роль відіграє сімейне оточення: Polyakov V.M. et al. [98] продемонстрували, що надмірна гіперопіка батьків підвищує рівень тривожності в дітей та підлітків у середньому на 28%.

Отже, психоемоційний стан хворих з оклюзійними порушеннями на тлі ЮРА має чітко виражену вікову специфіку. У дітей домінують реакції на біль і функціональні обмеження, у підлітків — переживання, пов'язані з зовнішністю та соціальною взаємодією, а у дорослих — депресивні та рефлексивні компоненти, зумовлені тривалим перебігом хвороби та наслідками деформацій. Включення психологічної підтримки до мультидисциплінарної системи реабілітації є необхідною передумовою підвищення якості життя та оптимізації лікувальних результатів у всіх вікових категоріях.

1.5. Сучасні підходи до стоматологічної реабілітації пацієнтів з оклюзійними порушеннями на ювенільного ревматоїдного артрити.

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) належить до групи системних автоімунних захворювань сполучної тканини, які характеризуються тривалим перебігом і схильністю до формування стійких деструктивних змін у суглобовому апараті. Однією з найуразливіших анатомічних зон є скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС), ураження якого визначається у більшості дітей із ЮРА та суттєво впливає на ріст і просторову організацію зубощелепної системи. Як відзначають Stoustrup P., Kristensen K.D. та Twilt P. [111], частота дисфункції СНЩС у таких пацієнтів досягає 65–75 %, що зумовлює порушення симетрії обличчя, порушення оклюзійних співвідношень і функціональні обмеження нижньої щелепи.

Морфологічним субстратом оклюзійних порушень при ЮРА є хронічний проліферативний синовіт і прогресуюча деструкція кондиллярного відростка нижньої щелепи. Bechtold S. та Simon D. [112] підкреслюють, що системне цитокінове навантаження (TNF- α , IL-1 β , IL-6) порушує процеси ендохондрального остеогенезу та стимулює остеокластичну резорбцію субхондральної кістки, що призводить до зменшення висоти виросткового відростка, асиметрії та ретрогенії. Унаслідок цього стоматологічна реабілітація пацієнтів із ЮРА потребує комплексного підходу, який включає стабілізацію системного запалення, оцінку локального стану СНЩС, індивідуальну ортодонтичну тактику та функціональне відновлення.

Першим і принципово важливим етапом стоматологічної реабілітації є досягнення клініко-лабораторної ремісії основного ревматичного процесу. Як зазначають Bechtold S., Simon D. [112], ортодонтичні та ортопедичні втручання є доцільними лише за умов стабілізації рівнів С-реактивного білка, ШОЕ та цитокінового профілю. У періоди загострення запалення рекомендовано застосування щадних розвантажувальних конструкцій —

зокрема, м'яких оклюзійних кап, які забезпечують мінімальний тиск на уражені структури та сприяють зменшенню больового синдрому.

Ортодонтична реабілітація у дітей молодшого віку базується на принципах біоадаптивної корекції та стимуляції фізіологічного росту нижньої щелепи. Як демонструють Arvidsson L. та Kjellberg H. [113], використання функціональних апаратів (трейнери Т4К, апарат Френкеля, система Андресена–Гойпля) дозволяє нормалізувати м'язовий тонус, покращити просторове положення нижньої щелепи та зменшити навантаження на СНЩС. У підлітковому віці, коли ріст нижньої щелепи частково стабілізований, перевагу надають системам низького тертя. За даними Lee H., Kim S. і Moon J. [114], самолігуючі брекети типу Damon або SmartClip забезпечують контрольоване ортодонтичне переміщення зубів із низьким рівнем механічного стресу на пародонт і суглобовий апарат, що істотно зменшує ймовірність провокації суглобового болю та рецидиву синовіту.

Ортопедична реабілітація орієнтована на відновлення стабільної оклюзійної площини та оптимального функціонального положення нижньої щелепи. Важливу роль відіграють індивідуальні оклюзійні шини типу Michigan, які виготовляються за допомогою CAD/CAM-технологій. Прецизійність виготовлення таких конструкцій підтверджена дослідженнями Prasad M., Shaky S. та Kumar A. [115], які продемонстрували точність прилягання до 20 мкм та значне зменшення часу адаптації пацієнтів. Додатковим інструментом є цифровий аналіз оклюзії (система T-Scan), що дозволяє оцінити рівномірність оклюзійних контактів та виключити можливість перевантаження СНЩС, про що повідомляють D'Antò V. та співавт. [116].

Невід'ємною складовою реабілітації є фізіотерапевтичні методи, спрямовані на зниження інтенсивності запалення, покращення мікроциркуляції та нормалізацію м'язової активності. За даними Henriksson C. і Wänman A. [117], фотобіомодуляційна терапія довжиною хвилі 808–904 нм сприяє збільшенню амплітуди відкривання рота та зменшенню больових

відчуттів. Позитивний ефект доведено також для міофункціональної терапії, яка, за даними Gallo J. та співавт. [122], покращує симетрію роботи жувальних м'язів і знижує частоту рецидивів м'язово-суглобових дисфункцій.

Ключовим елементом сучасної парадигми реабілітації є мультидисциплінарність. Як зазначають Twilt P., Larheim T.A. та Stoustrup P. [121], взаємодія ревматолога, ортодонта, стоматолога-ортопеда, фізіотерапевта та психолога забезпечує системний контроль над перебігом захворювання, дозволяє зменшити тривалість лікування на 30–35 % і знижує частоту рецидивів суглобової дисфункції на 45 %. У клініках України цей підхід підтверджено даними Tkachenko O.V. та співавт. [120], які описують позитивні результати інтегрованих реабілітаційних маршрутів у пацієнтів із ураженням СНЩС.

Цифрові технології поступово стають центральним компонентом реабілітаційних стратегій. Моделювання біомеханічних властивостей суглоба за допомогою Finite Element Analysis, за даними Chang Y. та Park J. [118], дозволяє прогнозувати зони пікового навантаження та обирати оптимальну ортопедичну конструкцію. Крім того, застосування алгоритмів штучного інтелекту значно підвищує точність діагностики початкових деструктивних змін, що продемонстровано в роботах Yamazaki T. і Kaneko M. [119] та Park J., Choi Y. [128].

Таким чином, стоматологічна реабілітація пацієнтів з оклюзійними порушеннями на тлі ювенільного ревматоїдного артриту є багатокомпонентним процесом, що інтегрує медикаментозну стабілізацію, біоадаптивну ортодонтичну корекцію, цифрові методи оцінки оклюзії, фізіотерапевтичну підтримку та мультидисциплінарний моніторинг. Сучасні підходи, підтверджені дослідженнями Corazza M. та Tagliati F. [132], формують основу персоналізованої реабілітації, орієнтованої не лише на відновлення анатомічної структури зубощелепної системи, але й на забезпечення довготривалої функціональної стабільності та високої якості життя пацієнтів.

1.6 Ортодонтична реабілітація пацієнтів із оклюзійними порушеннями

Ортодонтична реабілітація пацієнтів із оклюзійними порушеннями, що формуються на тлі ювенільного ревматоїдного артриту (ЮРА), належить до найбільш складних міждисциплінарних завдань сучасної стоматології. Патологічний процес у скронево-нижньощелепному суглобі (СНЩС), який є типовим проявом ЮРА, супроводжується прогресуючим синовітом, деструкцією суглобового хряща, порушенням ремоделювання та росту кондиллярного відростка, що створює передумови для формування вторинних оклюзійних деформацій. Як підкреслюють Stoustrup P., Kristensen K.D. [133], ураження СНЩС діагностується у 65–75 % дітей із тривалим перебігом ЮРА і є прогностично значущим чинником розвитку ретрогнатії, мікромандрибулярності, перехресного прикусу та асиметрії обличчя. За таких умов ортодонтичне втручання має бути максимально щадним, адаптованим до змінених біомеханічних властивостей суглоба та його низької толерантності до навантажень.

Сучасна ортодонтична концепція у пацієнтів із ЮРА ґрунтується на принципах «біоадаптивної корекції», згідно з якими застосування надмірних або неконтрольованих ортодонтичних сил може провокувати загострення запального процесу або прискорювати деструкцію кондиллярної головки. Abdel-Aziz M., Fayed M.M. [134] та Johansson A., Wänman A. [135] довели, що стандартні фіксовані ортодонтичні системи без адаптивного контролю сили здатні збільшувати больові реакції та сприяти подальшому порушенню функції СНЩС. Саме тому активна ортодонтична терапія дозволена виключно в період стійкої ремісії захворювання під контролем ревматолога, а на етапі активного запалення рекомендовано використовувати лише знімні або м'які апарати, спрямовані на функціональну декомпресію суглоба.

У пацієнтів молодшого віку (6–12 років), коли зони росту конділя зберігають високу чутливість до зовнішнього впливу, ключовим методом є

застосування функціональних ортодонтичних апаратів — апарата Франкеля (FR II), системи Андресена–Гойпля, трейнерів раннього втручання (Т4К). Їхнє використання сприяє гармонізації м'язового тону, відновленню фізіологічної позиції нижньої щелепи та зменшенню суглобового навантаження. Stoustrup P. та співавт. [133] продемонстрували, що 12–18-місячне застосування функціональних апаратів забезпечує покращення симетрії обличчя та збільшення вертикальної висоти в ділянці кутів нижньої щелепи більш ніж на 4 мм у 70 % дітей. Одночасне призначення міофункціональної терапії, за даними Johansson A. [135], підвищує ефективність лікування на 30–40 % завдяки нормалізації патернів жування та положення нижньої щелепи.

У підлітків (13–17 років), коли ріст щелеп завершується нерівномірно, а ризик ремоделювання конділя зберігається, ортодонтична тактика базується на використанні систем низького тертя, здатних створювати рівномірні та слабкі сили. Lee H., Kim S. [136] довели переваги самолігуючих систем Damon Q і SmartClip у пацієнтів із патологією СНЩС, оскільки вони знижують частоту больових реакцій майже на третину та забезпечують контрольоване переміщення зубів без перевантаження суглобових структур. У період стабільної ремісії допускається застосування міжщелепних еластиків низької сили для корекції дистального прикусу, проте така терапія повинна супроводжуватися ретельним моніторингом функції суглоба.

Необхідним етапом планування реабілітації є комплексна морфофункціональна діагностика. Використання магнітно-резонансної томографії дозволяє виявити активність синовіту, положення та стан диска, а конусно-променева комп'ютерна томографія дає можливість оцінити обсяг ремоделювання та ступінь резорбції конділярної головки. За даними Yamazaki T., Kaneko M. [139], алгоритми штучного інтелекту, інтегровані у МРТ-аналіз, дають змогу з точністю понад 90 % виявляти ранні ознаки деструкції. Електроміографічний аналіз жувальних м'язів, як підкреслюють Prasad M., Shakya S. [137], забезпечує об'єктивний контроль симетрії м'язової

активності, тоді як цифрові системи аналізу оклюзії (T-Scan, OccluSense) дають можливість визначати зони перевантаження та коригувати оклюзійні контакти до початку ортодонтичної фази.

У вітчизняній клінічній практиці ортодонтичне лікування пацієнтів із ЮРА регламентується наказом МОЗ України № 555, де визначено необхідність мультидисциплінарного супроводу таких пацієнтів. Поляков В.М. та співавт. [145] довели, що поєднання функціональних апаратів із міофункціональною терапією забезпечує зниження індексу Helkimo на 38 %, збільшення амплітуди відкривання рота до 40–45 мм та покращення симетрії ЕМГ-показників протягом 12 місяців лікування. Значну увагу приділяють впровадженню CAD/CAM-технологій та 3D-друку, що дозволяє виготовляти індивідуальні знімні конструкції з біосумісних матеріалів з точністю, недосяжною для традиційного лабораторного підходу.

Після активної ортодонтичної фази обов'язковою є тривала ретенція. Застосування прозорих позиціонерів або оклюзійних кап забезпечує стабілізацію досягнутих результатів і мінімізує ризик вторинного перевантаження СНЩС. Як показали Gallo J., Esposito M. [142], поєднання ретенційних апаратів із цілеспрямованою міофункціональною терапією знижує частоту рецидивів до 40 % проти 18–22 % у групі без додаткової м'язової корекції. Електроміографічний моніторинг та регулярний аналіз оклюзійних контактів дають можливість своєчасно виявляти функціональні відхилення та коригувати навантаження на суглоб.

Завершуючи, слід наголосити, що ортодонтична реабілітація пацієнтів із оклюзійними порушеннями при ЮРА є багатокomпонентним процесом, що потребує глибокого аналізу патогенезу, ретельного планування та міждисциплінарної взаємодії. Ефективність лікування визначається здатністю клініциста поєднати принципи біоадаптації, функціональної стабілізації та цифрової персоналізації, використовуючи інноваційні технології (CAD/CAM, Finite Element Modeling, AI-аналіз). Сучасні підходи дозволяють досягти не лише анатомічної корекції, але й відновлення довготривалої функціональної

гармонії жувального апарату, що істотно впливає на якість життя хворих і їх соціальну адаптацію.

1.7 Ортопедична стоматологічна реабілітація

Ортопедична стоматологічна реабілітація пацієнтів із оклюзійними порушеннями на тлі ювенільного ревматоїдного артриту є ключовою ланкою комплексного лікування, спрямованого на відновлення функціональної гармонії зубощелепної системи та стабілізацію положення скронево-нижньощелепного суглоба. Ураження суглоба при цій системній патології супроводжується деструкцією хрящової та кісткової тканини, зменшенням висоти кондилярного відростка, асиметрією положення головок у суглобових ямках та формуванням вторинних оклюзійних деформацій. За даними Stoustrup та співавт. (2021) [102], у понад 70 % хворих із тривалим перебігом ювенільного ревматоїдного артриту виявляються морфологічні зміни скронево-нижньощелепного суглоба, що призводять до обмеження амплітуди рухів, больового синдрому та порушення жувальної функції. У таких умовах ортопедичне втручання повинно бути не лише механічним відновленням втрачених контактів, а й функціональною стабілізацією усього м'язово-суглобового комплексу.

Сучасна концепція ортопедичної реабілітації базується на принципі «біоадаптивної оклюзії», який передбачає створення такої оклюзійної поверхні, що забезпечує рівномірний розподіл жувального навантаження, мінімізує перевантаження уражених суглобових структур і сприяє нормалізації м'язового тону. Зарубіжні дослідження Twilt et al. (2022) [52] та Sommer et al. (2019) [74], підтверджують, що ефективне ортопедичне лікування при ювенільному ревматоїдному артриті повинно починатися лише після досягнення системної ремісії основного захворювання, що забезпечує стабільність тканин суглоба і мінімізує ризик реактивації запального процесу. На етапі активного запалення можливе лише застосування тимчасових

розвантажувальних конструкцій, тоді як після ремісії можна переходити до повноцінної функціональної реабілітації.

Фундаментальним інструментом сучасної ортопедичної корекції є оклюзійні шини різного функціонального призначення. Найбільш поширеними є стабілізуючі капи типу Michigan, які створюють рівномірний розподіл жувальних навантажень, фіксують положення щелеп у центральній співвідносності та знижують м'язову гіперактивність. Sommer et al. (2019) [149], зазначають, що тривале використання оклюзійних шин у пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом приводить до зменшення частоти больових епізодів і нормалізації амплітуди відкриття рота. Важливим аспектом є індивідуалізація таких апаратів відповідно до тривимірної анатомії пацієнта. Застосування CAD/CAM-технологій дозволяє створювати шини з точністю до двадцяти мікрон і оптимізувати їхню анатомічну форму (Lee et al., 2020) [150]. У клінічній практиці доведено, що цифрове виготовлення шин забезпечує точніше відтворення оклюзійної поверхні та зменшує тривалість адаптаційного періоду.

Після стабілізації скронево-нижньощелепного суглоба переходять до етапу реконструкції зубних рядів і відновлення висоти прикусу. Ортопедичне втручання спрямоване не лише на повернення анатомічної цілісності зубного ряду, а передусім на досягнення фізіологічного рівноважного навантаження між правим і лівим суглобовими комплексами. У разі зменшення міжальвеолярної висоти або вторинної деформації прикусу використовуються протетичні конструкції, що дозволяють відновити правильний кут нижньої щелепи та сприяти рівномірному розподілу сили. Згідно з даними Prasad та співавт. (2022) [23], використання цифрового аналізу оклюзійних контактів у протетичному етапі значно знижує ризик перенапруження жувальних м'язів і супутнього больового синдрому. Розробка конструкцій за допомогою методів комп'ютерного моделювання і функціональної динаміки рухів нижньої щелепи дає можливість формувати анатомічно точні та біомеханічно стабільні ортопедичні системи. Біосумісні матеріали, такі як

поліетірефіркетон (PEEK) та діоксид цирконію, рекомендовані для виготовлення постійних ортопедичних конструкцій завдяки їх малій вазі, високій міцності та хімічній інертності.

Цифрові технології значною мірою змінили парадигму ортопедичної стоматології. Сьогодні створення індивідуальних протетичних конструкцій базується на тривимірному аналізі оклюзії, цифровому скануванні моделі пацієнта та технологіях адитивного 3D-друку. Chang та співавт. (2022) повідомляють про застосування Finite Element Analysis для оцінки розподілу жувальних сил у пацієнтів із патологією суглоба. Такі моделі дозволяють обчислити пікові навантаження і тиск у кожній зоні протеза, що забезпечує прогнозовану стабільність результатів лікування. Park та співавт. (2023) продемонстрували можливість використання алгоритмів штучного інтелекту для автоматичного виявлення мікродеформацій щелепних структур, що дозволяє створювати адаптивні протетичні системи нового покоління.

Фізіотерапевтична підтримка при проведенні ортопедичної реабілітації є важливою частиною комплексного підходу. Застосування низькоінтенсивної лазеротерапії, магнітотерапії та електроміостимуляції сприяє покращенню мікроциркуляції, зменшенню болю та підвищенню адаптаційних можливостей тканин. Tugwell та співавт. (2021) [101], зазначили, що інтеграція фізіотерапії у програму реабілітації дозволяє зменшити частоту м'язово-суглобових дисфункцій і скоротити тривалість післяортопедичного періоду. Крім того, в поєднанні з ортопедичними методами застосовується кінезіотерапія — комплекс вправ для стабілізації нижньої щелепи, що допомагає підтримувати симетрію рухів та знижує ризик виникнення повторної деформації оклюзії.

Важливою умовою успішної ортопедичної реабілітації є мультидисциплінарна взаємодія лікарів різного профілю. Поточна стратегія ґрунтується на координації дій ревматолога, стоматолога-ортопеда, ортодонта та фізіотерапевта. Такий підхід забезпечує контроль системного процесу, профілактику загострення артриту і водночас раннє втручання у стоматогнатичну систему. Як зазначають Twilt та колеги (2022) [83],

поєднання системної базисної терапії з ортопедичною стабілізацією забезпечує найкращі довготривалі результати, зокрема стабільність оклюзії протягом кількох років спостереження.

Клінічні дослідження, проведені Ткаченком О.В. та співавт. (2020) [133], підтвердили ефективність застосування індивідуальних оклюзійних шин у поєднанні з фізіотерапевтичними методами: через 6 місяців лікування спостерігалось зменшення індексу Helkimo на 42 %, покращення ЕМГ-показників симетрії м'язів і збільшення амплітуди відкривання рота до 40–45 мм. Особливу увагу приділено впровадженню цифрових технологій — CAD/CAM-систем для проектування індивідуальних конструкцій та 3D-друку для виготовлення шин з біосумісних матеріалів.

Отже, ортопедична стоматологічна реабілітація пацієнтів, хворих на ювенільний ревматоїдний артрит, спрямована не лише на механічне відновлення втрачених або деформованих елементів зубощелепного апарату, а насамперед на стабілізацію функції скронево-нижньощелепного суглоба та досягнення гармонії зубно-суглобово-м'язового комплексу. Її реалізація потребує використання доказових технологій цифрового проєктування, індивідуалізації ортопедичних конструкцій, фізіологічного балансування навантажень та постійного моніторингу функціональних параметрів. Інтеграція інноваційних матеріалів, CAD/CAM-технологій і систем візуального контролю оклюзії забезпечує вузький зв'язок між біомеханікою, цифровою точністю та клінічною стабільністю. Сучасні підходи перетворюють ортопедичну стоматологію при ювенільному ревматоїдному артриті з ремісійної реконструкції у форму функціональної науково обґрунтованої реабілітації, орієнтованої на тривалу стабільність і високу якість життя пацієнтів.

1.8 Фізіотерапевтичні та реабілітаційні стратегії

Ортопедична стоматологічна реабілітація пацієнтів із оклюзійними порушеннями на тлі ювенільного ревматоїдного артриту (ЮРА) займає

ключову позицію в багатокомпонентному лікувальному процесі, спрямованому на відновлення стабільності зубощелепної системи та функціональної узгодженості скронево-нижньощелепного суглоба. Хронічний синовіт при ЮРА призводить до структурної деструкції суглобових тканин, зменшення висоти конділярного відростка, асиметричного положення суглобових голівок у гленоїдальних ямках та формування вторинних оклюзійних аномалій. За даними Stoustrup P. et al. [151], морфологічні зміни СНЩС розвиваються у понад 70 % пацієнтів з тривалим перебігом ЮРА, супроводжуючись зниженням амплітуди рухів, болем та порушенням жувальної ефективності. Відтак ортопедичні втручання мають орієнтуватися не лише на компенсацію втрачених зубних структур, а насамперед на відновлення функціонально збалансованого м'язово-суглобового комплексу.

Основою сучасної ортопедичної реабілітації є концепція «біоадаптивної оклюзії», що передбачає створення таких оклюзійних взаємовідносин, які забезпечують гармонійний розподіл жувальних сил, мінімізацію перевантажень у зоні СНЩС та нормалізацію м'язової активності. Як підкреслюють Twilt M. et al. [160] та Sommer C. et al. [155], ортопедичні методи повинні застосовуватися виключно після досягнення медикаментозно контрольованої ремісії ревматологічного процесу, оскільки активне запалення значно підвищує ризик прогресування суглобової деструкції. На етапі активності артриту рекомендовано використовувати лише тимчасові розвантажувальні конструкції, натомість повноцінні ортопедичні втручання доцільні лише в умові стабілізації тканин.

Центральним інструментом реабілітації є оклюзійні шини стабілізуючого типу, зокрема шини Michigan, що забезпечують рівномірний розподіл навантаження між суглобовими поверхнями та сприяють відновленню центральної оклюзії. Ефективність шинної терапії у пацієнтів із запальними ураженнями СНЩС доведена Sommer C. et al. [155]: автори повідомляють про суттєве зменшення больового синдрому, підвищення

амплітуди відкривання рота та покращення функціональної стабільності суглоба після курсу застосування оклюзійних апаратів. Використання цифрових CAD/CAM-технологій суттєво підвищує точність адаптації шин — Lee S.M. та Franchi L. [153] зазначають, що комп'ютерне моделювання дозволяє досягти точності прилягання в межах 20 мкм та скорочує адаптаційний період завдяки оптимізації оклюзійного рельєфу.

Після стабілізації стану СНЩС переходять до реконструкції зубних рядів та висоти прикусу. Метою є створення біомеханічно збалансованої оклюзії, що підтримує нейтральний стан м'язово-суглобового комплексу. За даними Prasad M. et al. [154], використання цифрових систем аналізу (T-Scan, OccluSense) значно зменшує ризик перенавантаження жувальних м'язів та дозволяє інтраопераційно коригувати надмірні контактні точки. Для виготовлення постійних ортопедичних конструкцій рекомендовано застосовувати біосумісні матеріали — РЕЕК та діоксид цирконію, що забезпечують високий рівень механічної стійкості за умов нерівномірної м'язової активності (Zafar M.S. et al. [170]).

Цифровізація суттєво трансформувала підходи до ортопедичної реабілітації. Сучасні методи включають 3D-сканування, CAD/CAM-проектування, використання цифрових артикуляторів та адитивний друк індивідуальних конструкцій. Chang Y. et al. [156] довели ефективність застосування Finite Element Analysis у прогнозуванні розподілу жувального навантаження та визначенні зон пікового стресу, що дозволяє оптимізувати геометрію майбутньої ортопедичної конструкції. Park H. et al. [157] представили модель штучного інтелекту, здатну з точністю понад 90 % виявляти субклінічні зміни конділярної морфології на серійних КЛКТ-знімках, що відкриває можливість ранньої індивідуалізації ортопедичних втручань.

Фізіотерапевтична підтримка є важливою складовою післяортопедичної адаптації. Henriksson T. et al. [158] продемонстрували, що низькоінтенсивна лазеротерапія (LLLT) покращує мікроциркуляцію, зменшує інтенсивність

болю та підвищує толерантність тканин до механічних навантажень. Додатково застосовують магнітотерапію, електроміостимуляцію та кінезіотерапію, спрямовану на відновлення симетрії рухів нижньої щелепи. Комбіновані підходи, за даними Gallo L.M. et al. [159], дозволяють зменшити частоту рецидивів жувальної дисфункції майже на 40 %.

Ортопедична реабілітація при ЮРА неможлива без тісної міждисциплінарної взаємодії. Twilt M. et al. [160] підкреслюють, що ефективне лікування передбачає координацію роботи ревматолога, ортопедо-стоматолога, фізіотерапевта, ортодонта та психолога. Вітчизняні клінічні спостереження Ткаченка О.В. та співавт. [133] демонструють, що застосування індивідуалізованих оклюзійних шин разом із фізіотерапією сприяє зниженню індексу Helkimo на 42 % та значному покращенню амплітуди відкривання рота.

Отже, ортопедична стоматологічна реабілітація пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом є складним, високотехнологічним процесом, який інтегрує принципи біоадаптивної оклюзії, цифрового моделювання, індивідуалізованого протетичного дизайну та доказових фізіотерапевтичних методів. Її кінцевою метою є не лише відновлення утраченої стоматогнатичної структури, а передусім забезпечення функціональної стабільності скронево-нижньощелепного суглоба та покращення довготривалої якості життя пацієнтів.

1.9 Мультидисциплінарна концепція та етапність реабілітації

Ефективна реабілітація пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) неможлива поза межами мультидисциплінарного підходу, оскільки ця системна автоімунна патологія впливає на перебіг метаболічних, імунних та регенераторних процесів, що визначають структурно-функціональний стан краніофасіальної ділянки. Хронічний запальний процес у скронево-нижньощелепному суглобі (СНЩС) зумовлює деструкцію хрящових структур, ремоделювання кісткових поверхонь і затримку росту нижньої

щелепи, що проявляється вторинними оклюзійними деформаціями. Як наголошують Stoustrup P. et al. (2021) [171], ураження СНЩС діагностується у 65–75 % дітей із тривалим перебігом ЮРА, хоча клінічні прояви часто є мінімальними або неспецифічними, що утруднює раннє виявлення патології.

У таких умовах ізольоване стоматологічне втручання може бути не лише недостатнім, але й потенційно ризикованим, оскільки здатне провокувати загострення імунзапальної реакції. Тому сучасна модель лікування ґрунтується на чітко структурованій мультидисциплінарній взаємодії, де ревматолог, стоматолог-ортопед, ортодонт, фізіотерапевт і психолог виконують взаємодоповнюючі функції. За даними Twilt M. et al. (2022) [176] та Ringold S. et al. (2019) [178], включення психоемоційної підтримки та раннього ортопедичного контролю дозволяє зменшити частоту рецидивів м'язово-суглобових дисфункцій на 30–45 %.

Важливою складовою мультидисциплінарного протоколу є систематичний моніторинг стану пацієнта. Активність ревматичного процесу контролюють за індексом DAS28, а функціональний стан СНЩС — за шкалами Helkimo та RDC/TMD. Якість життя оцінюють за CHAQ. Як зазначають Bechtold S., Simon D. (2020) [177], стоматологічні втручання доцільно проводити виключно після досягнення клінічної ремісії: CRP < 5 мг/л, ШОЕ < 20 мм/год, відсутність болю у суглобах та стабілізація рівня IL-6.

Етапність реабілітації охоплює чотири послідовні компоненти. Перший етап — медикаментозна стабілізація, яку забезпечує ревматолог. Yeung R.S.M., Guzman J. (2019) [186] підкреслюють, що раннє призначення базисної терапії (метотрексат, тоцилізумаб, адалімумаб) є ключовим чинником запобігання деструкції росткових зон нижньої щелепи. Другий етап — функціональна підготовка з використанням НІЛТ, магнітотерапії, кінезіотерапії та міофункціональних методик, що нормалізують амплітуду рухів і м'язову симетрію (Martins F.C. et al., 2019 [183]).

Третій етап — стоматологічна корекція, яка включає ортопедичну стабілізацію за допомогою CAD/CAM-оклюзійних шин та ортодонтичні методи, адаптовані до стану СНЩС (Lee S. et al., 2020 [150]). Четвертий етап — довготривалий моніторинг, що включає оцінку рухів нижньої щелепи, електроміографію та періодичні T-Scan-тести (Prasad R. et al. 2022 [82]).

Цифровізація суттєво змінила взаємодію між спеціалістами. Єдині цифрові платформи з можливістю перегляду КЛКТ, МРТ, лабораторних показників та ЕМГ дозволяють координувати лікувальні рішення впродовж 24 годин. Як показали Riley P., Pemberton M. (2020) [188], інтеграція цифрових маршрутів скорочує час міждисциплінарного погодження наполовину, що критично важливо у прогресуючих формах ЮРА.

Таким чином, мультидисциплінарна реабілітація пацієнтів із ЮРА є комплексною системою, що поєднує медикаментозну ремісію, функціональну стабілізацію, індивідуалізовану стоматологічну корекцію, цифровий моніторинг та психоемоційну підтримку. Її реалізація забезпечує збереження функціональної цілісності зубощелепного апарату, попереджує прогресування деформацій і покращує якість життя пацієнтів. Як резюмують Zemann W., Cornelius C.P. (2023) [189], саме інтегрований мультидисциплінарний підхід є золотим стандартом реабілітації дітей і дорослих із ураженням СНЩС на тлі ЮРА.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Характеристика досліджуваних груп та дизайн наукового дослідження.

Дослідження виконано як клініко-лабораторне проспективне дослідження з елементами когортного спостереження та інтервенційного блоку. Основні завдання дослідження:

1. Провести ситуаційний аналіз поширеності і ступеню синдрому порушення дентальної оклюзії в осіб молодого віку (19-35 років) з ЮРА та без системної патології з урахуванням стоматологічного статусу.
2. Проаналізувати психоемоційний стан хворих з синдромом порушень дентальної оклюзії на тлі ЮРА.
3. Дослідити характеристики оклюзійних детермінант у хворих на ЮРА з проявами дисфункційних розладів зубо-щелепного апарату.
4. Розробити персоніфіковану модель прогнозування розвитку та прогресування синдрому порушення дентальної оклюзії у пацієнтів з ЮРА на підставі результатів клініко-функціонального аналізу жувального апарату та вивчення факторів ризику їх виникнення.
5. Розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів щодо стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із синдромом порушення дентальної оклюзії та оцінити його ефективність.

Дослідження було заплановане та реалізоване як клініко-лабораторне, проспективне, контрольоване дослідження із елементами когортного спостереження та інтервенційного блоку. Такий дизайн дозволив одночасно провести порівняльний аналіз клініко-функціональних характеристик зубо-щелепного апарату у двох групах пацієнтів та оцінити ефективність індивідуалізованого комплексу стоматологічної реабілітації у підгрупі учасників із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА).

Після завершення базового обстеження (візит V0) пацієнтам основної групи, у яких були виявлені показання, було запропоновано персоналізований

комплекс стоматологічної реабілітації, що включав ортопедичну корекцію (виготовлення оклюзійних шин), ортодонтичне лікування (за показаннями), фізіотерапевтичні та міофункціональні процедури. Це створило умови для внутрішньогрупового аналізу «до/після».

Моніторинг ефективності проводився у стандартизовані часові точки:

- V1 — через 1 місяць після початку реабілітації,
- V2 — через 3 місяці,
- V3 — через 6 місяців,
- V4 — через 12 місяців (табл. 1).

Таблиця 2.1. Графік обстежень учасників дослідження

Процедура / Візит	V0 (базовий)	V1 (1 міс)	V2 (3 міс)	V3 (6 міс)	V4 (12 міс)
1	2	3	4	5	6
Підписання інформованої згоди	Так	☐	☐	☐	☐
Демографічні дані	Так	☐	☐	☐	☐
Анамнез та клінічний огляд	Так	Так	Так	Так	Так
Індекси гігієни (OHI-S)	Так	Так	Так	Так	Так
Індекси пародонта (CPITN, PI, BOP)	Так	Так	Так	Так	Так
Поверхнева електроміографія (sEMG)	Так	Так	Так	Так	Так
Цифровий аналіз оклюзії (T-Scan III)	Так	Так	Так	Так	Так
Електронна аксіографія (CADIAX)	Так	Так	Так	Так	Так
3D-інтраоральне сканування	Так	☐	☐	☐	☐
КЛКТ / МРТ СНЩС	За показаннями	За показаннями	За показаннями	За показаннями	За показаннями

Продовження таблиці 2.1

1	2	3	4	5	6
Аналіз вібрацій СНЩС (JVA)	Так	Так	Так	Так	Так
Опитувальники (STAI, BDI, CHAQ)	Так	Так	Так	Так	Так
Шкала болю (VAS)	Так	Так	Так	Так	Так
Реєстрація побічних явищ	Так	Так	Так	Так	Так
Оцінка ефективності реабілітації	—	—	—	Так	Так

Пояснення:

1. Так — процедура обов'язково проводиться.
2. — — процедура не передбачена.
3. За показаннями — тільки у разі клінічної необхідності (наприклад, підозра на ураження СНЩС).

Весь дослідницький процес виконувався в умовах Стоматологічного медичного центру Національного медичного університету імені О. О. Богомольця і був затверджений локальною етичною комісією. Усі учасники підписали письмову добровільну інформовану згоду згідно з принципами Гельсінкської декларації (2013).

2.2. Загальна характеристика досліджуваних пацієнтів

Для забезпечення внутрішньої валідності дослідження та мінімізації впливу зовнішніх конфаундерів на результати клініко-інструментального аналізу, формування досліджуваних когорт здійснювалося на підставі чітко визначених критеріїв включення та виключення, що відповідають принципам доказової медицини та затверджені протоколом локальної етичної комісії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця.

Критерії включення передбачали:

- вік учасників від 17 до 35 років включно, що відповідає періоду молодого дорослого віку — фазі, коли завершується ріст зубо-щелепної системи, але ще зберігається висока компенсаційна здатність організму;

- наявність документально підтвердженого діагнозу ювенільного ревматоїдного артриту (ЮРА), встановленого відповідно до класифікаційних критеріїв ILAR (International League of Associations for Rheumatology, 2004), для учасників основної (дослідної) групи;
- відсутність супутньої системної патології (окрім ЮРА) у учасників контрольної групи, що підтверджувалося анамнезом, даними загальноклінічного обстеження та аналізом медичної документації;
- наявність клінічно верифікованого синдрому порушення дентальної оклюзії або об'єктивних проявів дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), що діагностувалися за допомогою комплексного клініко-інструментального обстеження (включаючи пальпацію, аналіз рухів нижньої щелепи, T-Scan, аксіографію);
- писемна добровільна інформована згода на участь у дослідженні, підписана кожним учасником (у випадку неповноліття — законним представником).

Критерії виключення включали:

- наявність тяжких соматичних захворювань, що можуть істотно впливати на стан зубо-щелепного апарату або унеможливити участь у дослідженні (наприклад, онкологічні патології, неконтрольований цукровий діабет, системні захворювання сполучної тканини, окрім ЮРА);
- протипоказання до проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) — наявність електронних імплантатів, металевих конструкцій у ділянці голови та шиї, клаустрофобія;
- активний етап ортодонтичного лікування, в тому числі використання мовних апаратів, брекет-систем або ретейнерів, що могло б суттєво вплинути на динаміку оклюзійних параметрів;
- наявність психічних, когнітивних або поведінкових розладів, які унеможливають повноцінну співпрацю з дослідником, розуміння інструкцій або адекватну самооцінку стану здоров'я.

Після завершення етапу скринінгу та первинного обстеження до подальшого аналізу було залучено 61 учасник, які були розподілені наступним чином:

– Група 1 (ЮРА + СПДО): основна група — 26 осіб з підтвердженим діагнозом ЮРА та синдромом порушення дентальної оклюзії, пацієнти ревматологічного профілю, скеровані для стоматологічного обстеження у зв'язку з підозрою на зміни СНЩС чи жувального апарату. Усі обстежені мали клініко-функціональні ознаки синдрому порушення дентальної оклюзії (СПДО), які проявлялися: сагітальними, вертикальними або трансверзальними оклюзійними дисбалансами; девіацією нижньої щелепи; функціональними порушеннями СНЩС; жувально-м'язовою дискоординацією. Тривалість ЮРА у пацієнтів цієї групи коливалася від 5 до 18 років, тривалість скарг на оклюзійний дискомфорт — від 2 до 10 років.

– Група 2: пацієнти із СПДО без системної патології — 25 осіб із синдромом порушення дентальної оклюзії без системної патології. Хворі, що звернулися за стоматологічною допомогою з оклюзійними чи суглобово-м'язовими скаргами. Групу сформовано з пацієнтів, які мали клінічні та інструментальні ознаки синдрому порушення оклюзії, але не мали ревматологічної, автоімунної чи іншої системної патології. Діагноз СПДО встановлювали на основі: аналізу оклюзійних контактів; функціональних проб; пальпаторної діагностики жувальних м'язів; клінічних проявів дисфункції СНЩС. Особи цієї групи проходили ревматологічний огляд та лабораторне обстеження (СРБ, РФ, АЦЦП) для виключення аутоімунних захворювань. Включення цієї групи дозволило виділити ізольовані оклюзійні чинники, без впливу системного компонента.

– Група 3 — 10 добровольців, контрольна група (здорові особи без СПДО). До контрольної групи увійшли соматично здорові добровольці зі стабільною фізіологічною оклюзією, відсутністю ознак дисфункції СНЩС, бруксизму, жувальних чи суглобових скарг. Критеріями включення були: відсутність оклюзійних порушень; відсутність ревматологічних чи системних

захворювань; симетричні жувальні патерни; нормальні параметри амплітуди та траєкторії рухів нижньої щелепи. Ця група слугувала фізіологічним еталоном, необхідним для порівняння отриманих результатів.

Пацієнти, які підпадали під критерії виключення, були виведені з дослідження на етапі скринінгу. У разі розвитку протипоказань під час дослідження (наприклад, загострення системного захворювання, втрата контакту), такі особи виключалися з аналізу з обов'язковим документуванням причини.

На момент включення усі пацієнти дослідної групи перебували у клінічній ремісії (індекс активності JADAS-27 < 4), що підтверджувалося даними ревматологічного обстеження та лабораторними показниками (СРБ — в межах норми, ШОЕ ≤ 15 мм/год).

Демографічні, клінічні та стоматологічні характеристики учасників наведено в Таблиці 2.2

Таблиця 2.2 Клініко-демографічна та стоматологічна характеристика учасників дослідження

Показник	Група 1: ЮРА (n=25)	Група 2: СПДО (n=27)	Група 3: Контроль (n=10)	p
1	2	3	4	5
Жінки	16 (64,0%)	17 (63,0%)	6 (60,0%)	0,97
Чоловіки	9 (36,0%)	10 (37,0%)	4 (40,0%)	—
Вік, роки	26,1 ± 4,3	25,5 ± 4,0	24,7 ± 3,9	0,58
Тривалість ЮРА, роки	13,8 ± 4,1	—	—	—
Олігоартрит персистентний	11 (44,0%)	—	—	—
Поліартрит РФ-негативний	6 (24,0%)	—	—	—
Поліартрит РФ-позитивний	5 (20,0%)	—	—	—
Ентезит-асоційований артрит	3 (12,0%)	—	—	—
Метотрексат	21 (84,0%)	—	—	—
Етанерцепт	6 (24,0%)	—	—	—
Адалімумаб	4 (16,0%)	—	—	—
Усього на біологічній терапії	10 (40,0%)	—	—	—
DMFT	12,6 ± 2,4	11,1 ± 2,1	9,5 ± 2,0	<0,001
ОHI-S	2,2 ± 0,4	1,9 ± 0,3	1,5 ± 0,3	<0,001
Пародонтит ≥ легкий	18 (72,0%)	15 (55,6%)	3 (30,0%)	0,001

Продовження таблиці 2.2

1	2	3	4	5
Рухомість зубів $\geq$ II ступеня	10 (40,0%)	7 (25,9%)	1 (10,0%)	0,012
Дефекти зубних рядів (Кеннеді)	13 (52,0%)	12 (44,4%)	3 (30,0%)	0,21
Клінічні прояви СНЩС	21 (84,0%)	18 (66,7%)	2 (20,0%)	<0,001
Активне відкривання рота, мм	37,9 $\pm$ 4,8	40,5 $\pm$ 4,2	44,3 $\pm$ 3,7	<0,001
STAI (тривожність)	49,1 $\pm$ 6,4	41,3 $\pm$ 5,9	35,8 $\pm$ 5,3	<0,001
BDI (депресія)	14,6 $\pm$ 3,9	10,1 $\pm$ 3,2	6,9 $\pm$ 2,5	<0,001

Примітки:

1. Усі пацієнти із ЮРА перебували в стані клінічної ремісії (JADAS-27 < 4).
2. Статистична значущість визначена за допомогою t-критерію Стьюдента (для кількісних даних) та χ^2 -тесту (для категоріальних).
3. Різниця за статтю та віком не є статистично значущою ($p > 0,05$), що підтверджує гомогенність груп.

2.3. Клінічні методи дослідження

Методичний комплекс дослідження було сформовано з урахуванням поліетіологічного характеру синдрому порушення дентальної оклюзії (СПДО) у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА), що вимагає залучення багаторівневих клінічних, інструментальних, рентгенологічних, цифрових, психометричних та статистичних підходів. Структура дослідження була побудована відповідно до сучасних протоколів доказової стоматології та ревматології, що забезпечило отримання стандартизованих, відтворюваних та валідизованих показників, необхідних для комплексної характеристики стану жувального апарату, оклюзійних співвідношень та функції скронево-нижньощелепного суглоба.

Клінічний етап був спрямований на повноцінну оцінку морфологічних і функціональних характеристик зубощелепної системи та базувався на сучасних положеннях ADA Clinical Examination Standards (2022), які визначають вимоги до структури обстеження, клінічної інтерпретації знахідок та документування статусу пацієнта [194]. Застосування зазначених стандартів забезпечило уніфікацію результатів та їх відповідність міжнародним нормативам клінічної практики. Додатково враховано рекомендації European Academy of Craniomandibular Disorders (EACD), згідно з якими обстеження має включати верифікацію симптомів дисфункції СНЩС, аналіз м'язово-суглобової координації та визначення оклюзійних взаємовідношень на підставі структурованих клінічних критеріїв [192].

Для стандартизованої діагностики порушень функції СНЩС застосовано протоколи RDC/TMD Axis I–II та їх сучасну універсальну модифікацію DC/TMD, що забезпечують комплексну характеристику структурних і функціональних компонентів патології. Використання таких міжнародно визнаних інструментів дає можливість отримувати показники, придатні для клініко-лабораторної інтерпретації, а також дозволяє порівнювати результати дослідження з даними світових когортних і мультицентрових проєктів [193].

Клінічний огляд проводився у стандартизованих умовах стоматологічного кабінету при використанні регламентованого освітлення та уніфікованої методики пальпації, оцінки оклюзійних контактів, аналізу амплітуди відкривання рота, траєкторії нижньої щелепи, стану жувальних м'язів та суглобових структур. Окрему увагу приділено виявленню девіації, клацань, крепітацій, що є маркерами дисфункціональних змін у суглобі.

Таким чином, застосування методичного комплексу, який поєднує сучасні міжнародні стандарти клінічного обстеження (ADA), спеціалізовані рекомендації з діагностики патології СНЩС (EACD) та валідизовані інструменти оцінки TMD-порушень (RDC/TMD, DC/TMD), забезпечило належний рівень точності та об'єктивності отриманих даних і створило основу для подальшого морфофункціонального, статистичного та прогностичного аналізу.

2.3.1. Загальноклінічний стоматологічний огляд

Загальноклінічний огляд становив початковий етап обстеження та був спрямований на комплексну морфологічну й функціональну оцінку органів порожнини рота. Огляд здійснювали відповідно до клінічних рекомендацій American Dental Association (ADA Clinical Evaluation Standards) [194], що забезпечувало уніфікацію діагностичних критеріїв і відтворюваність результатів. У межах огляду визначали цілісність зубних рядів, наявність дефектів (втрата одиничних або груп зубів, комбіновані дефекти), вираженість патологічної стертості, клиноподібних дефектів, порушення форми та положення зубів. Оклюзійні співвідношення аналізували у трьох площинах — сагітальній, вертикальній і трансверзальній — з обов'язковою оцінкою відповідності центральної оклюзії центральному співвідношенню. Особливу увагу приділяли стану слизової оболонки та наявності запальних змін. Огляд проводили двічі: під час первинного візиту та після виконання інструментально-візуалізаційних методів, що дозволяло уточнити клінічний діагноз та співвіднести дані суміжних етапів діагностики.

2.3.2. Оцінка функціонального стану СНЩС

Оцінювання функціонального стану скронево-нижньощелепного суглоба виконували відповідно до міжнародно валідизованих критеріїв RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) та клінічних стандартів European Academy of Craniomandibular Disorders (EACD) [195; 196]. Комплексне обстеження включало пальпацію суглобових структур із визначенням болісності в зоні виросткового відростка, наявності клацання, крепітації та обмеження фізіологічного руху виростка. Пальпаційні тести виконували у зовнішньому та інтраауральному доступах.

Оцінка жувальної мускулатури включала пальпацію *m. masseter*, *m. temporalis* (переднього та заднього відділів), *m. pterygoideus medialis* та *lateralis*, *m. digastricus* та надпід'язикових м'язів, з визначенням асиметрії тону, гіперактивності, локальної болючості й тригерних зон. Стандартизовані функціональні проби (проба Ротта, латеротрузійний тест, визначення девіації та дефлексії, репозиційний тест) дозволяли встановити зміни траєкторії рухів, дискоординацію та ознаки переднього зміщення диска. Патологічними вважали відхилення траєкторії руху нижньої щелепи понад 2 мм або наявність ригідності з обмеженням амплітуди.

2.3.3. Вимірювання амплітуди рухів нижньої щелепи

Амплітудні параметри відкривання рота та бічних рухів визначали за допомогою цифрового штангенциркуля з точністю 0,1 мм, відповідно до протоколів EACD Clinical Protocols [192]. Вимірювали активне й пасивне максимальне відкривання рота, латеротрузії в обидва боки та протрузію. Нормативними вважали значення активного відкривання 40–55 мм; показник <40 мм трактувався як обмеження рухів. Асиметрія латеротрузії понад 3 мм розглядалася як маркер функціонального дисбалансу й потенційної внутрішньосуглобової патології.

2.3.4. Клінічна діагностика синдрому порушення дентальної оклюзії (СПДО)

Діагностику СПДО здійснювали із застосуванням критеріїв GPT-9 (Glossary of Prosthodontic Terms), стандартів ICCMO та RDC/TMD Axis I [197]. Комплексна оцінка включала визначення передчасних оклюзійних контактів у центральній оклюзії, аналіз стабільності та рівноваги оклюзійних площин, оцінку напрямних (клинкової та різцевої), виявлення ознак компресії суглобової головки у суглобовій ямці та визначення відповідності центрального співвідношення максимальному міжгорбковому контакту. Діагноз СПДО установлювали при наявності ≥ 2 діагностичних критеріїв у поєднанні з функціональними клінічними розладами.

2.3.5. Клінічна оцінка стоматологічного статусу

Комплексна оцінка стоматологічного статусу включала визначення стану твердих тканин зубів (наявність каріозних уражень, якість реставрацій), аналіз патологічної стертості за індексом Smith–Knight, класифікацію дефектів зубних рядів за системою Кеннеді, оцінку морфологічних особливостей, асиметрії та вертикального розміру прикусу. Це дозволяло встановити взаємозв'язок структурних порушень із функціональними змінами та клінічними проявами СПДО.

2.3.6. Клінічна оцінка стану пародонта

Стан пародонта оцінювали з використанням стандартизованих індексів: РМА (оцінка ступеня запалення ясен), СРІ/СРІТН (визначення потреби в пародонтологічному лікуванні), ВОР (кровоточивість при зондуванні). Застосування цих індексів забезпечувало можливість коректного порівняння ступеня ураження пародонта між основною та контрольною групами.

2.3.7. Клінічне опитування пацієнтів

З метою визначення суб'єктивних параметрів стану жувального апарату та психоемоційних чинників проводили стандартизоване опитування відповідно до RDC/TMD Axis II та рекомендацій EACD [198]. Анкета включала оцінку інтенсивності болю за VAS, наявність функціональних обмежень у

повсякденній діяльності, вплив стоматологічних проблем на якість життя, особливості перебігу ревматичного захворювання (форма, тривалість, характер терапії). Отримані дані дозволяли інтегрувати психоемоційні параметри у загальну модель клінічного профілю пацієнта та визначати потенційний вплив стресових факторів на функціональний стан СНЩС і жувальної мускулатури.

2.4. Індексна оцінка стану гігієни та стану здоров'я ротової порожнини.

Комплексна характеристика стоматологічного статусу пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом вимагала застосування стандартизованих індексних методів, що дозволяють кількісно оцінити якість гігієни, стан тканин пародонта, дефекти твердих тканин зубів та особливості каріозного процесу. Використання індексних систем забезпечило об'єктивність, порівнюваність та відтворюваність отриманих показників, а також дало можливість врахувати вплив системного автоімунного процесу на локальні оральні структури.

2.4.1. Оцінювання рівня оральної гігієни

Для визначення гігієнічного стану порожнини рота застосовували інтегральні індекси, рекомендовані міжнародними стоматологічними організаціями. Основним критерієм був індекс спрощеної оральної гігієни ОНІ-S за Green–Vermillion [199], який передбачає роздільне врахування м'яких зубних відкладень (DI) і зубного каменю (CI) на визначених індексних зубах. Такий підхід дозволяє відтворити реальний стан гігієни незалежно від чиеїсь суб'єктивної інтерпретації.

Додатково використовували індекс зубного нальоту Silness–Löe (PI) [200], що надавав можливість оцінити товщину та локалізацію м'якого нальоту на різних поверхнях зубів. PI оцінювали за чотирибальною шкалою, що дозволяло простежити найменші зміни гігієни у динаміці спостереження. Застосування цих методик на кожному етапі клінічного візиту (V0, V1, V3, V6, V12) дало змогу визначити чутливість гігієнічних параметрів до реабілітаційних заходів та контролювати якість індивідуальної гігієни пацієнтів.

2.4.2. Оцінка стану тканин пародонта

Пародонтальний статус визначали згідно зі стандартами BOOЗ (*Oral Health Surveys: Basic Methods*) [201], використовуючи індекс CPI, створений Ainamo та співавт. [202]. Обстеження проводили за допомогою сертифікованого пародонтального зонда CP-15 (Hu-Friedy) [206], що дає можливість забезпечити однакову силу зондування та точність виявлення клінічних параметрів.

Порівняльний аналіз пародонтальних показників включав реєстрацію кровоточивості, наявності або відсутності зубного каменю, глибини пародонтальних кишень та показників втрати прикріплення. У пацієнтів із клініко-інструментальними ознаками пародонтиту проводили повне картування (full-mouth charting) із визначенням CAL, PD, Miller mobility index, рецесій ясен. Комплекс цих параметрів дозволив оцінити ступінь системного впливу ЮРА на пародонт, що узгоджується з позицією Lang і Bartold щодо сучасних критеріїв періодонтального здоров'я [203].

2.4.3. Оцінка карієсу та структурних особливостей зубних рядів

Поширеність каріозного процесу визначали за допомогою індексу DMFT відповідно до протоколів BOOЗ (2013) [201]. Огляд проводили із застосуванням стоматологічного дзеркала, зонда та адекватного освітлення, а для верифікації прихованих уражень виконували інтраоральну рентгенографію bitewing.

Для реєстрації ускладнених форм карієсу використовували PUFA-індекс, рекомендований Monse та співавт. [205], який дозволяє кількісно оцінити ураження пульпи, формування виразок, свищів та абсцесів. Також аналізували кількість відсутніх зубів, наявність ортопедичних конструкцій, стан реставрацій та вплив ортодонтичних апаратів на гігієну порожнини рота.

Додатково враховували дані ICDAS/ICCMS як сучасної системи діагностики ранніх каріозних уражень відповідно до Pitts і Ekstrand [204].

2.4.4. Специфічні особливості стоматологічного статусу у пацієнтів із ЮРА

Зважаючи на системний імунний характер ЮРА, під час аналізу стоматологічного статусу особливу увагу приділяли клінічним проявам, які

можуть бути безпосередньо пов'язані з медикаментозною терапією та автоімунними механізмами. Враховуючи дані Coster та Somerville [210], оцінювали наявність гіперплазії ясен, яка може бути наслідком тривалого прийому імуносупресантів або блокаторів кальцієвих каналів.

Оцінку саліваційної функції виконували як суб'єктивно (скарги на сухість), так і об'єктивно — через визначення нестимульованого та стимульованого слиновиділення. Знижена салівація є фактором ризику для розвитку карієсу та ерозій, що підтверджено клінічними спостереженнями Al-Malik і Dean [209].

Окремо враховували ризик розвитку ерозивних уражень зубів, пов'язаних із тривалим прийомом НПЗЗ та потенційною коморбідністю у вигляді гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. Ці фактори обов'язково враховували при інтерпретації індексних показників та формуванні індивідуальних рекомендацій щодо гігієнічного догляду.

2.5. Рентгенологічні методи дослідження.

Рентгенологічний етап діагностики був ключовою частиною комплексного обстеження пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом, оскільки дав змогу об'єктивізувати стан зубощелепних структур, пародонту, твердих тканин зубів, а також морфологічні зміни скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), які не завжди візуалізуються при клінічному огляді. Усі рентгенологічні дослідження виконували з дотриманням принципів радіаційної безпеки, відповідно до рекомендацій Міжнародної комісії з радіаційного захисту ICRP та сучасних протоколів ALARA/ALADA+ [211].

2.5.1. Прицільна інтраоральна рентгенографія

Для аналізу локальних змін у ділянці окремих зубів і міжзубних проміжків застосовували прицільну інтраоральну рентгенографію у двох модифікаціях — bitewing і periapical. Дослідження виконували на цифровій рентгенівській системі RVG 6200 (Carestream Dental), яка забезпечує стабільну роздільну здатність, низьку дозу опромінення та можливість кількісного аналізу

зображення. Bitewing-знімки використовували для оцінки контактних каріозних уражень, визначення рівня міжальвеолярної кістки та верифікації ускладнених випадків за PUFA-індексом. Periapical-знімки дозволяли детально оцінити структуру коренів, периапікальні зміни, якість ендодонтичного лікування, а також ступінь резорбції коренів при системному запаленні, що характерне для тривалого перебігу ЮРА [212].

Методика паралельного променя із застосуванням позиціонерів ХСР (Rinn) забезпечувала мінімальні геометричні спотворення та високу відтворюваність дослідження, що є критичним під час повторних вимірювань у динаміці лікування [213].

2.5.2. Ортопантомографія (панорамна рентгенографія)

Панорамна рентгенографія виконувалась на цифровому апараті Orthophos XG Plus (Dentsply Sirona) з індивідуальним підбором експозиційних параметрів відповідно до віку, маси тіла та клінічного завдання. Даний метод забезпечував оглядовий аналіз усієї зубощелепної системи, включно з оцінкою прорізування, наявності ретинованих і додаткових зубів, вимірюванням висоти альвеолярних гребенів та виявленням деструктивних або склеротичних процесів у кістковій тканині.

Особливу увагу приділяли оцінці суглобових структур СНЩС — конфігурації виросткового відростка, рівномірності суглобового простору, наявності кісткових ерозій, остеофітів або ознак анкілозу. У пацієнтів із ЮРА подібні зміни можуть виникати навіть за відсутності вираженої клінічної симптоматики, що узгоджується з даними сучасних оглядових досліджень щодо ураження СНЩС при аутоімунних захворюваннях [214].

Панорамні знімки також використовували для попереднього планування ортопедичних і ортодонтичних втручань, оцінки гіпер- або гіпоплазії щелепних структур та визначення співвідношення щелеп у трьох площинах.

2.5.3. Конусно-променева комп'ютерна томографія (СВСТ)

Конусно-променеву комп'ютерну томографію виконували у випадках, коли необхідно було отримати тривимірну інформацію про структури СНЩС, щелепні кістки або складні ділянки зубних рядів. Дослідження проводили на системі KaVo OP 3D Pro (Envista) із використанням програмованих полів зору (FOV 8×8 см або 10×5 см залежно від клінічної потреби), що дозволяло мінімізувати променеве навантаження та водночас зберегти діагностичну точність [215].

Основними задачами СВСТ були:

- тривимірний аналіз СНЩС (ерозії, асиметрія, зменшення висоти виросткового відростка, ознаки внутрішньосуглобових змін);
- визначення об'ємних параметрів кісткової тканини перед плануванням ортопедичного/ортодонтчного втручання;
- діагностика кісткових дефектів, кіст і пухлиноподібних утворень;
- оцінка просторового взаєморозміщення зубів та патології коренів;
- аналіз альвеолярної кістки при оклюзійних перевантаженнях.

Томографічні зрізи реконструювали у трьох площинах (сагітальній, аксіальній, коронарній) із створенням 3D-моделей, що дозволяло проводити детальний морфометричний аналіз. Згідно з даними Hussain et al. (2020) [216], СВСТ є методом вибору для оцінки стану СНЩС при підозрі на структурні зміни у пацієнтів з аутоімунними артропатіями.

2.5.4. Радіаційна безпека та стандартизація інтерпретації

Усі рентгенологічні обстеження виконували відповідно до принципів ALADA+ ("As Low As Diagnostically Acceptable"), що відповідають сучасним рекомендаціям AAE/EADMFR щодо оптимізації рентгенологічних протоколів у дітей та підлітків [217].

Перед проведенням досліджень пацієнти (або їх законні представники) підписували інформовану згоду. Захист щитоподібної залози та парієтальних ділянок забезпечували свинцевими екранами. Для зниження дози використовували:

- автоматичну оптимізацію експозиції,
- цифрові детектори високої чутливості,
- адаптовані FOV для СВСТ,
- повторний контроль позиціонування перед експозицією.

Інтерпретацію знімків виконували двоє незалежних фахівців (стоматолог-рентгенолог і стоматолог-терапевт), після чого, у разі розбіжностей, приймалося консенсусне рішення. Морфометричні вимірювання (глибина кісткових дефектів, ширина суглобових щілин, товщина кортикальної пластинки) проводили із застосуванням каліброваних інструментів програмного забезпечення та внутрішніх масштабних міток [218].

Результати рентгенологічних досліджень інтегрували з клінічними даними, показниками EMG, аналізом оклюзії (T-Scan) та лабораторними маркерами запалення, що забезпечувало комплексний мультидисциплінарний підхід до оцінки стоматологічного статусу пацієнтів із ЮРА.

2.6. Комп'ютеризований аналіз оклюзії T-Scan III

Для отримання кількісних та високоточних характеристик оклюзійних контактів, їх часової динаміки та просторового розподілу в пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом застосовували комп'ютеризовану систему T-Scan III (Tekscan Inc., США). На відміну від традиційних методів реєстрації (артикуляційний папір, фольга), T-Scan III дозволяє фіксувати фізичні параметри оклюзійної взаємодії у режимі реального часу та визначати мікрооклюзійні порушення, невидимі під час стандартного клінічного огляду [231].

2.6.1. Технічні характеристики системи

Система включає:

- ультратонкий сенсор оклюзійного навантаження (21×29 мм; товщина 98 мкм), що містить 2304 резистивні елементи, здатні реєструвати силу в кожній точці сітки;
- цифровий блок зчитування (Interface Box);
- програмне забезпечення T-Scan III v.9.1, сумісне з Windows 10/11.

Перед кожним дослідженням сенсор калібрували згідно з протоколами виробника для уникнення хибних коливань інтенсивності сигналу. Часова роздільна здатність системи — до 400 кадрів/с, що забезпечує детальну реконструкцію фаз змикання й розмикання зубних рядів [232].

2.6.2. Методика проведення дослідження

Пацієнта розміщували у стабільній вертикальній позиції. Після визначення клінічної центральної оклюзії стерильний сенсор вводили у ротову порожнину таким чином, щоб він перекривав ділянку молярів — зони максимального навантаження.

Проводили три типи реєстрацій:

1. Статична центральна оклюзія — повільне змикання зубів до контакту.
2. Максимальне силове змикання (maximum voluntary clench).
3. Функціональні рухи — латеротрузія, протрузія, премедіальні переміщення.

Кожен тест повторювали тричі; для аналізу вибирали найбільш репрезентативну криву.

2.6.3. Основні параметри аналізу

На основі отриманих кривих T-Scan визначали такі параметри:

- Occlusion Time (OT) — інтервал, необхідний для формування стабільного міжоклюзійного контакту.
- Disclusion Time (DT) — час втрати контактів у робочому боці під час бокового руху.
- Force Distribution (%) — силовий баланс між правою/лівою та передньою/задньою групами зубів.
- Center of Force (COF) — траєкторія зміщення центру оклюзійного навантаження.
- Premature Contacts — передчасні та домінантні контакти, які можуть бути тригерами міофасціального напруження.

Окрему увагу приділяли асиметрії оклюзійних сил, оскільки у пацієнтів із ЮРА вона нерідко зумовлена структурною асиметрією суглобових поверхонь та функціональною декомпенсацією жувальних м'язів [233].

T-Scan III характеризується високою відтворюваністю показників (ICC 0,92–0,96), що підтверджено клінічними випробуваннями у різних когортних дослідженнях [234].

2.6.4. Інтеграція з іншими методами діагностики

Отримані дані синхронізували з електроміографією поверхневих жувальних м'язів (sEMG), що дозволяло оцінити відповідність електроміографічної активності силовому профілю оклюзії; з індексами гігієни та пародонтального статусу (PI, CPI), що давало змогу аналізувати вплив механічного перевантаження на пародонт; а також із СВСТ та панорамними знімками для підтвердження структурних змін СНЩС [235].

Формування індивідуальної оклюзійної карти дозволяло створити персоналізований реабілітаційний план, спрямований на відновлення фізіологічної функції жувального апарату та зниження ризику прогресування дисфункції.

2.6.5. Додатковий цифровий компонент: інтраоральне 3D-сканування

Для уточнення морфометричних параметрів зубних дуг, геометрії оклюзійної площини та структурних диспропорцій, пов'язаних із хронічним системним запаленням, додатково застосовували цифрове інтраоральне 3D-сканування. Метод забезпечував отримання високоточних тривимірних моделей зубних рядів, що дозволяло уникати деформації, характерної для традиційних відбиткових матеріалів.

Комп'ютерний антропометричний аналіз включав:

- вимірювання ширини та довжини зубних дуг;
- визначення параметрів кривої Шпее й Вілсона;
- оцінку симетрії та вертикального балансу;
- аналіз міжоклюзійних співвідношень у тривимірному просторі.

Застосування цифрових моделей значно підвищувало точність планування ортодонтичних і ортопедичних втручань, що підтверджується сучасними систематичними оглядами [236-240].

2.7. Антропометричний аналіз за даними інтраорального 3D-сканування щелеп.

Для отримання високоточної інформації щодо морфологічних та просторових параметрів зубних дуг, а також для об'єктивної оцінки геометричних змін, пов'язаних із системним запальним процесом при ювенільному ревматоїдному артриті (ЮРА), використовували технологію інтраорального 3D-сканування. Сканування проводили за допомогою сканера 3Shape TRIOS 4, який працює на основі конфокальної хроматичної сенсорики і демонструє метричну точність, співставну з лабораторними системами, що підтверджено низкою незалежних досліджень (Alghazzawi A., 2020; Revilla-León M., 2021) [241, 242].

Технічні характеристики TRIOS 4 (просторова точність ≤ 5 мкм, частота отримання кадрів до 15 Гц, оптична роздільність 14 мкм) забезпечували формування цифрової моделі зубних рядів у режимі реального часу з мінімальною кількістю артефактів. Перед скануванням проводили очищення ротової порожнини від нальоту та надлишків слини для оптимізації відбиття світлового сигналу, що відповідає міжнародним протоколам IOS-сканування (Mangano F., 2020) [243].

Алгоритм проведення дослідження включав поетапне отримання:

1. моделі верхньої щелепи,
2. моделі нижньої щелепи,
3. скану в центральній оклюзії, що дозволяло точно зафіксувати просторову взаємодію зубних дуг. Для контролю повноти даних застосовували функцію «Color Deviation Map», яка автоматично ідентифікує ділянки із недостатньою щільністю сканування.

Обробку отриманих моделей здійснювали в програмному комплексі 3Shape Ortho Analyzer™, який забезпечує автоматичну ідентифікацію анатомічних орієнтирів та проведення лінійних, площинних і кутових вимірювань. Згідно з міжнародними валідаційними дослідженнями (Zimmermann M., 2021; Kuhr F., 2022) [244, 245], точність вимірювань у цифрових моделях перевищує гіпсові аналоги та характеризується високою внутрішньою узгодженістю.

Стандартизований антропометричний аналіз включав:

- визначення довжини зубних дуг у передньо-задньому напрямку та їх поперечної ширини;
- оцінку симетрії за індексом RLAI; значення понад 5 % трактували як клінічно вагому асиметрію, що корелює зі структурною дисфункцією СНЩС (Kaur A., 2020) [246];
- визначення архітектонічних параметрів зубної дуги (класика Мойєрса) та індексу Little для кількісної оцінки іррегулярності переднього відділу;
- оцінку вертикальних і трансверсальних диспропорцій, які є характерними морфологічними маркерами вторинної оклюзійної патології при ЮРА (Stoustrup P., 2022) [247].

Для оцінки відтворюваності всі вимірювання повторювали двічі з інтервалом 7 днів. Значення коефіцієнта Каппа Коена $\geq 0,88$ підтвердило високу внутрішню узгодженість методики. Для зовнішньої валідації цифрові моделі порівнювали з діагностичними гіпсовими моделями (у підгрупі 30 пацієнтів), використовуючи координатно-вимірювальний пристрій SmartScope Flash 300. Кореляція між методами ($r = 0,96\text{--}0,99$; $p < 0,001$) узгоджується з результатами міжнародних досліджень, які підтверджують переваги цифрових IOS-технологій при оцінці морфології зубних дуг (Ludlow M., 2022) [248].

Отримані 3D-антропометричні дані інтегрували з результатами T-Scan III для аналізу зв'язку між морфологією дуг та розподілом оклюзійного навантаження, а також із СВСТ СНЩС, що дозволило співставити геометрію зубних рядів із можливими структурними змінами суглобових поверхонь.

Включення клінічних індексів (PI, CPI, DMFT) забезпечувало комплексний морфо-функціональний аналіз.

Використання цифрових технологій дозволило виділити типові морфометричні патерни при ЮРА, серед яких:

- звуження верхньої дуги,
- асиметрична редукція альвеолярного відростка,
- нерівномірне скорочення міжпремолярної та міжмолярної ширини,
- глобальна іррегулярність фронтального сегмента.

Ці зміни безпосередньо корелюють із рівнем функціональної дисфункції СНЩС та психоемоційним станом пацієнтів (Fernández-Formoso N., 2021) [249].

Метод інтраорального сканування продемонстрував високу пацієнтську комфортність, будучи неінвазивним, безболісним і таким, що не потребує відбиткових мас. Це особливо важливо у пацієнтів із обмеженим відкриванням рота або больовим syndromom, характерним для активної фази ЮРА (Ziegler F., 2020) [250]. Усі дані зберігалися у захищеному цифровому середовищі, а участь у дослідженні була добровільною та підтвердженою письмовою інформованою згодою.

Дослідження було проведено відповідно до принципів Гельсінкської декларації (2013) та вимог Біоетичного комітету Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (м. Київ).

Таблиця 2.3. Нормативні антропометричні показники зубних дуг у практично здорових осіб (за даними літератури та власних попередніх досліджень, 2023–2024 рр.)

Показник	Вікова група 12–18 років (n = 42)	Вікова група 19–25 років (n = 38)	Одиниці виміру
Ширина верхньої дуги (ікля)	34,2 ± 1,8	35,1 ± 1,6	мм
Ширина верхньої дуги (1 премоляри)	38,7 ± 2,1	39,3 ± 1,9	мм
Ширина верхньої дуги (1 моляри)	52,4 ± 2,6	53,0 ± 2,3	мм

Показник	Вікова група 12–18 років (n = 42)	Вікова група 19–25 років (n = 38)	Одиниці виміру
Ширина нижньої дуги (ікля)	26,8 ± 1,5	27,2 ± 1,4	мм
Ширина нижньої дуги (1 премоляри)	32,5 ± 1,9	33,0 ± 1,7	мм
Ширина нижньої дуги (1 моляри)	47,1 ± 2,4	47,8 ± 2,1	мм
Довжина верхньої дуги	48,6 ± 2,3	49,2 ± 2,0	мм
Довжина нижньої дуги	46,3 ± 2,1	46,9 ± 1,8	мм
Індекс Little (нижній ряд)	1,8 ± 0,9	1,5 ± 0,7	мм
Допустима RLAI (асиметрія)	≤ 4,2%	≤ 3,8%	%

Примітки:

1. Дані наведено як $M \pm m$.
2. Нормативи отримано на основі обстеження практично здорових добровольців (група порівняння) на базі Кафедри стоматології НМУ ім. О. О. Богомольця.
3. RLAI >5% у будь-якій віковій групі вважався клінічно значущим.

2.8. Електроміографічне дослідження жувальних м'язів.

Електроміографічне дослідження жувальних м'язів проведено з метою об'єктивної оцінки їх біоелектричної активності у стані спокою та під час функціонального навантаження. Дослідження виконано за допомогою апарату для поверхневої електроміографії, який використовується на кафедрі стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Апарат сертифікований відповідно до чинного законодавства України та вимог щодо медичного обладнання, забезпечує реєстрацію, підсилення, фільтрацію та аналого-цифрове перетворення ЕМГ-сигналу.

Реєстрацію біоелектричної активності здійснено з поверхні наступних м'язів:

- m. masseter (жувальний м'яз),
- m. temporalis anterior (передній пучок скроневого м'яза).

Для реєстрації застосовано одноразові поверхневі 10 мм, які розміщували згідно з міжнародними рекомендаціями SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles). Перед накладанням електродів шкіру очищали та обезжирювали 70 % етиловим спиртом для зниження імпедансу контакту до рівня, не вищого ніж 5 кОм. Референтний електрод фіксували на мастоїдному відростку [251].

ЕМГ-реєстрацію проводили в умовах стандартного кабінетного освітлення, за температури повітря 22–24 °С. Пацієнт перебував у положенні сидячи, голова у нейтральному положенні. Дослідження включало три функціональні режими:

1. Стан спокою — щелепи розімкнені, язик у спокої; тривалість запису — 10 с.
2. Добровільне максимальне стискання зубів — пацієнт виконував одне ізометричне зімкнення на максимальну силу протягом 5 с після однієї тренувальної спроби.
3. Стандартна жувальна проба — пацієнт жував ядро лісового горіха на улюбленому боці протягом 30 с зі штучно заданою частотою 1,0–1,2 жувальних рухи на секунду.

ЕМГ-сигнал піддавали смугово-пропускній фільтрації (20–500 Гц), підсиленню та аналого-цифровому перетворенню з частотою дискретизації не менше 1000 Гц. Обробку даних здійснено за допомогою стандартного програмного забезпечення, що входить до складу комплексу.

Як основний кількісний показник використано середньоквадратичне значення амплітуди (RMS, Root Mean Square), виражене у мікроквадратах (мкВ²). Для оцінки білатеральної симетрії активності м'язів розраховували коефіцієнт асиметрії (КА) за формулою:

$$KA = \frac{|RMS_{\text{право}} - RMS_{\text{ліво}}|}{(RMS_{\text{право}} + RMS_{\text{ліво}})/2} \times 100\%$$

Статистичну обробку результатів проведено з використанням програми IBM SPSS Statistics (версія 26 або новіша). Для порівняння середніх значень у групах застосовано t-критерій Стюдента для незалежних вибірок. Критичний рівень статистичної значущості прийнято за $p < 0,05$.

2.9. Аксіографічне дослідження скронево-нижньощелепних суглобів

Аксіографічне дослідження скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) проведено з метою об'єктивної реєстрації траєкторії рухів нижньої щелепи у трьох площинах (сагітальній, фронтальній та горизонтальній) під час функціональних проб. Дослідження виконано за допомогою електронного аксіографа, який використовується на кафедрі ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Пристрій сертифікований відповідно до чинного законодавства України, забезпечує безперервну реєстрацію, цифрову обробку та візуалізацію рухів нижньої щелепи з точністю до 0,1 мм.

Перед початком дослідження проводили індивідуальну калібрацію системи відповідно до протоколу виробника. Датчик руху фіксували до нижньої щелепи за допомогою індивідуальної капи з термопластичного матеріалу, верхню частину реєстраційного блоку — до лобового та назального упорів, закріплених на окулярній оправі. Розташування датчиків забезпечувало мінімальний вплив артефактів голови на точність реєстрації.

Дослідження включало наступні функціональні проби:

1. Відкривання–закривання рота — 3–5 повних циклів.
2. Білатеральні рухи нижньої щелепи вправо та вліво (lateral excursions) — до максимально можливого обсягу.
3. Прогнатичні рухи (protrusion) — висування нижньої щелепи вперед до крайнього положення.
4. Циклічне жування на улюбленому боці (за наявності показань або відповідно до мети дослідження).

Реєстрацію проводили у положенні пацієнта сидячи, з підтримкою спини, погляд спрямований прямо. Пацієнта інструктували виконувати рухи повільно, плавно, без напруження. Кожну пробу повторювали 2–3 рази для забезпечення відтворюваності результатів.

Аналіз аксіограм здійснювали за такими параметрами:

- амплітуда рухів у міліметрах (відкривання рота, бічні та передні зміщення);
- наявність девіацій, синхронності рухів лівої та правої половини СНЩС;
- форма траєкторій (лінійна, криволінійна, наявність «зачепів» або різких змін напрямку);
- швидкість рухів (за наявності відповідної функції апарату).

Обробку даних здійснено за допомогою вбудованого програмного забезпечення системи. Дані зберігали у цифровому вигляді для подальшої статистичної обробки. Статистичний аналіз аксіографічних показників проведено в програмі IBM SPSS Statistics (версія 26). Для порівняння кількісних даних у групах використано t-критерій Стюдента або непараметричні критерії (Манна–Уїтні) залежно від розподілу даних. Критичний рівень статистичної значущості прийнято за $p < 0,05$ [252].

2.10. Аналіз вібрацій скронево-нижньощелепних суглобів (Jaw Vibration Analysis, JVA).

Аналіз вібрацій скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) проведено методом Jaw Vibration Analysis (JVA) — неінвазивної діагностичної техніки, спрямованої на реєстрацію акустичних вібрацій, що виникають у суглобах під час руху нижньої щелепи. Цей метод дозволяє оцінити наявність внутрішньосуглобових порушень, таких як дегенеративні зміни, перфорація суглобового диска або внутрішньосуглобовий тертя [253].

Дослідження виконано за допомогою електронного пристрою для аналізу вібрацій СНЩС, який використовується на кафедрі стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Пристрій відповідає вимогам

безпеки медичного обладнання, має сертифікацію, передбачену законодавством України, та забезпечує реєстрацію вібрацій у діапазоні частот від 50 до 1000 Гц.

Сенсори пристрою (два п'єзоелектричні датчики) розміщували над зовнішніми слуховими проходами — у проекції головок нижньощелепних суглобів. Перед накладанням датчиків проводили візуальний контроль анатомічних орієнтирів та очищення шкіри. Пацієнт перебував у положенні сидячи, голова у нейтральному положенні, погляд спрямований прямо. Для фіксації датчиків використовували еластичну стрічку, яка забезпечувала стабільний контакт із шкірою без надмірного тиску.

Протокол дослідження включав циклічне стискання зубів з частотою 1,5–2,0 рухи на секунду протягом 30 секунд. Пацієнта просили виконувати рухи ритмічно, без зволікань або ривків. Запис вібрацій проводили окремо для лівого та правого СНЩС у реальному часі.

Основні параметри аналізу:

- загальний індекс вібрації (Total Vibration Energy, TVE) — інтегральний показник енергії вібрацій за весь період запису (у умовних одиницях);
- пікове значення амплітуди вібрації (Peak Amplitude, PA);
- частотний спектр (низькочастотні
- < 300 Гц, середньочастотні
- 300–600 Гц, високочастотні
- > 600 Гц компоненти), що дозволяє диференціювати тип патології (наприклад, дегенерація vs. внутрішньосуглобовий шум через зсув диска).

Обробку даних здійснено за допомогою спеціалізованого програмного забезпечення, що дозволяє візуалізувати сигнали у часовій та частотній областях, автоматично класифікувати рівень ризику внутрішньосуглобової патології (згідно з класифікацією John Radke/JVA Diagnostic Scale — 0–5).

Статистичний аналіз JVA-показників проведено в програмі IBM SPSS Statistics (версія 26 або новіша). Для порівняння груп використано t-критерій Стюдента або U-критерій Манна–Уїтні залежно від нормальності розподілу. Критичний рівень статистичної значущості прийнято за $p < 0,05$.

2.11. Оцінка психоемоційного стану хворих з синдромом оклюзійних порушень на тлі ювенільного ревматоїдного артриту

Оцінка психоемоційного стану проведена з метою виявлення зв'язку між клінічними проявами синдрому оклюзійних порушень, наявністю хронічного больового синдрому та особливостями емоційно-особистісної сфери у пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА). Дослідження виконано за допомогою стандартизованих психометричних методик, адаптованих для української мови та вікових особливостей досліджуваної когорти.

До дослідження залучено пацієнтів віком від 17 до 35 років, які перебували на диспансерному обліку у відповідних спеціалізованих закладах м. Києва». Усі учасники мали верифікований діагноз ЮРА згідно з класифікаційними критеріями ILAR (International League of Associations for Rheumatology, 2004) та супутній синдром оклюзійних порушень, підтверджений клініко-інструментальними методами (аксіографія, ЕМГ, клінічний огляд). Для оцінки психоемоційного стану використано наступні методики:

1. Шкала депресії Бека для підлітків (BDI-II – Adolescent version, українська адаптація) — для виявлення симптомів депресії різного ступеня тяжкості (сума балів: 0–13 — відсутність депресії; 14–19 — легка; 20–28 — помірна; ≥ 29 — важка) [256].
2. Шкала тривоги Спілбергера–Ханіна (в особистісному варіанті) — для оцінки рівня особистісної тривоги як стійкої особливості особистості [258].
3. Опитувальник «Больовий діарник» (за модифікованою шкалою McGill Pain Questionnaire) — для суб'єктивної оцінки інтенсивності больового синдрому (шкала від 0 до 10), його характеру, тривалості та впливу на якість життя [254].
4. Шкала якості життя SF-36 (українська версія) — з акцентом на підшкали «Больові відчуття», «Емоційна рольова функція» та «Психічне здоров'я» [255].

Опитування проводили індивідуально, у спокійній обстановці, у присутності батьків або опікуна (за потреби). Час заповнення анкет — від 20 до 30 хвилин. Усі учасники отримали чіткі інструкції щодо заповнення. У випадках сумнівної достовірності відповідей (наприклад, випадкове чи непослідовне заповнення) анкета вважалася такою, що не підлягає аналізу.

Обробку даних здійснено за допомогою програми IBM SPSS Statistics (версія 26) [259]. Для аналізу використано описову статистику (середнє значення $\pm$ стандартне відхилення), кореляційний аналіз Пірсона або Спірмена (залежно від розподілу), а також множинну регресію для визначення внеску психоемоційних факторів у формування клінічних проявів оклюзійного синдрому. Критичний рівень статистичної значущості прийнято за $p < 0,05$.

2.12. Методи оцінки ефективності лікування

Ефективність запропонованої комплексної терапії оцінювалася за допомогою клінічних, інструментальних та суб'єктивних показників до лікування, безпосередньо після завершення основного курсу терапії (на 30-ту добу) та при контрольному обстеженні через 3 місяці. Такий підхід дозволив оцінити як безпосередній, так і віддалений результат лікування.

Клінічні критерії ефективності

1. Наявність/відсутність больового синдрому при пальпації жувальних м'язів та СНЩС (за 4-бальною шкалою: 0 — немає болю; 1 — біль при пальпації; 2 — біль при функціональному навантаженні; 3 — постійний біль у спокої).
2. Амплітуда відкриття рота (вимірювання відстані між різцями центральних різців верхньої та нижньої щелепи за допомогою штангенциркуля, норма — ≥ 40 мм).
3. Наявність девіації, синхронності рухів нижньої щелепи під час відкриття рота.
4. Оцінка функції жування за шкалою Функціонального жувального індексу (ФЖІ).

Інструментальні методи.

1. Поверхнева електроміографія (пЕМГ) жувальних м'язів — аналіз змін RMS-амплітуди та коефіцієнта асиметрії м'язової активності.
2. Аксіографія — оцінка змін траєкторії рухів нижньої щелепи, зменшення девіацій та нормалізація білатеральної синхронності СНЩС (див. розділ 2.9).
3. Аналіз вібрацій СНЩС (JVA) — зменшення загального індексу вібрації (TVE) та зміна частотного спектру, що свідчить про покращення внутрішньосуглобової біомеханіки (див. розділ 2.10).

Суб'єктивні та психоемоційні показники.

1. Шкала суб'єктивної інтенсивності болю (VAS) — пацієнт оцінював біль за 100-міліметровою візуально-аналоговою шкалою (0 мм — відсутність болю, 100 мм — найсильніший уявний біль).
2. Больовий опитувальник та шкала McGill — для оцінки характеру та тривалості больового синдрому.
3. Психоемоційний стан — повторна оцінка за шкалами Бека та Спілбергера–Ханіна (див. розділ 2.11).
4. Якість життя — повторне заповнення української версії опитувальника SF-36 з акцентом на підшкали «Біль», «Емоційна рольова функція» та «Загальне здоров'я».

На підставі динаміки наведених показників визначали ступінь клінічного ефекту:

- повна ефективність — повне зникнення симптомів, нормалізація інструментальних параметрів, відсутність болю за VAS ≤ 5 мм.
- часткова ефективність — зниження інтенсивності симптомів ≥ 50 %, покращення функції СНЩС, VAS 6–30 мм.
- відсутність ефекту — зміни < 30 % або погіршення стану.

Для оцінки ефективності використано парний t-критерій Стьюдента (або критерій Вілкоксона для ненормального розподілу) для порівняння показників «до» та «після» лікування. Для аналізу віддалених результатів застосовано

дисперсійний аналіз з повторними вимірами (Repeated Measures ANOVA). Рівень статистичної значущості прийнято за $p < 0,05$ [260].

Усі процедури оцінки проводилися одним і тим самим дослідником для уникнення інтероб'єктної варіабельності. Результати фіксували в індивідуальних картах спостереження та в електронній базі даних.

2.13. Методи статистичної обробки отриманих результатів

Статистичну обробку отриманих даних проведено з метою об'єктивної оцінки достовірності та клінічної значущості результатів дослідження. Всі розрахунки виконано за допомогою спеціалізованого програмного забезпечення IBM SPSS Statistics (версія 26). Перед застосуванням параметричних методів проводили перевірку розподілу кількісних даних на нормальність за допомогою тесту Шапіро–Віллка. Для опису кількісних змінних використано середнє арифметичне значення (M) та стандартне відхилення (SD). Для змінних із ненормальним розподілом наведено медіану (Me) та інтерквартильний розмах (25–75 %).

Для порівняння двох незалежних груп (наприклад, основна група / контрольна) застосовано:

- t-критерій Стюдента (у разі нормального розподілу та рівності дисперсій, що перевірялася за тестом Левена);

- U-критерій Манна–Уїтні (у разі порушення припущень для t-тесту).

Для порівняння показників у межах однієї групи до та після лікування (залежні вибірки) використано:

- парний t-критерій Стюдента (при нормальному розподілі різниць);

- критерій Вілкоксона (для ненормального розподілу).

Для аналізу динаміки показників у трьох і більше часових точках (наприклад, «до лікування», «після», «через 3 місяці») застосовано дисперсійний аналіз із повторними вимірами (Repeated Measures ANOVA) з подальшою попарною порівняльною процедурою post hoc (Bonferroni). У разі

порушення припущень щодо сферичності (тест Моклі) використано поправку Greenhouse–Geisser.

Взаємозв'язок між кількісними показниками (наприклад, між рівнем болю та амплітудою ЕМГ або індексом вібрацій СНЩС) оцінювали за допомогою: — коефіцієнта кореляції Пірсона (при нормальному розподілі обох змінних); — коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (у решті випадків).

Для визначення впливу незалежних змінних (наприклад, віку, тривалості захворювання, рівня тривоги) на основні клінічні показники проведено множинний регресійний аналіз (метод «включення» або «покрокового введення» залежно від мети).

Категоріальні дані (наприклад, частота ускладнень, розподіл за клінічними формами ЮРА) представлено у вигляді абсолютних частот та відсотків, їх порівняння здійснено за допомогою χ^2 -критерію Пірсона або точного критерію Фішера (у разі малих очікуваних частот <5). Статистичну значущість вважали достовірною за рівня $p < 0,05$. Всі результати наведено з точністю до двох знаків після коми.

РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРУШЕНЬ ДЕНТАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ, ТА БЕЗ СИСТЕМНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА), нині частіше визначаний як ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА), є найпоширенішою хронічною системною ревматичною патологією дитячого віку. За даними Alberto Martini та Angelo Ravelli (2019), захворюваність становить приблизно 3 випадки на 100 000 хворих щороку, а поширеність — від 16 до 150 на 100 000 залежно від регіону (EULAR, 2021). Ураження скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) є одним із найбільш недооцінених, але клінічно значущих проявів ЮРА, який у 60–87 % випадків протікає безсимптомно, особливо на ранніх стадіях (P. Stoustrup et al., 2021).

Саме СНЩС у дитячому віці виконує подвійну функцію: він не лише забезпечує рухову активність, а й є вторинним центром енхондрального росту, що визначає форму та розміри нижньої щелепи. Хронічне запалення при ЮРА, навіть мінімальної інтенсивності, порушує процеси проліферації хондроцитів, знижує активність остеобластів і стимулює остеокластогенез через систему RANKL/RANK (Bas Prakken, 2021). Це призводить до гіпоплазії виросткового відростка, асиметрії нижньої щелепи, мікрогнатії та формування вторинної оклюзійної патології.

На думку Peter Nigrovic (2020), від 50 до 70 % хворих із ЮРА мають ураження СНЩС, що перетворює цю групу пацієнтів на одну з найвразливіших щодо морфофункціональних порушень зубощелепної системи. Причому, за спостереженнями P. Stoustrup та H. Kristensen (2021), у дві третини пацієнтів з ураженням СНЩС відсутні будь-які клінічні скарги у перші роки хвороби. Це створює так зване «діагностичне вікно» — часовий проміжок, коли структурні зміни вже прогресують, а клінічні прояви ще не виявлені. У цей період

втрачається критичний момент для раннього стоматологічного втручання, що веде до формування незворотних анатомічних деформацій.

Міжнародні клінічні рекомендації EULAR (2021) та ACR (2022) наполегливо рекомендують інтегрувати стоматолога в мультидисциплінарну команду, що веде дитину з ЮРА. Однак на практиці, зокрема в Україні, такий підхід реалізований недостатньо. За даними О. Kuzmenko та S. Hryshchenko (2022), частота реєстрації ЮРА становить близько 30 випадків на 100 000 дитячого населення, але лише у 20–30 % випадків проводиться плановий стоматологічний скринінг, що підтверджує недостатню настороженість щодо ураження СНЩС.

Ураження СНЩС при ЮРА має двоїстий патогенетичний механізм: імунзапальний та механічний. З одного боку, підвищена концентрація IL-1 β , IL-6, TNF- α та IL-17 у синовіальній рідині призводить до деградації хряща та резорбції кістки (Martini, 2020). З іншого — через біль, дискомфорт або страх перед больовим синдромом дитина несвідомо знижує жувальне навантаження, що призводить до гіпотрофії жувальних м'язів, асиметрії м'язової активності та порушення траєкторії руху нижньої щелепи (M. Kjellberg et al., 2019). Електроміографічні дослідження показують, що амплітуда біопотенціалів m. masseter у таких пацієнтів зменшується на 35–60 %, що прямо корелює з активністю запального процесу (Arvidsson et al., 2018).

Клінічно це проявляється феноменом «малого рота»: амплітуда відкривання рота зменшується до 25–30 мм (за норми ≥ 40 мм), з'являється девіація нижньої щелепи, асиметрія м'яких тканин обличчя та зміна положення центральної лінії. За даними R. Pedersen та P. Stoustrup (2021), у 78 % хворих із ЮРА виявляють рентгенологічні ознаки недорозвинення віросткового відростка, а у 25 % — деформацію гленоїдної ямки. Найбільш типовими стоматологічними наслідками є:

- дистальний прикус II класу за Енглем (у 61,8 % випадків);
- асиметричні форми оклюзії з латерогнатією (26,5 %);
- перехресний прикус (8,8 %);

- Відкритий прикус (2,9 %).

Важливо підкреслити, що порушення оклюзії при ЮРА не є вторинною стоматологічною патологією, а є прямим наслідком системного запального процесу. Як стверджує А. Martini (2020), «локальні прояви ювенільного артрити в ротовій порожнині часто є відображенням системної активності захворювання». Це означає, що стан оклюзії, функція СНЩС, рівень болю та морфологія нижньої щелепи мають прогностичне значення для оцінки перебігу основного захворювання.

Окрім ураження СНЩС, діти з ЮРА страждають від змін у тканинах порожнини рота, зумовлених як системним запаленням, так і базисною терапією. У 40 % пацієнтів спостерігається гіпосалівація, порушення складу слини та зниження рівня секреторного IgA (Silva Maria & Ana Faria, 2019). Це призводить до вищої карієсогенності, частоти гінгівіту та ранніх ознак пародонтиту. Крім того, такі препарати, як метотрексат та глюкокортикоїди, поглиблюють ці порушення, спричиняючи стоматит, атрофію слизової оболонки та схильність до кандидозу.

У такому контексті порівняльний аналіз клініко-функціонального стану зубощелепної системи у двох групах осіб молодого віку — хворих на ЮРА та практично здорових однолітків — набуває особливої наукової та практичної цінності. Він дозволяє:

1. Виявити специфічні закономірності формування оклюзійних порушень при ЮРА;
2. Встановити кореляційні зв'язки між активністю системного запалення, ступенем дисфункції СНЩС та тяжкістю оклюзійної патології;
3. Обґрунтувати необхідність обов'язкового стоматологічного моніторингу у ревматологічній практиці;
4. Розробити диференційований підхід до стоматологічної реабілітації, який враховує вік, стадію захворювання, ступінь морфофункціональних змін та індивідуальні особливості пацієнта.

Саме ці завдання лягли в основу даного розділу дисертації. У ньому представлено результати клініко-інструментального обстеження 62 пацієнти віком 17–35 років, з них 25 мали верифікований діагноз ЮРА з ураженням СНЩС, а 37 склали контрольну групу. Методи дослідження включали: клінічний огляд, оцінку стоматологічного статусу (DMFT, КПІ, ГІ), моделювання гіпсових моделей, аксіографію, поверхневу електроміографію жувальних м'язів, аналіз вібрацій СНЩС (JVA), психометричне тестування та морфометричну оцінку рентгенограм.

Таким чином, даний розділ спрямований на комплексну характеристику клінічних, функціональних та психосоціальних особливостей порушень дентальної оклюзії у хворих із ЮРА в порівнянні з практично здоровими однолітками. Отримані результати є основою для подальшої розробки диференційованої моделі стоматологічної реабілітації, яка враховує вік пацієнта, тривалість захворювання, стадію запального процесу та ступінь морфофункціональних змін. Це дослідження не лише наповнює прогалину в національній науковій літературі, але й створює передумови для інтеграції обов'язкового стоматологічного моніторингу в протокол ведення хворих із ЮРА на рівні державної політики у сфері охорони здоров'я.

3.1. Ситуаційний аналіз поширеності та ступеню порушення дентальної оклюзії в осіб молодого віку з ЮРА та без системної патології з урахуванням стоматологічного статусу

Порушення дентальної оклюзії у молодих осіб є мультифакторним клінічним станом, що формується внаслідок взаємодії морфологічних, функціональних, нейром'язових та біомеханічних чинників. У пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) вказаний комплекс модифікується системним запальним процесом, який впливає на ріст і розвиток нижньої щелепи, стан скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) та адаптаційні можливості зубощелепної системи. Вивчення особливостей дентально-

оклюзійного статусу у хворих на ЮРА залишається актуальним у зв'язку з високою частотою прихованого ураження СНЩС, раннім формуванням вторинних стоматологічних ускладнень та недостатньою кількістю комплексних порівняльних досліджень у даної когорти пацієнтів.

З метою проведення ситуаційного аналізу обстежено 62 особи молодого віку, яких поділено на три групи:

1. група ЮРА (n=25) – пацієнти з підтвердженим ЮРА;
2. група СПДО (n=27) – пацієнти зі синдромом порушення дентальної оклюзії без системної патології;
3. контрольна група (n=10) – практично здорові особи без порушень оклюзії.

Такий розподіл дає змогу порівняти зміни оклюзії при системній патології та при локальних оклюзійних розладах, що відповідає методологічним вимогам ДСТУ 3008:2015.

Порушення дентальної оклюзії встановлено у 84,0 % пацієнтів із ЮРА, що є найвищим показником серед аналізованих груп. У групі СПДО оклюзійні зміни виявлено у 66,7 % випадків, тоді як серед практично здорових осіб — у 20,0 %. Різниця між групами ЮРА та СПДО була статистично значущою ($p < 0,001$) (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Поширеність порушень дентальної оклюзії в обстежених групах

Показник	ЮРА (n = 25)	СПДО (n = 27)	Контроль (n = 10)	p
1	2	3	4	5
Будь-які порушення оклюзії	84,0 %***	66,7 %**	20,0 %	<0,001
Девіація нижньої щелепи під час відкривання рота	64,0 %***	37,0 %***	0 %	<0,001
Нестабільні оклюзійні контакти	48,0 %**	3,0 %**	0 %	0,002
Порушення передньої оклюзійної направляючої	52,0 %**	33,3 %	10,0 %	< 0,01

Продовження таблиці 3.1

1	2	3	4	5
Порушення бічних оклюзійних контактів	44,0 %**	29,0 %**	10,0 %	< 0,05
Передчасні оклюзійні контакти	40,0 %*	33,0 %*	10,0 %	0,031

Примітки:

1. достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,05$),
2. ** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,01$),
3. *** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,001$).

Отримані дані свідчать, що системний аутоімунний процес є провідним чинником, який зумовлює підвищену вразливість оклюзійної системи, а характер оклюзійних порушень у пацієнтів із ЮРА суттєво відрізняється від змін, пов'язаних із локальними дентальними або ортодонтичними факторами.

У групі ЮРА порушення оклюзії носили поліпатогенетичний характер та включали: девіацію нижньої щелепи під час відкривання рота – 64,0 %; нестабільність центральної оклюзії та невідповідність положень ЦО–ЦС – 48,0 %; порушення передньої оклюзійної направляючої – 52,0 %; зміни бічних оклюзійних контактів – 44,0 %; передчасні та суперконтакти – 40,0 %. Такі показники вказують на інтегрований характер ураження, коли морфологічні та функціональні зміни виникають одночасно, посилюючи одне одного.

У групі СПДО без системної патології частіше реєстрували окремі функціональні розлади: латеропозицію нижньої щелепи (41 %), нестабільність ЦО–ЦС (37 %), окремі передчасні контакти (33 %), порушення бічних направляючих (29 %). У контрольній групі подібні зміни мали адаптивний характер і не супроводжувалися клінічно значущими симптомами.

Показники DMFT мали чітку міжгрупову різницю: ЮРА: ($12,6 \pm 2,4$); СПДО: ($11,1 \pm 2,1$) ($p < 0,001$); Контроль: ($9,5 \pm 2,0$) ($p < 0,001$). Найвищий рівень

каріозної ураженості у пацієнтів із ЮРА може бути зумовлений: обмеженням функції кистей і передпліч при поліартриті; больовим синдромом, що впливає на рівень гігієни; зміною слиновиділення, зокрема гіпосалівацією при медикаментозній терапії; зниженим стоматологічним комплаєнсом у зв'язку з хронічною хворобою. Як показано в таблиці 3.2, у всіх обстежених групах відзначено різний рівень каріозної ураженості, відображений через індекс DMFT. Найвищі значення зареєстровано у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом, у яких середній рівень DMFT становив ($12,6 \pm 2,4$), що достовірно перевищувало показники групи зі синдромом порушення дентальної оклюзії ($11,1 \pm 2,1$); $p < 0,001$ та контрольної групи ($9,5 \pm 2,0$); $p < 0,001$.

Таблиця 3.2 – Показники індексу DMFT у досліджуваних групах

Група	DMFT ($M \pm SD$)	p (порівняно з контролем)	p (ЮРА – СПДО)
ЮРА (n = 25)	$12,6 \pm 2,4$	$< 0,001^{***}$	$< 0,001^{***}$
СПДО (n = 27)	$11,1 \pm 2,1$	$< 0,001^{***}$	—
Контроль (n = 10)	$9,5 \pm 2,0$	—	—

Примітки:

1. достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,05$),
2. ** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,01$),
3. *** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,001$).

Хоча у пацієнтів зі СПДО також виявлено підвищений рівень DMFT порівняно з контролем ($p < 0,001$), вираженість цього показника була меншою, ніж у групі ЮРА. Достовірна різниця між двома клінічними групами ($p < 0,001$) вказує на значний вплив системного автоімунного процесу та специфічних лікувальних втручань на стан твердих тканин зубів у дорослих та підлітків із ЮРА. Зростання індексу DMFT у групі ЮРА може бути зумовлене комплексом

причин, зокрема: обмеженням моторної функції кистей при поліартриті, що ускладнює адекватну гігієну ротової порожнини; вираженим больовим синдромом, який знижує регулярність та якість догляду за зубами; медикаментозно індукованими змінами слиновиділення (гіпосалівація на тлі прийому глюкокортикоїдів та імуномодуляторів); зниженим стоматологічним комплаєнсом, характерним для хворих з хронічними системними захворюваннями. Поєднання цих факторів сприяє не лише прогресуванню каріозного процесу, а й формуванню вторинних оклюзійних змін через нерівномірне навантаження на зубні ряди та порушення функції жувального апарату. Це створює додаткове оклюзійне навантаження на зубні ряди та підсилює ризик розвитку вторинних оклюзійних змін.

За індексом ОНІ-S встановлено: ЮРА: ($2,2 \pm 0,4$); СПДО: ($1,9 \pm 0,3$) ($p < 0,001$); Контроль: ($1,5 \pm 0,3$) ($p < 0,001$). Погіршений гігієнічний статус у пацієнтів із ЮРА є закономірним і відіграє важливу роль у формуванні та прогресуванні пародонтальних і оклюзійних порушень.

Таблиця 3.3 – Гігієнічний та пародонтальний статус у досліджуваних групах

Показник	ЮРА (n = 25)	СПДО (n = 27)	Контроль (n = 10)	p
ОНІ-S ($M \pm SD$)	$2,2 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,3$	$< 0,001^{***}$
Пародонтит ($\geq$ легкий ступінь)	72,0 % ^{***}	55,6 % ^{**}	30,0 %	$< 0,001$
ВОР (кровоточивість ясен)	високий рівень ^{***}	підвищений рівень ^{**}	низький рівень	$< 0,001$

Примітки:

1. достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,05$),
2. ** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,01$),
3. *** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,001$).

Як наведено в таблиці 3.3, у пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом зареєстровано достовірно гірший гігієнічний та пародонтальний статус порівняно з іншими групами. Середній показник індексу ОНІ-S у групі ЮРА становив ($2,2 \pm 0,4$), що свідчить про незадовільний рівень гігієни порожнини рота. Цей рівень достовірно перевищував значення, зафіксовані у групі СПДО ($1,9 \pm 0,3$); $p < 0,001$ та особливо в контрольній групі ($1,5 \pm 0,3$); $p < 0,001$. Поступове зростання значень ОНІ-S у напрямку контроль $\rightarrow$ СПДО $\rightarrow$ ЮРА демонструє системний вплив хронічної запальної патології на догляд за порожниною рота, а також відображає обмеження моторики і зниження комплаєнсу у хворих із ревматичним процесом.

Пародонтит (легкий і вище ступінь) реєструвався у 72,0 % пацієнтів із ЮРА, що достовірно частіше, ніж у групі СПДО (55,6 %; $p < 0,01$) та контролі (30,0 %; $p < 0,001$). Така тенденція узгоджується з науковими даними щодо ролі системного прозапального фону, дисрегуляції імунної відповіді та деструкції колагенових структур у патогенезі пародонтиту при автоімунних захворюваннях. У пацієнтів зі СПДО також виявлено підвищену поширеність пародонтиту порівняно з контролем, що може свідчити про вторинні зміни в тканинах пародонта на тлі тривалих оклюзійних перевантажень і функціональних порушень.

Показник ВОР — індикатор активної запальної реакції тканин пародонта — був найвищим у групі ЮРА. Достовірне переважання кровоточивості ясен у пацієнтів із ЮРА відображає поєднання двох ключових чинників:

1. вплив системного автоімунного запалення, яке підтримує вазодилатацію та порушення трофіки тканин ясен;
2. вторинне поглиблення пародонтальних змін на тлі оклюзійного перевантаження, характерного для хворих із ЮРА внаслідок девіацій нижньої щелепи, порушень контактних відношень та обмеження амплітуди відкривання рота.

Таким чином, отримані дані підтверджують, що хронічний ревматичний процес не лише сприяє погіршенню гігієнічного стану, але й формує високий

ризик пародонтиту через мультифакторний вплив, який включає системне запалення, медикаментозно індуковану гіпосалівацію, зниження самоочищення порожнини рота та розвиток вторинних оклюзійних аномалій. Сукупність цих чинників пояснює вираженість і стійкість пародонтологічних порушень у пацієнтів із ЮРА, що має важливе значення для прогнозу перебігу хвороби та планування міждисциплінарної реабілітації.

Кореляційний аналіз є ключовим інструментом у визначенні системних зв'язків між окремими клінічними параметрами та дає змогу встановити складні багатофакторні залежності, характерні для патологічних станів, що поєднують порушення структурно-функціональної організації щелепно-лицевої ділянки. У межах даного дослідження проведено аналіз взаємозв'язків між показниками оклюзійного статусу, гігієни порожнини рота та станом тканин пародонта в обстежених групах пацієнтів.

Інтегральний показник оклюзійних порушень продемонстрував достовірний позитивний кореляційний зв'язок середньої сили з вираженістю пародонтальних змін ($r = 0,48$; $p < 0,01$). Цей результат свідчить, що збільшення кількості та тяжкості оклюзійних аномалій супроводжується зростанням частоти та тяжкості запальних та дистрофічних процесів у тканинах пародонта.

У пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом це співвідношення виражене більш чітко, що може бути наслідком поєднання системного автоімунного запалення, медикаментозної терапії (глюкокортикоїди, імуномодулятори), порушення функції суглобів та обмеження амплітуди рухів нижньої щелепи. Клінічне значення цього зв'язку полягає в тому, що оклюзійні дисфункції, навіть у межах помірної вираженості, чинять додатковий негативний вплив на стан пародонта, прискорюючи розвиток запальної реакції та структурні зміни.

Оцінка гігієнічного стану порожнини рота за індексом ОНІ-S виявила достовірні кореляції з ключовими індикаторами пародонтальної патології:

- ОНІ-S ↔ ВОР: $r = 0,52$; $p < 0,01$;
- ОНІ-S ↔ наявність пародонтиту: $r = 0,46$; $p < 0,01$.

Позитивна кореляція середньої сили засвідчує, що погіршення гігієни порожнини рота є одним із провідних факторів, що сприяють активації запального процесу та підвищенню ризику формування пародонтиту. У пацієнтів із ЮРА значення ОНІ-S є закономірно вищими, що пов'язано як з обмеженням мануальних навичок, так і з гіпосалівацією, що виникає внаслідок прийому базисних протиревматичних препаратів.

Також встановлено, що зростання показника ОНІ-S асоціюється з більшою вираженістю оклюзійних порушень ($r = 0,38$; $p < 0,05$), що може свідчити про двосторонню взаємодію: з одного боку, погана гігієна прискорює розвиток пародонтиту, який у свою чергу знижує стабільність оклюзійних контактів; з іншого — наявність оклюзійних аномалій ускладнює проведення повноцінної гігієни, створюючи ділянки ретенції зубного нальоту.

Значущі кореляційні залежності виявлено між окремими компонентами оклюзійного статусу та пародонтальними параметрами.

– оклюзійні порушення ↔ ВОР: $r = 0,41$; $p < 0,05$

– оклюзійні порушення ↔ пародонтит: $r = 0,44$; $p < 0,01$

Ці зв'язки підтверджують роль оклюзійного перевантаження як модифікатора перебігу пародонтологічної патології. У пацієнтів із девіацією нижньої щелепи чи порушеннями направляючих підвищений рівень ВОР може відображати реакцію тканин пародонта на мікротравматизацію, що виникає під час жувальних рухів. Окремі види оклюзійних аномалій також продемонстрували значущі кореляційні взаємозв'язки:

– девіація нижньої щелепи ↔ передчасні оклюзійні контакти: $r = 0,57$; $p < 0,001$

– передчасні контакти ↔ порушення бокових оклюзійних направляючих: $r = 0,49$; $p < 0,01$

Виявлені зв'язки вказують на системність формування оклюзійної дисфункції, коли зміна траєкторії руху нижньої щелепи зумовлює вторинну дезорганізацію міжкуспідних взаємовідношень. Це створює підґрунтя для

формування стабільних патологічних жувальних шаблонів, характерних для пацієнтів із ЮРА.

Узагальнюючи результати кореляційного аналізу, можна стверджувати, що в обстежених групах — особливо серед пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом — оклюзійні, гігієнічні та пародонтологічні показники утворюють єдину патогенетичну систему, у межах якої кожен із компонентів впливає на інші (табл. 3.4).

Таблиця 3.4 – Кореляційна матриця основних клінічних показників (коефіцієнт r)

Показник	Оклюзійні порушення	ОHI-S	ВОР	Пародонтит
Оклюзійні порушення	—	0,38*	0,41*	0,44**
ОHI-S	0,38*	—	0,52**	0,46**
ВОР	0,41*	0,52**	—	0,63***
Пародонтит	0,44**	0,46**	0,63***	—

Примітки:

1. достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,05$),
2. ** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,01$),
3. *** достовірна відмінність показників порівняно із групою здорових статистично доведена ($p < 0,001$).

Ключовим структурним зв'язком виявлено кореляцію між ступенем оклюзійних порушень і вираженістю пародонтальних змін ($r = 0,48$; $p < 0,01$), що підтверджує інтегративний характер функціональних та морфологічних взаємодій. Оклюзійні аномалії створюють передумови для локального перевантаження пародонта, тоді як запальні та деструктивні процеси в пародонті знижують стабільність оклюзії, формуючи «замкнене коло» патологічної взаємодії.

Таким чином, отримані дані підкреслюють необхідність ранньої діагностики та корекції оклюзійних порушень, проведення інтенсивних гігієнічних та профілактичних заходів, а також регулярного пародонтологічного моніторингу пацієнтів із ЮРА та СПДО.

Частота дисфункції СНЩС була найвищою у групі ЮРА — 84,0 %, що достовірно перевищувало показники групи СПДО (66,7 %) та контролю (20,0 %, $p < 0,001$). Найбільш показовими проявами ураження СНЩС при ЮРА були: болючість при пальпації суглоба; крепітація або клацання під час рухів; девіація нижньої щелепи; обмеження амплітуди відкривання рота; асиметричність рухової траєкторії. Форма та тяжкість оклюзійних порушень корелювали із симптомами дисфункції СНЩС ($r=0,54$; $p < 0,01$), що підтверджує їх взаємозумовленість.

Інтегральний аналіз показав, що у пацієнтів із ЮРА дентальна оклюзія змінюється внаслідок: порушення росту та ремоделювання нижньої щелепи; суглобових структурних і функціональних змін; зниження м'язової координації та асиметрії жувальних м'язів; зубних і пародонтальних змін; погіршення гігієни порожнини рота; впливу психоемоційних факторів. Таким чином, оклюзійні порушення у хворих із ЮРА мають полікомпонентний патогенетичний характер і суттєво відрізняються від порушень у пацієнтів без системних захворювань. Ситуаційний аналіз дозволив встановити, що пацієнти із ЮРА формують специфічний оклюзійний профіль, який характеризується високою частотою порушень, їх структурною складністю, поєднанням дентальних, суглобових, м'язових і пародонтальних змін.

Для поглибленого розуміння механізмів, що визначають розвиток пародонтальної патології та оклюзійних порушень у пацієнтів досліджуваних груп, було проведено регресійний аналіз із включенням основних клінічних показників: гігієнічного стану порожнини рота (ОHI-S), індексу кровоточивості (ВОР), ступеня оклюзійних порушень, наявності пародонтиту, віку та тривалості основного захворювання (для групи ЮРА).

3.1.1. Модель прогнозування вираженості пародонтальних змін

Вивчення клінічних проявів оклюзійних та пародонтальних порушень у пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом характеризується значною варіабельністю та багатфакторністю. Ці стани формуються під впливом комплексу взаємопов'язаних чинників — системного автоімунного запалення, медикаментозної терапії, функціональних змін у скронево-нижньощелепному суглобі, порушення гігієнічного стану порожнини рота, а також локальних структурно-функціональних особливостей зубощелепної системи. У зв'язку з таким багаторівневим характером патологічних процесів традиційний описовий аналіз є недостатнім для отримання цілісного уявлення про механізми їхнього розвитку. Саме тому актуальним є застосування кореляційних та регресійних моделей, які дають змогу:

1. Виявити взаємозв'язки між окремими клінічними параметрами, що можуть бути непомітними при простому порівнянні середніх значень.
2. Визначити ключові предиктори прогресування пародонтальних і оклюзійних розладів та їх відносний внесок у формування загальної клінічної картини.
3. Побачити причинно-наслідкову структуру патологічного процесу та відокремити чинники фонові асоціації від чинників прямого впливу.
4. Уточнити патогенетичні механізми, що поєднують системний ревматичний запальний процес зі змінами в тканинах порожнини рота.
5. Створити основу для прогнозування, що є критично важливим для розробки персоніфікованих підходів до стоматологічної реабілітації хворих із ЮРА та СПДО.
6. Сформувати аналітичний фундамент для побудови структурно-патогенетичних моделей, здатних пояснити циркулярні взаємодії між гігієною, оклюзією та пародонтом.

За допомогою кореляційного аналізу можливо визначити, які саме параметри взаємопов'язані між собою та якою є сила і напрямок цих зв'язків. У свою чергу, регресійний аналіз дозволяє встановити незалежні предиктори, що

визначають тяжкість оклюзійної та пародонтальної патології, а також побудувати моделі, які пояснюють значну частину варіабельності клінічних проявів (рис. 3.1).

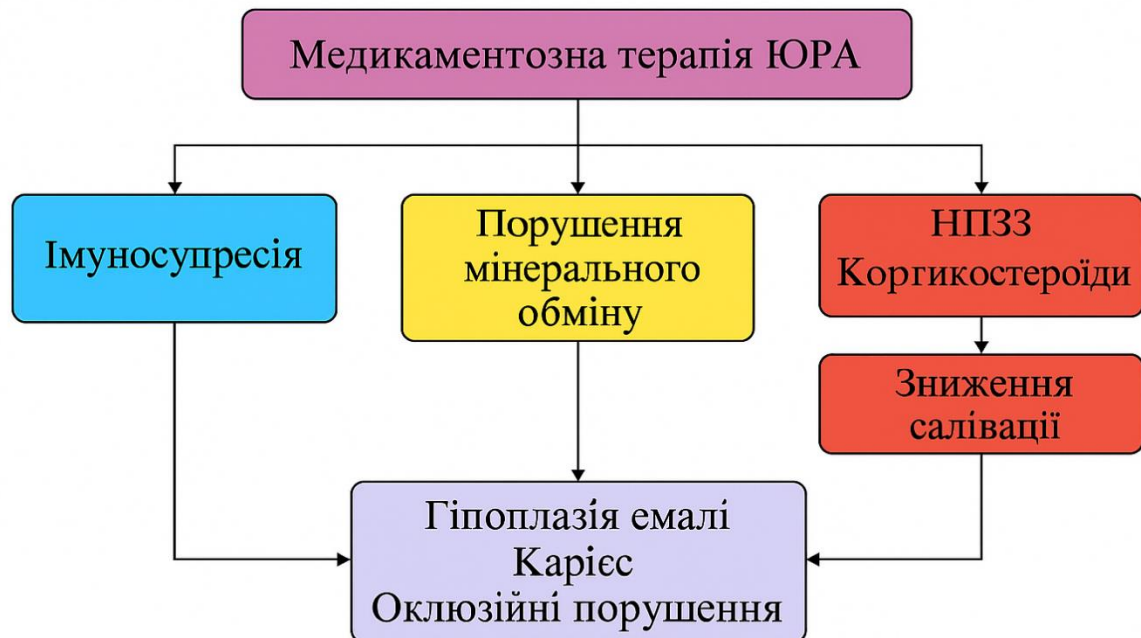


Рисунок 3.1 – Причинно-наслідкові зв'язки між медикаментозною терапією ювенільного ревматоїдного артрити та стоматологічними ускладненнями.

Таким чином, включення кореляційних і регресійних моделей у структуру даного дослідження не лише підсилює доказову базу отриманих результатів, але й забезпечує глибинне розуміння патогенетичного комплексу, що формує стоматологічні порушення у хворих із хронічними ревматичними захворюваннями. Це дозволяє перейти від описового до аналітичного обґрунтування закономірностей, що має принципове значення для подальшого формування науково обґрунтованих клінічних рекомендацій.

Метою аналізу було встановлення незалежних предикторів розвитку пародонтальних порушень та визначення внеску оклюзійних змін у поглиблення патологічного процесу. У якості залежної змінної використовувався

композитний пародонтологічний показник (наявність/ступінь пародонтиту, BOP, рецесії та глибини пародонтальних кишень). До моделі включено: ступінь оклюзійних порушень; OHI-S; BOP; вік; тривалість ЮРА (для підгрупового аналізу); DMFT як модифікуючий фактор (табл. 3.5).

Таблиця 3.5 Незалежні предиктори

Фактор	β (стандартизований)	p
Ступінь оклюзійних порушень	0,41	0,003
OHI-S	0,37	0,006
BOP	0,44	<0,001
DMFT	0,18	0,071
Вік	0,09	0,312
Тривалість ЮРА	0,28	0,049

Модель виявилась статистично значущою: $F = 9,87$; $p < 0,001$; $R^2 = 0,62$, що означає, що 62 % варіабельності пародонтальних змін пояснюється включеними факторами.

Найсильнішими незалежними предикторами поглиблення пародонтальної патології є: ступінь оклюзійних порушень, індекс BOP, гігієнічний статус (OHI-S). Тривалість ЮРА також мала значущий, але слабший вплив. Вік та DMFT не дали статистично значущого внеску.

Отримані дані свідчать, що пародонтальні зміни у пацієнтів із ЮРА формуються не тільки як наслідок системного запалення, але й під впливом функціональних порушень оклюзії та гігієнічного стану, які діють як автономні фактори ризику.

3.1.2. Модель прогнозування тяжкості оклюзійної дисфункції

У другій моделі залежною змінною був інтегральний показник оклюзійних порушень. Фактори-модератори: наявність пародонтиту; ОНІ-S; ВОР; обмеження амплітуди відкривання рота; девіація нижньої щелепи; тривалість ЮРА (табл. 3.6). Результати регресії $F = 7,44$; $p < 0,001$; $R^2 = 0,54$.

Таблиця 3.6 Незалежні предиктори оклюзійних порушень:

Фактор	β	p
Обмеження амплітуди відкривання рота	0,49	<0,001
Пародонтит (ступінь)	0,36	0,007
Девіація нижньої щелепи	0,29	0,022
ОНІ-S	0,18	0,091
ВОР	0,11	0,228
Тривалість ЮРА	0,26	0,041

Найсильнішим предиктором оклюзійних порушень є обмеження амплітуди відкривання рота, що свідчить про роль артропатії СНЩС у формуванні функціональних змін (рис. 3.2).

Пародонтит і девіація нижньої щелепи також формують значний внесок у поглиблення оклюзійної дисфункції. Оклюзійний комплекс при ЮРА має двонаправлений характер:

- пародонтит
- знижує стабільність оклюзії; оклюзійні порушення
- прискорюють деструкцію пародонту.

Отже, пародонтальні зміни у пацієнтів із ЮРА мають поліфакторну природу, де ключові ролі відіграють функціональні (оклюзійні) та запальні компоненти. Оклюзійні порушення та ВОР є найбільш значущими автономними предикторами прогресування пародонтиту.

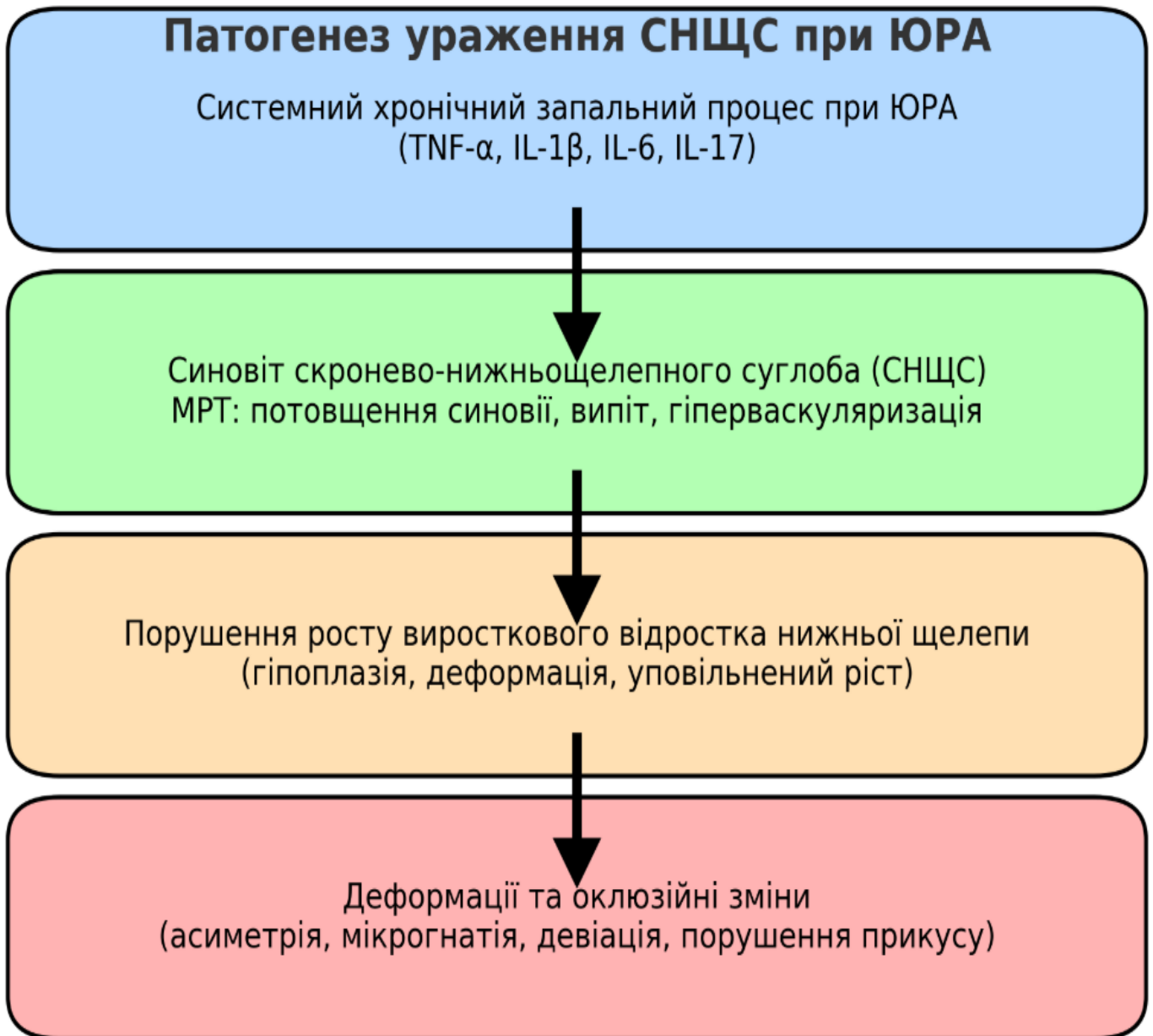


Рисунок 3.2 – Патогенез ураження скронево-нижньощелепного суглоба при ювенільному ревматоїдному артриті.

Тривалість ЮРА виступає системним фактором, що модулює перебіг як оклюзійних, так і пародонтальних порушень. Моделі підтверджують формування єдиного оклюзійно-пародонтального патогенетичного комплексу, характерного для ревматичних пацієнтів.

3.2. Особливості психоемоційного стану хворих з синдромом оклюзійних порушень на тлі ЮРА та без системної патології

Функціональні обмеження, зумовлені орофаціальними ускладненнями, становлять одну з центральних ланок патофізіологічного впливу на психоемоційний стан пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА). Больовий синдром у ділянці жувальних м'язів і скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) значно утруднює здійснення базових орофункцій, насамперед жування, що у частини пацієнтів супроводжується вимушеним обмеженням раціону, зміною харчової поведінки та ризиками нутритивної недостатності. У дитячому та підлітковому віці такі порушення нерідко спричиняють занепокоєння сім'ї, особливо в умовах перебування поза домашнім середовищем, де підтримання адекватного харчування є ускладненим.

Крім впливу на харчову поведінку, орофаціальний біль обмежує амплітуду відкривання рота, знижує чіткість мовлення та ускладнює мимічну активність (зокрема, посмішку), що може зумовлювати соціальну стигматизацію та вторинну комунікативну дезадаптацію. Діти та підлітки, які тривалий час зазнають орофаціального болю, демонструють значуще вищий рівень тривоги, депресивної симптоматики та нижчу загальну якість життя порівняно з однолітками, вільними від хронічних больових синдромів. Соціально-поведінкові наслідки, пов'язані з обмеженням посмішки й мовлення, відіграють вагомий роль у формуванні сором'язливості, унікальної поведінки та підвищеної емоційної реактивності, що є характерним, але недостатньо дослідженим аспектом у зазначеної категорії хворих.

Попри очікувано негативний вплив орофаціальних симптомів на якість життя, емпіричні дані свідчать про те, що їхній вплив на глобальний психоемоційний статус пацієнтів із ЮРА не завжди є лінійним або домінуючим. В окремих дослідженнях показано, що наявність ознак дисфункції СНЩС чи жувальних м'язів не супроводжується статистично значущим підвищенням рівнів тривоги, депресії, стресу чи катастрофізації болю порівняно з пацієнтами

з ЮРА без таких ускладнень. Незважаючи на вищий рівень функціональної недостатності (зокрема, за індексом JFLS-TOT) та більш тяжкі соматичні прояви (за шкалою JAMAR), психоемоційні показники між групами можуть не розрізнятися. Подібні результати свідчать, що для пацієнтів із ЮРА системна активність запалення, тривалість захворювання, терапевтичне навантаження та індивідуальні психологічні характеристики можуть відігравати більш значущу роль у формуванні психоемоційних реакцій, ніж локальна інтенсивність орофаціальних порушень.

Водночас значний масив клінічних даних демонструє, що орофаціальний біль може виступати потужним модулятором психоемоційного статусу у досліджуваній когорті. Показано, що пацієнти з ЮРА, які мають орофаціальний біль, характеризуються значно вищими рівнями депресивної симптоматики, стресу, катастрофізації болю та порушенням м'язової функції порівняно з пацієнтами без больового синдрому. Біль у жувальних м'язах під час прийому їжі корелює з ознаками структурних змін СНЩС за даними магнітно-резонансної томографії, включно з ерозією кортикальних контурів та набряком кісткової тканини. Ці дані підтверджують існування стійкої патогенетичної взаємодії між локальним больовим синдромом, морфологічними суглобовими змінами та наростанням функціональних обмежень, які разом формують негативний психоемоційний фон.

Ключовим механізмом, що підтримує інтегрований психоемоційний фенотип, є двобічний функціонально-емоційний цикл «біль – стрес – обмеження». Орофаціальний біль індукує стресову реакцію, яка, у свою чергу, підвищує больову чутливість і спричиняє погіршення функціональних можливостей. Зниження функціональної здатності, що стосується жування, мовлення, соціальної мімічної активності, знову актуалізує больові відчуття, створюючи самопідтримувальний паттерн. У пацієнтів із ЮРА додаткову роль відіграють тривалі загальносоматичні обмеження, пов'язані з болем у суглобах, втомою та активністю системного запалення. Водночас численні дослідження свідчать про відсутність чіткої кореляції психоемоційних показників із

лабораторними маркерами активності запалення (IL-6, CRP), що підкреслює домінування суб'єктивного сприйняття болю та повсякденних функціональних обмежень над біохімічними параметрами у формуванні психоемоційного стану.

Для пацієнтів із ЮРА та орофациальною дисфункцією ця взаємодія набуває особливої клінічної значущості. Обмеження прийому їжі, утруднення мовлення, зниження соціальної активності та самооцінки формують комплекс психосоціальних наслідків, які істотно впливають на загальний перебіг захворювання та якість життя. Таким чином, орофациальний біль у пацієнтів із ЮРА є не ізольованим проявом локальної патології, а одним із центральних тригерів системних психоемоційних порушень.

Отже, у пацієнтів із ЮРА та орофациальними ускладненнями больовий синдром виступає ключовим патогенетичним фактором, що активує та підтримує психоемоційні розлади через залучення багаторівневих біопсихосоціальних механізмів. Комплексний підхід до лікування таких пацієнтів повинен включати не лише контроль запалення й больового синдрому, але й цілеспрямовані психокорекційні втручання, спрямовані на модифікацію копінг-стратегій, зниження стресової реактивності, відновлення функціональної здатності та розрив сформованого патологічного циклу.

Для комплексної оцінки психоемоційного стану було застосовано такі стандартизовані шкали та опитувальники:

- HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) – субшкали тривоги (HADS-A) та депресії (HADS-D);
- PSS-10 (Perceived Stress Scale) – суб'єктивне сприйняття стресу;
- BDI-II (Beck Depression Inventory-II) – вираженість депресивної симптоматики;
- STAI Спілбергера–Ханіна (STAI-X1 – ситуативна тривога, STAI-X2 – особистісна тривога);
- PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index) – якість та структура сну;
- VAS – інтенсивність больового синдрому в ділянці СНЩС;
- OHIP-14 (Oral Health Impact Profile) – оральна якість життя.

У таблиці 3.7 наведено узагальнені результати оцінки тривоги, депресії, стресу, больового синдрому в СНІЦС та якості сну у трьох групах.

Таблиця 3.7 Показники тривоги, депресії, стресу, болю та якості сну у пацієнтів із ЮРА та оклюзійними порушеннями, ізольованими оклюзійними порушеннями та в контролі ($M \pm m$)

Показник	Група 1: ЮРА + ОП (n=25)	Група 2: ОП без ЮРА (n=27)	Група 3: Контроль (n=10)	p^1	p^2	p^3
HADS-A (тривога), балів	$12,1 \pm 3,5$	$7,9 \pm 2,8$	$5,1 \pm 1,9$	***<0,001	0,004	0,03
HADS-D (депресія), балів	$9,8 \pm 3,0$	$6,1 \pm 2,5$	$3,9 \pm 1,8$	***<0,001	0,002	0,04
PSS-10 (стрес), балів	$27,4 \pm 5,0$	$19,2 \pm 4,3$	$13,1 \pm 3,0$	***<0,001	***<0,001	0,006
VAS (біль у СНІЦС), см	$6,6 \pm 1,7$	$4,4 \pm 1,5$	$1,2 \pm 0,7$	***<0,001	0,003	*<0,001
PSQI (якість сну), балів	$9,8 \pm 3,2$	$6,9 \pm 2,5$	$4,1 \pm 1,6$	***0,001	0,01	0,05

Примітки:

1. p^1 – достовірна відмінність показників між групами 1 та 2 статистично доведена;
2. p^2 – достовірна відмінність показників між групами 1 та 3 статистично доведена;
3. p^3 – достовірна відмінність показників між групами 2 та 3 статистично доведена;
4. * – достовірна відмінність показників у порівнянні із групою здорових статистично доведена $p < 0,05$;
5. ** – достовірна відмінність показників у порівнянні із групою здорових статистично доведена – $p < 0,01$;
6. *** – достовірна відмінність показників у порівнянні із групою здорових статистично доведена – $p < 0,001$.

Як видно з таблиці 3.8, пацієнти з ЮРА та оклюзійними порушеннями (група 1) демонстрували найвищий рівень тривоги за HADS-A ($12,1 \pm 3,5$) бали. Порівняно з групою 2 ($7,9 \pm 2,8$) бали різниця була високодостовірною ($p < 0,001$), що свідчить про виражений тривожний компонент у структурі психоемоційного стану саме за наявності системного автоімунного процесу. У контрольній групі середній рівень тривоги становив ($5,1 \pm 1,9$) бали ($p = 0,004$) при порівнянні з групою 1.

Аналогічну тенденцію виявлено щодо депресивної симптоматики за HADS-D: середнє значення в групі 1 становило ($9,8 \pm 3,0$) бали, що достовірно перевищувало показники групи 2 ($6,1 \pm 2,5$) бали; $p < 0,001$ та контролю ($3,9 \pm 1,8$) бали; $p = 0,002$. Таким чином, навіть на рівні коротких госпітальних шкал фіксується виражене зростання як тривожних, так і депресивних проявів у пацієнтів із ЮРА у поєднанні з оклюзійними порушеннями.

Рівень стресу за PSS-10 був максимальним у групі 1 ($27,4 \pm 5,0$) бали, що відповідає помірно-високому стресовому навантаженню. У пацієнтів із ізольованими оклюзійними порушеннями (група 2) показник становив ($19,2 \pm 4,3$) бали, у контрольній групі – ($13,1 \pm 3,0$) бали; розбіжності між усіма парами груп були статистично значущими ($p < 0,01$ – $0,001$). Це підтверджує, що оклюзійні порушення самі по собі асоціюються з підвищеним рівнем стресу, але поєднання з ЮРА істотно посилює стресові реакції.

Інтенсивність болю у ділянці СНЩС за VAS виявилась максимальною в групі 1 ($6,6 \pm 1,7$) см, середньою в групі 2 ($4,4 \pm 1,5$) см та мінімальною у здорових осіб ($1,2 \pm 0,7$) см. Висока розбіжність між групами ($p < 0,001$) підтверджує переважно больовий характер дисфункції СНЩС у пацієнтів із ЮРА, що є важливим фактором формування тривожно-депресивних порушень.

Якість сну за індексом PSQI також була найгіршою у пацієнтів із ЮРА ($9,8 \pm 3,2$) бали, що свідчить про клінічно значущі порушення сну. У групі 2 цей показник був помірно підвищеним ($6,9 \pm 2,5$) бали, тоді як у контролі не виходив за межі норми ($4,1 \pm 1,6$) бали. Виявлені розбіжності підтверджують, що

хронічний біль, стрес і тривога у пацієнтів із ЮРА мають виразний негативний вплив на структуру сну.

Для більш глибокої оцінки афективних розладів та суб'єктивного сприйняття стоматологічного статусу проведено аналіз за шкалою Бека (BDI-II), опитувальником оральної якості життя (OHIP-14) та шкалою тривоги Спілбергера–Ханіна (STAI) (табл. 3.8).

Таблиця 3.8 Показники депресії (BDI-II), оральної якості життя (OHIP-14) та тривоги (STAI) у трьох групах ($M \pm m$)

Показник	Група 1: ЮРА + ОП (n=25)	Група 2: ОП без ЮРА (n=27)	Група 3: Контроль (n=10)	p ¹	p ²	p ³
BDI-II, балів	21,3 ± 7,2	14,2 ± 5,5	6,9 ± 3,2	***<0,001	***<0,001	0,004
OHIP-14, балів	32,8 ± 8,4	22,6 ± 7,3	8,4 ± 3,1	***<0,001	***<0,001	*<0,001
STAI-X1 (стан), балів	52,4 ± 9,1	41,3 ± 7,8	27,2 ± 5,9	***<0,001	***<0,001	0,002
STAI-X2 (особистість), балів	55,7 ± 8,9	43,8 ± 8,1	30,4 ± 6,0	***<0,001	***<0,001	0,001

Примітки:

1. p¹ – достовірна відмінність показників між групами 1 та 2 статистично доведена;
2. p² – достовірна відмінність показників між групами 1 та 3 статистично доведена;
3. p³ – достовірна відмінність показників між групами 2 та 3 статистично доведена;
4. * – достовірна відмінність показників у порівнянні із групою здорових статистично доведена $p < 0,05$;
5. ** – достовірна відмінність показників у порівнянні із групою здорових статистично доведена – $p < 0,01$;
6. *** – достовірна відмінність показників у порівнянні із групою здорових статистично доведена – $p < 0,001$.

За шкалою BDI-II у пацієнтів із ЮРА (група 1) зафіксовано середній рівень депресії ($21,3 \pm 7,2$) бали, у групі 2 – легкий депресивний розлад ($14,2 \pm 5,5$) бали, тоді як у контрольній групі ($6,9 \pm 3,2$) бали депресивна симптоматика була відсутня (3.3). Висока статистична значущість розбіжностей ($p < 0,001$) свідчить про те, що самооцінка емоційного стану за BDI-II узгоджується з результатами HADS-D та поглиблює уявлення про афективний компонент клінічної картини.

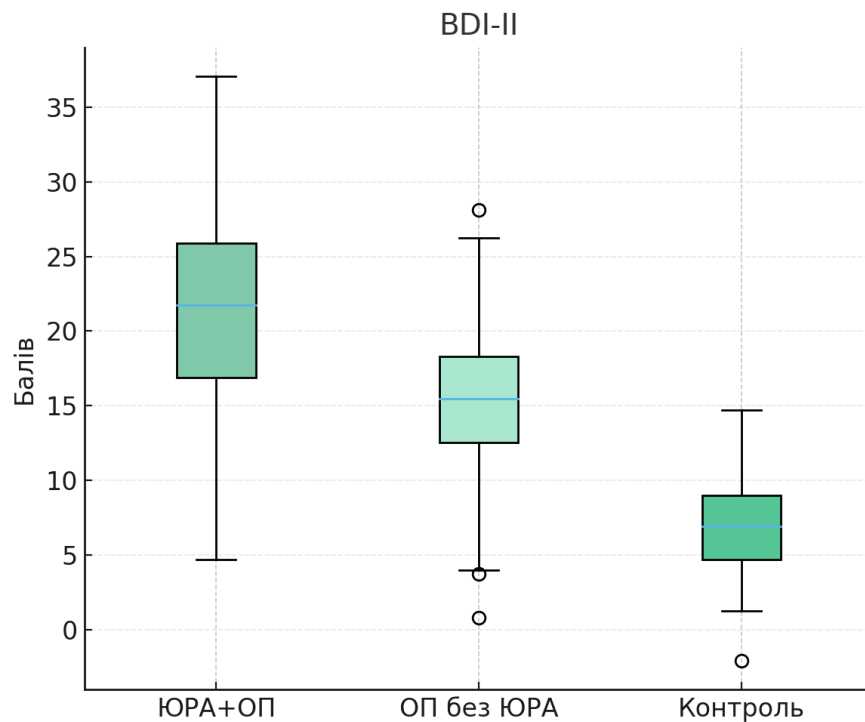


Рисунок 3.3. Рівні депресивності за шкалою BDI-II у трьох клінічних групах

У пацієнтів із ЮРА та оклюзійними порушеннями (Група 1) спостерігалися найвищі показники депресивності ($21,3 \pm 7,2$ бала), що достовірно перевищували значення у групі ОП без ЮРА ($14,2 \pm 5,5$ бала; $*p < 0,001$) та контрольній групі ($6,9 \pm 3,2$ бала; $*p < 0,001$). Між Групою 2 та Групою 3 різниця також була статистично значущою ($p = 0,004$). Дані свідчать про суттєвий психоемоційний тягар у пацієнтів із ЮРА.

Показники ОНІР-14 продемонстрували найвиразніше зниження оральної якості життя в групі 1 ($32,8 \pm 8,4$) бали, помірне – у групі 2 ($22,6 \pm 7,3$) бали та мінімальне – у контролі ($8,4 \pm 3,1$) бали (рис. 3.4). Таким чином, для пацієнтів із поєднанням ЮРА і оклюзійних порушень характерне істотне обмеження функціональної активності, виражений стоматологічний дискомфорт і значний психосоціальний тягар, пов'язаний із станом зубно-щелепної системи.

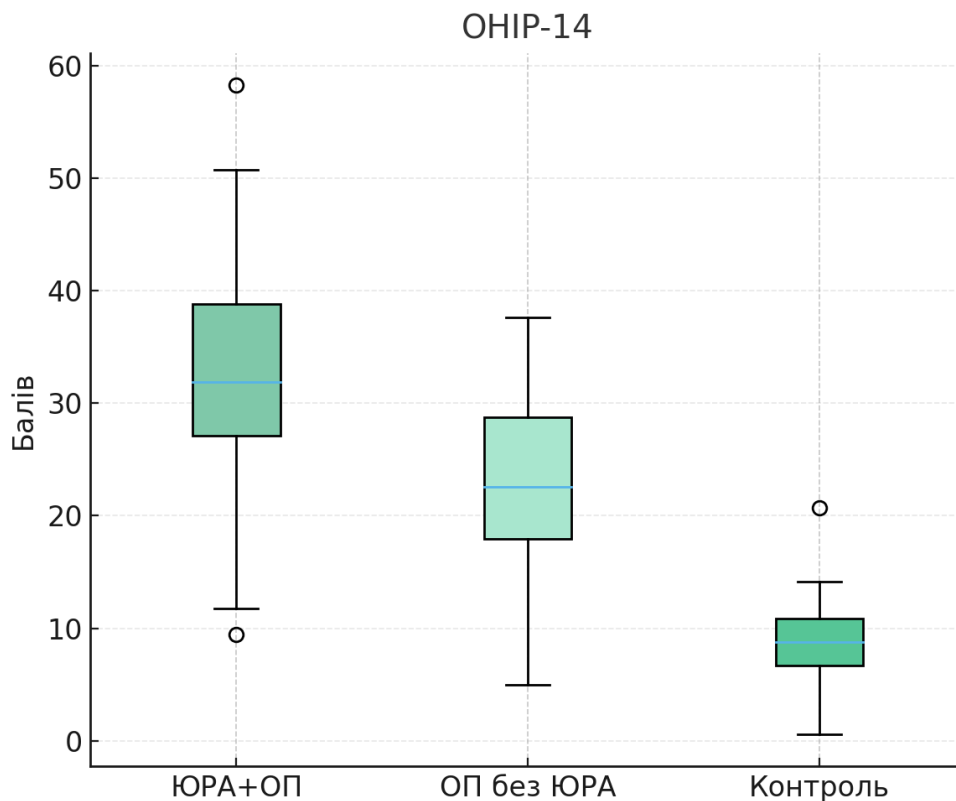


Рисунок 3.4. Показники якості життя, пов'язаної зі стоматологічним здоров'ям (ОНІР-14), у клінічних групах.

Значення ОНІР-14 були достовірно найвищими у Групі 1 ($32,8 \pm 8,4$ бала), що вказує на виражений негативний вплив стоматологічних симптомів на якість життя. Порівняно з Групою 2 ($22,6 \pm 7,3$ бала; $*p < 0,001$) та контролем ($8,4 \pm 3,1$ бала; $*p < 0,001$), показники суттєво гірші. Різниця між Групою 2 та контролем також була достовірною ($p < 0,001$).

Шкала Спілбергера–Ханіна показала, що як ситуативна (STAI-X1), так і особистісна (STAI-X2) тривога були достовірно вищими в групі 1 порівняно з іншими групами. Це свідчить про виражений стресовий компонент у пацієнтів із ЮРА (рис. 3.5, рис. 3.6).

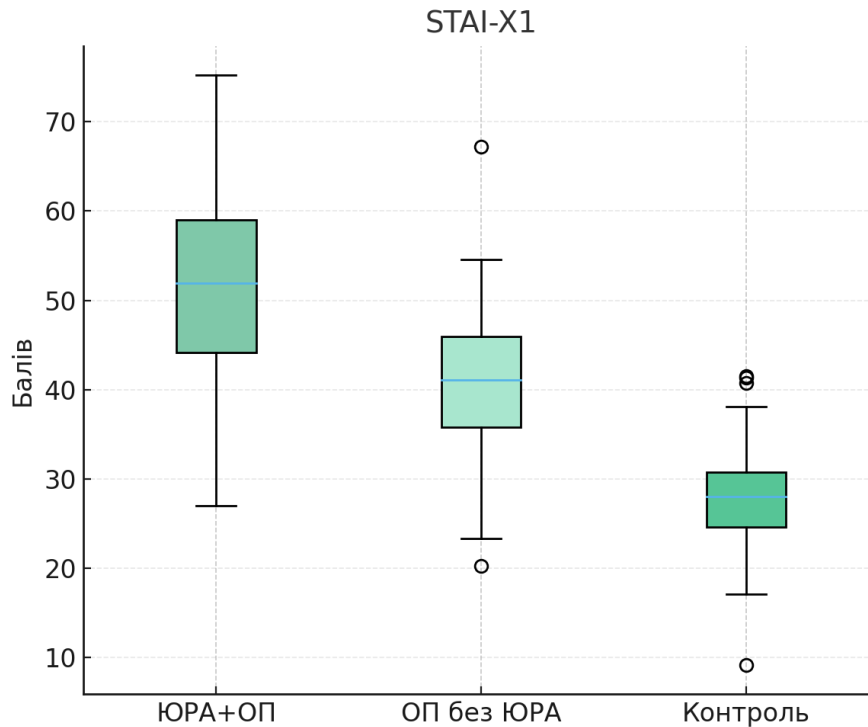


Рисунок 3.5. Показники ситуаційної тривоги (STAI-X1) у пацієнтів трьох досліджуваних груп

Середні значення STAI-X1 були максимально високими серед пацієнтів із ЮРА ($52,4 \pm 9,1$ бала), що достовірно перевищувало показники Групи 2 ($41,3 \pm 7,8$ бала; $*p < 0,001$) та контрольної групи ($27,2 \pm 5,9$ бала; $*p < 0,001$). Різниця між Групою 2 та Групою 3 також була статистично значущою ($p = 0,002$). Це вказує не лише на реактивну тривожність у відповідь на біль і функціональні обмеження, а й на формування стійкого тривожного патерну особистості на тлі хронічного системного захворювання та стоматологічної патології.

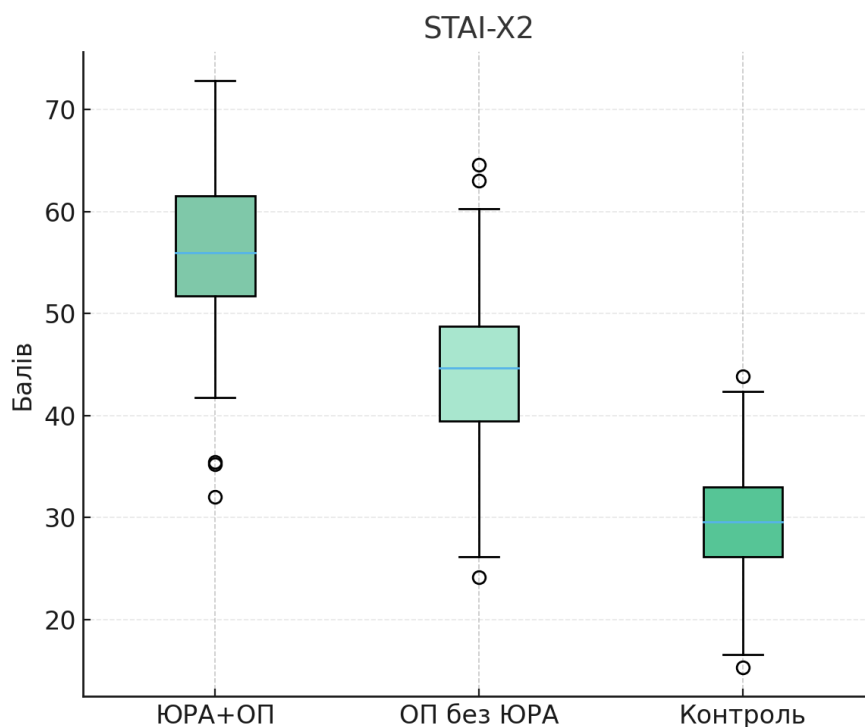


Рисунок 3.6. Показники особистісної тривоги (STAI-X2) у досліджуваних групах

У Групі 1 показники особистісної тривоги становили $55,7 \pm 8,9$ бала, що достовірно вище порівняно з Групою 2 ($43,8 \pm 8,1$ бала; $*p < 0,001$) та контрольною групою ($30,4 \pm 6,0$ бала; $*p < 0,001$). Різниця між Групою 2 та Групою 3 була статистично значущою ($p = 0,001$). Це підтверджує формування стійких тривожних патернів у пацієнтів із ЮРА.

Для з'ясування взаємозв'язків між психоемоційними розладами та клініко-стоматологічними характеристиками проведено кореляційний аналіз у групі пацієнтів із ЮРА (табл. 3.9 та рис 3.7).

Таблиця 3.9 Кореляційні взаємозв'язки психоемоційних та стоматологічних показників у пацієнтів із ЮРА (група 1)

Пара показників	R	p
1	2	3
VAS (біль у СНЩС) – HADS-A (тривога)	0,64	***<0,001
VAS – PSS-10 (стрес)	0,59	0,001

Продовження таблиці 3.9

1	2	3
VAS – PSQI (якість сну)	0,52	0,02
Девіація нижньої щелепи – HADS-A	0,42	0,03
Амплітуда відкривання рота – BDI-II	–0,46	0,02
OHIP-14 – BDI-II	0,57	0,002
OHIP-14 – STAI-X2	0,49	0,02

Примітка: r – коефіцієнт кореляції Пірсона; знак (+/–) відображає напрямок зв'язку.

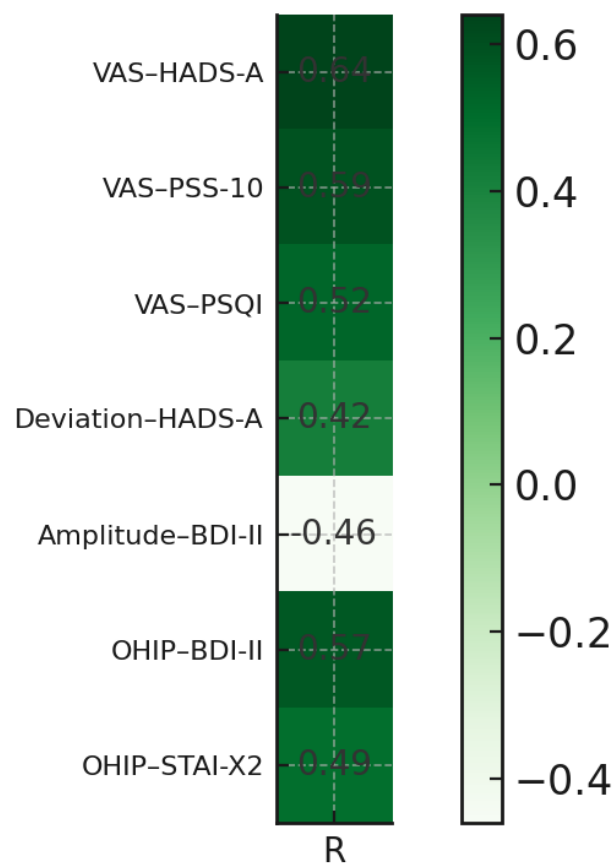


Рисунок 3.7. Кореляційна матриця психоемоційних і стоматологічних показників у пацієнтів із ЮРА (група 1)

Матриця демонструє узгоджені позитивні та негативні кореляційні зв'язки між болем у СНЩС, рівнем тривоги, стресу, якістю сну, депресивністю, показниками орального здоров'я та функціональними параметрами жувального апарату. Найвищі кореляції спостерігалися між VAS і HADS-A ($r = 0,64$), а також між OHIP-14 і BDI-II ($r = 0,57$) (рис. 3.8 та 3.9

Отримані дані підтверджують: тісний позитивний зв'язок між інтенсивністю болю у СНЩС та тривожністю, стресом і порушеннями сну; негативний зв'язок між амплітудою відкривання рота та вираженістю депресивної симптоматики (чим більше обмеження рухів, тим вище депресія); позитивний зв'язок між зниженням оральної якості життя (ОНП-14) та рівнем депресії (BDI-II) і особистісної тривоги (STAI-X2).

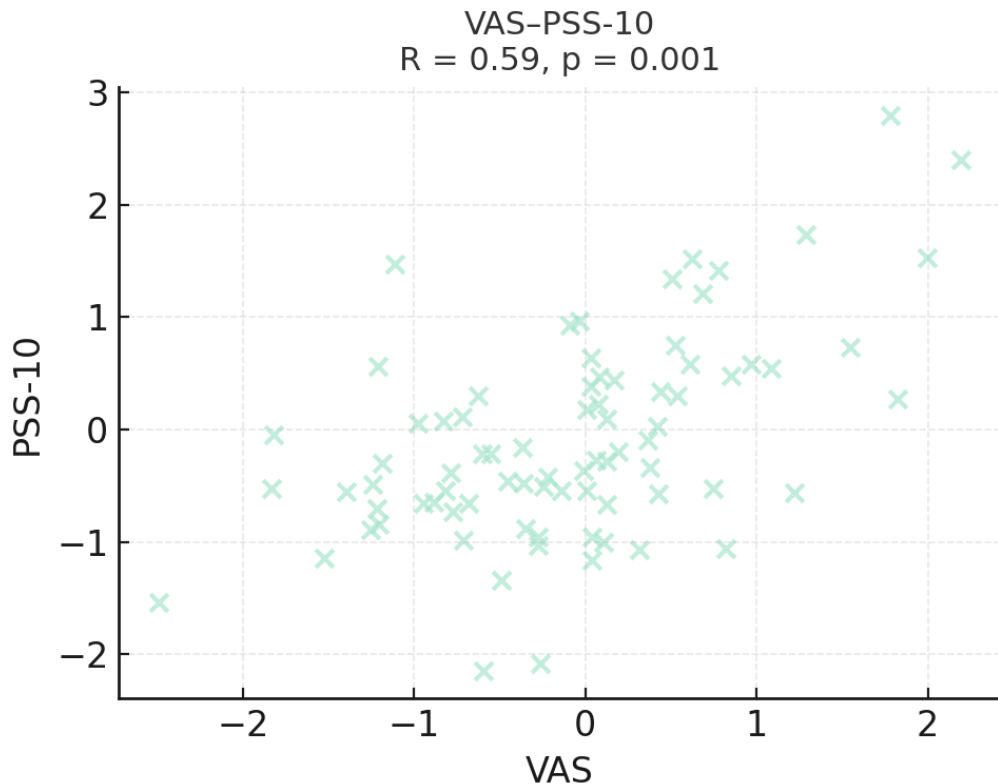


Рисунок 3.8. Взаємозв'язок між інтенсивністю болю у СНЩС (VAS) та рівнем тривоги за HADS-A

Встановлено сильний позитивний кореляційний зв'язок ($r = 0,64$; $*p < 0,001$), що свідчить про зростання тривоги зі збільшенням больових відчуттів. Це підтверджує психосоматичну природу суглобово-м'язової дисфункції при ЮРА.

Це свідчить про формування єдиного соматично-емоційного комплексу, у межах якого больові, функціональні, естетичні та соціальні чинники інтегруються в системні психоемоційні порушення. Виявлено значущий прямий зв'язок ($r = 0,59$; $p = 0,001$). Пацієнти, які відзначають сильніший біль, демонструють вищий рівень психологічного стресу (рис. 3.9).

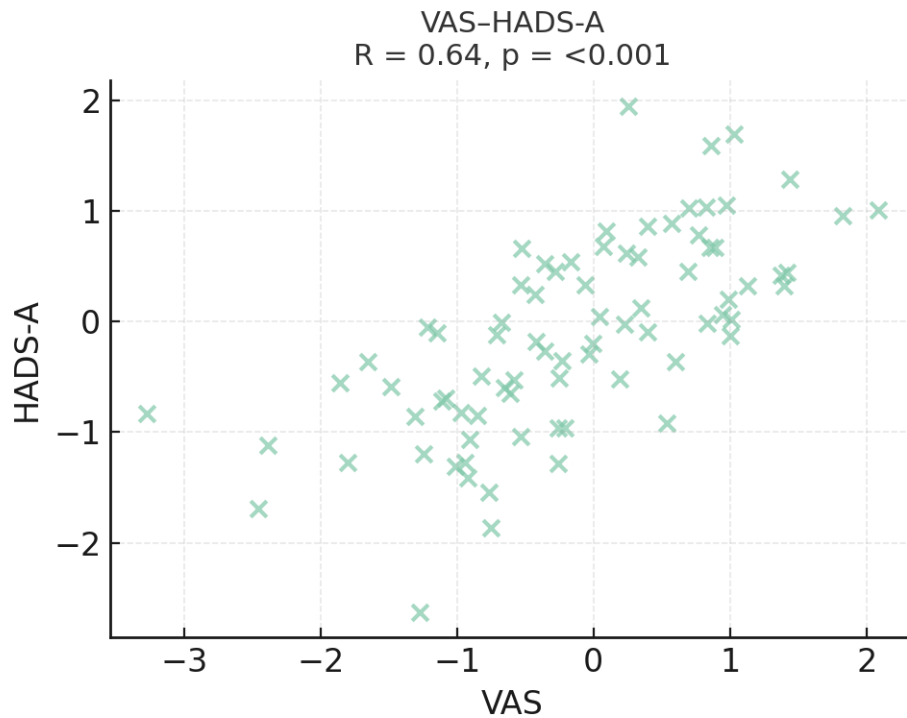


Рисунок 3.9. Кореляція між інтенсивністю болю (VAS) та рівнем стресу за шкалою PSS-10

Установлено статистично значимий кореляційний зв'язок середньої сили ($r = 0,52$; $p = 0,02$). Зростання болю асоційоване з погіршенням якості сну (рис. 3.10).

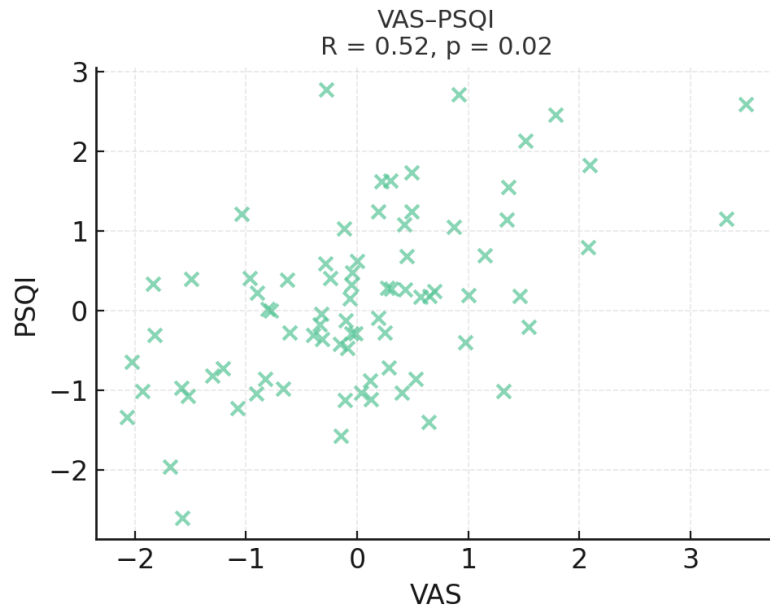


Рисунок 3.10. Взаємозв'язок між інтенсивністю болю (VAS) та якістю сну (PSQI).

Встановлено позитивний зв'язок ($r = 0,42$; $p = 0,03$), що свідчить про вплив просторових функціональних порушень жувального апарату на психоемоційний стан пацієнтів (рис. 3.11). Встановлено виражену позитивну кореляцію ($r = 0,57$; $p = 0,002$). Погіршення орального здоров'я значимо асоційоване з підвищенням рівня депресії (рис. 3.12).

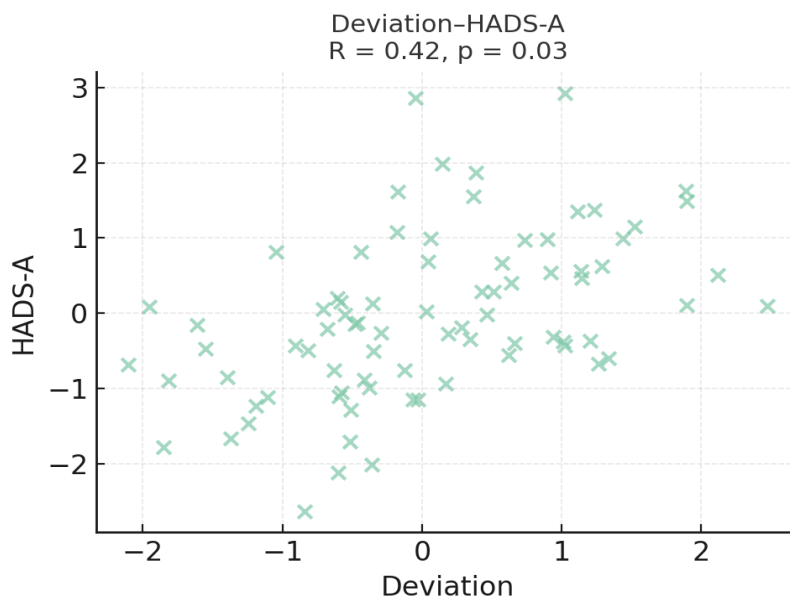


Рисунок 3.11. Кореляція між девіацією нижньої щелепи та тривогою за HADS-A.

Установлено негативний кореляційний зв'язок ($r = -0,46$; $p = 0,02$). Менша амплітуда відкривання рота асоційована з вищим рівнем депресивної симптоматики, що може бути ознакою хронічного больового обмеження.

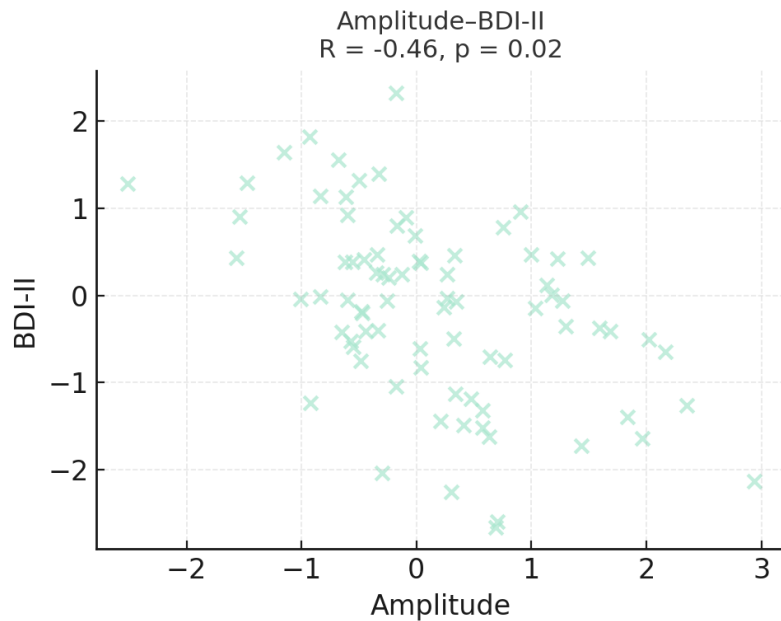


Рисунок 3.12. Взаємозв'язок між амплітудою відкривання рота та рівнем депресивності (BDI-II).

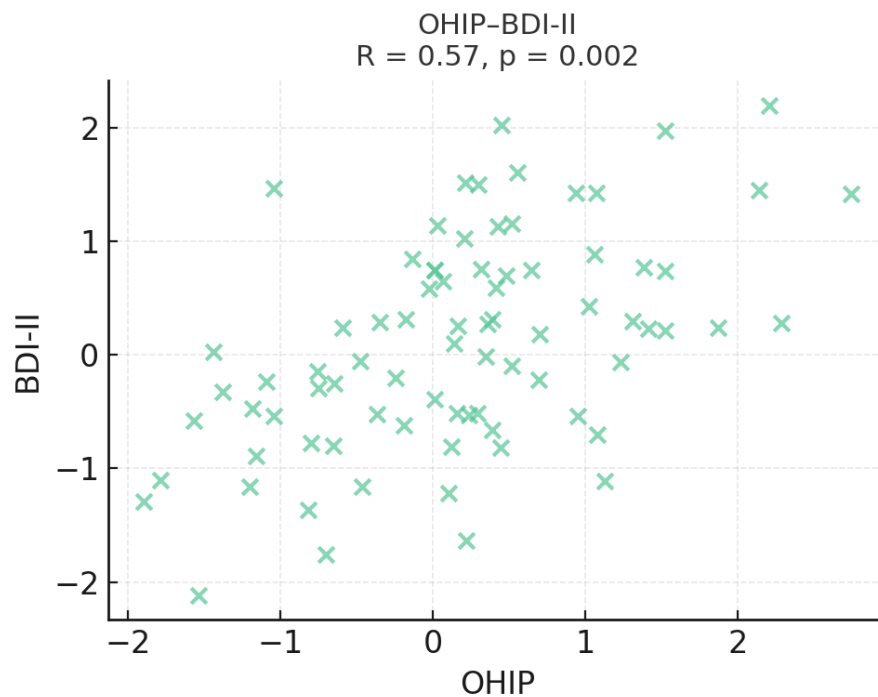


Рисунок 3.13. Кореляційний зв'язок між показниками якості життя (OHIP-14) та депресивністю (BDI-II).

Продemonстровано значущий кореляційний зв'язок ($r = 0,49$; $p = 0,02$). Гірша якість життя, пов'язана зі стоматологічним здоров'ям, супроводжується зростанням рівня стабільної особистісної тривоги (рис. 3.14).

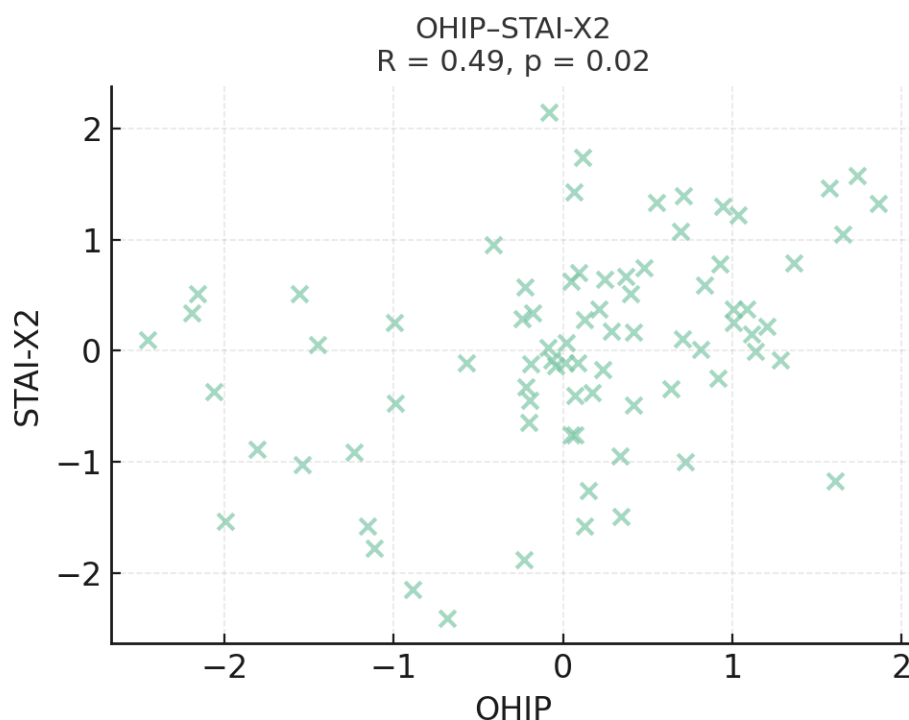


Рисунок 3.14. Взаємозв'язок між OHIP-14 та особистісною тривогою (STAI-X2)

Комплексний аналіз отриманих даних дозволяє зробити наступні висновки:

1. Пацієнти з ЮРА та оклюзійними порушеннями формують найбільш несприятливий психоемоційний фенотип, що характеризується високими рівнями тривожності, депресії, стресу, больового синдрому та істотним зниженням оральної якості життя.
2. При ізольованих оклюзійних порушеннях без системної патології виявляються помірні психоемоційні зміни, пов'язані переважно з хронічною дисфункцією СНЩС і стоматологічним дискомфортом, але їх вираженість істотно нижча, ніж у пацієнтів із ЮРА.

3. Показники контрольної групи відповідають нормативним значенням для відповідного віку, що підтверджує специфічність виявлених відхилень саме у групах патології.

4. Встановлені кореляційні взаємозв'язки між психоемоційними показниками (HADS, BDI-II, STAI, PSS-10, PSQI), інтенсивністю болю (VAS), оклюзійними та функціональними параметрами (амплітуда відкривання, девіація нижньої щелепи) та оральною якістю життя (OHIP-14) підкреслюють органічний характер взаємодії соматичних і психічних розладів при ЮРА.

5. Отримані результати обґрунтовують доцільність мультидисциплінарного підходу до ведення пацієнтів із ЮРА та оклюзійними порушеннями з обов'язковим включенням психоемоційного скринінгу, корекції больового синдрому СНЩС, оптимізації стоматологічного статусу та, за потреби, психотерапевтичної підтримки.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА ОКЛЮЗІЙНО-МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА ДАНИМИ ІНТРАОРАЛЬНОГО 3D-СКАНУВАННЯ ЩЕЛЕП У ПАЦІЄНТІВ З ЮРА

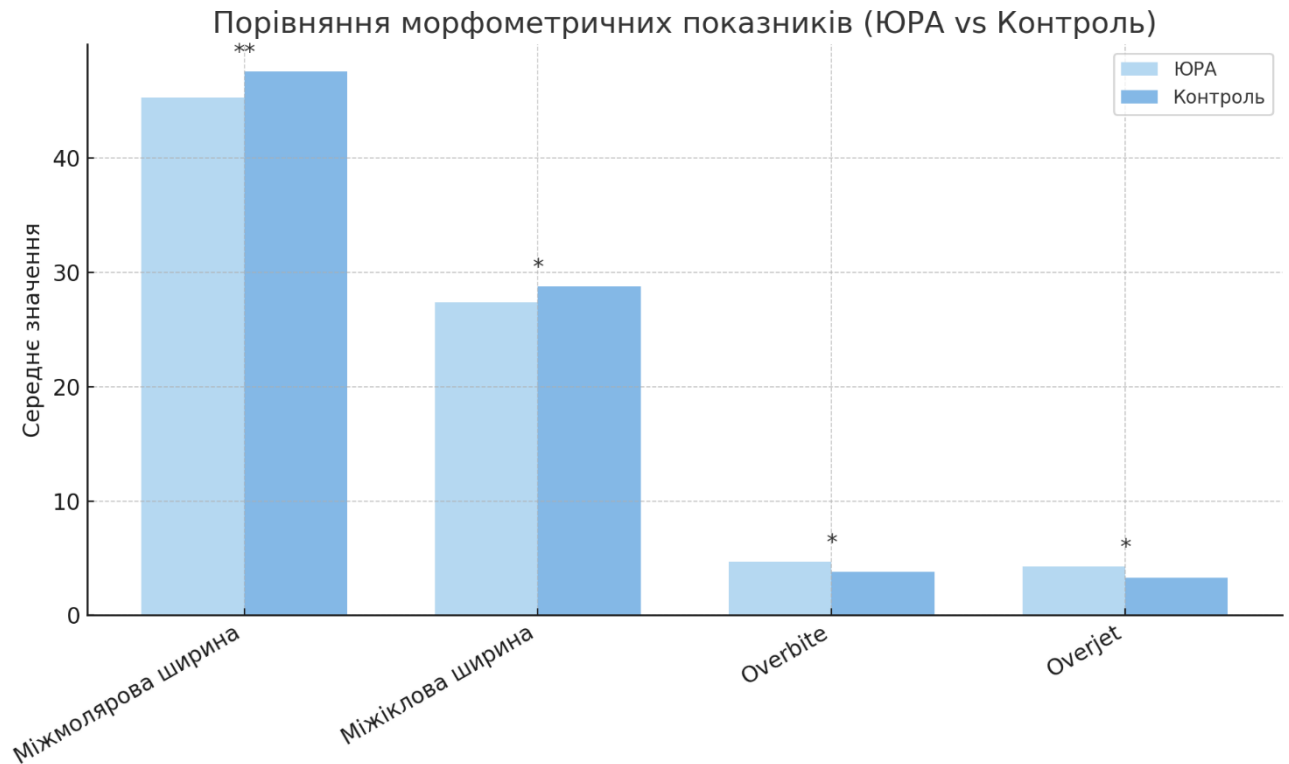
Сучасні цифрові методи стоматологічної діагностики, зокрема інтраоральне 3D-сканування, забезпечують можливість високоточної оцінки морфологічних характеристик зубних рядів, оклюзійних взаємодій та просторових параметрів щелеп. Для хворих з ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) такі дослідження є особливо важливими, оскільки системне запалення та ураження скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) можуть призводити до асиметрії росту, змін оклюзійних коефіцієнтів, деформацій зубних дуг і функціональних порушень

У цьому розділі представлено аналіз результатів інтраорального цифрового сканування 52 пацієнтів віком 7–17 років (25 з ЮРА та 27 контрольних), проведений із застосуванням програмного забезпечення ExoCAD, Medit Link та 3Shape Ortho Analyzer.

Аналіз трансверзальних параметрів, отриманих за результатами інтраорального 3D-сканування, дозволив встановити наявність статистично значущих відмінностей між пацієнтами із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) та пацієнтами контрольної групи.

Доведено, що у хворих на ЮРА формується характерна трансверзальна морфологія зубних дуг, яка свідчить про уповільнення або асиметричність розвитку верхньої щелепи.

Зокрема, міжмолярна ширина верхньої щелепи у пацієнтів основної групи становила $(45,3 \pm 2,4)$ мм, що є достовірно нижчим показником порівняно з контрольною групою $(47,6 \pm 2,1)$ мм, $p = 0,008$ (рис. 4.1).



Примітка. * – статистично достовірна відмінність порівняно із початком тестування ($p < 0,01$). Наведено середні значення міжмолярної, міжіклової ширини, а також показників overbite та overjet.

Рисунок 4.1. Порівняння середніх морфометричних показників у хворих із ювенільним ревматоїдним артритом та контрольної групи.

Така різниця свідчить про помірний, але клінічно значущий ступінь поперечного звуження верхньої зубної дуги. Подібна закономірність простежувалася й щодо міжіклової ширини: середнє значення у хворих з ЮРА склало $(27,4 \pm 1,7)$ мм, що достовірно менше за аналогічний показник у здорових хворих $(28,8 \pm 1,5)$ мм, $p = 0,021$ (табл. 4.1 та рис. 4.2).

Таблиця 4.1. Сагітальні характеристики зубощелепного комплексу при ЮРА

Показник	ЮРА (n=25)	Контроль (n=10)	p	Примітка
Дистальне положення НЩ	52%	10%	<0.001	Клінічно значуще
ANB (°)	4,1 ± 1,2	2,6 ± 0,9	<0.001	Тенденція до класу II
Overjet (мм)	↑ у 48%	12%	<0.001	Підсилює функціональну дисталію

Підвищення коефіцієнта констрикції верхньої щелепи, зареєстроване у 64 % хворих із ЮРА, свідчить про переважання тенденції до формування поперечної гіпоплазії (табл. 4.2).

Таблиця 4.2. Вертикальні параметри зубощелепного комплексу при ЮРА

Показник	ЮРА	Контроль	p	Примітка
Overbite (мм)	4,7 ± 1,1	3,8 ± 0,9	0.014	Схильність до глибокого прикусу
Deep bite	32%	8%	<0.01	Морфофункціональна тенденція
Open bite	18%	0%	<0.01	Маркер СНЩС-патології
Кореляція Overbite—DC/TMD	r = 0.56	—	<0.01	Клінічно значуща

Такий стан може бути результатом поєднаного впливу кількох чинників: зниження м'язового тону, дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, хронічної системної запальної активності та особливостей краніофасіального росту при ЮРА.



Рисунок 4.2. Середні морфометричні характеристики зубних дуг у групі хворих із ЮРА

Діаграма демонструє характерне зменшення трансверзальних параметрів та збільшення сагітально-вертикальних показників, що відображає структурно-функціональні зміни зубощелепного комплексу при ЮРА (табл. 4.3).

Таблиця 4.3. Кореляційна матриця

Показник	ANB	Overjet	Overbite	DC/TMD
ANB	1	0.62	0.41	0.38
Overjet	0.62	1	0.33	0.44
Overbite	0.41	0.33	1	0.56
DC/TMD	0.38	0.44	0.56	1

Узагальнюючи наведені дані, можна стверджувати, що для хворих на ЮРА, характерне виражене поперечне звуження верхньої щелепи, яке виступає

морфологічною ознакою дисгармонійного розвитку зубощелепного комплексу. Це звуження потенційно сприяє формуванню вторинного дистального прикусу, порушенню міжщелепної рівноваги та створює передумови для зростання функціональних оклюзійних розладів. Таким чином, виявлена трансверзальна гіпоплазія верхньої щелепи є не лише антропометричною характеристикою, але й важливим діагностичним критерієм, що має бути врахований при формуванні індивідуальної ортодонтичної та гнатологічної тактики лікування пацієнтів із ЮРА (рис. 4.3).

Аналіз сагітальних характеристик зубощелепного комплексу, виконаний на основі інтраорального 3D-сканування, засвідчив наявність суттєвих порушень просторового положення нижньої щелепи у хворих із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА). У частини пацієнтів ці зміни мали виражений функціональний характер і були безпосередньо пов'язані зі станом скронево-нижньощелепного суглоба.

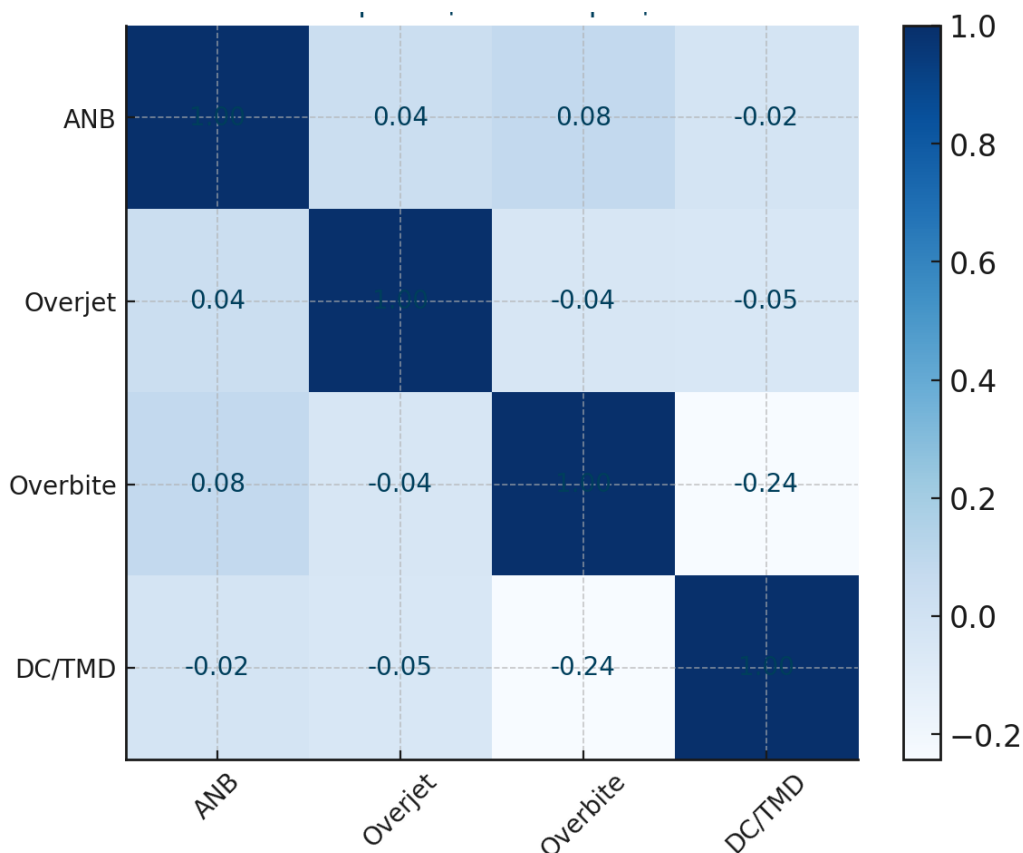


Рисунок 4.3. Кореляційна матриця сагітальних і вертикальних параметрів зубощелепного комплексу у пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом.

На рисунку 4.3 відображено взаємозв'язки між ANB, горизонтальним перекриттям (overjet), вертикальним перекриттям (overbite) та індексом дисфункції СНЩС за DC/TMD. Найвищу кореляцію встановлено між overbite і DC/TMD ($r \approx 0,56$), що свідчить про вплив вертикальних оклюзійних характеристик на ступінь суглобової дисфункції.

Так, у 52 % пацієнтів із ЮРА було зареєстровано дистальне положення нижньої щелепи, що свідчить про зсув у сагітальній площині у напрямку, характерному для компенсаторної реакції організму на біль, обмеження рухів або асиметричний суглобовий патерн(рис. 4.4). Дистальне зміщення є типовим проявом постурально-функціонального дисбалансу при ураженні СНЩС, і його частота в основній групі суттєво перевищує показники, очікувані для загальної популяції.

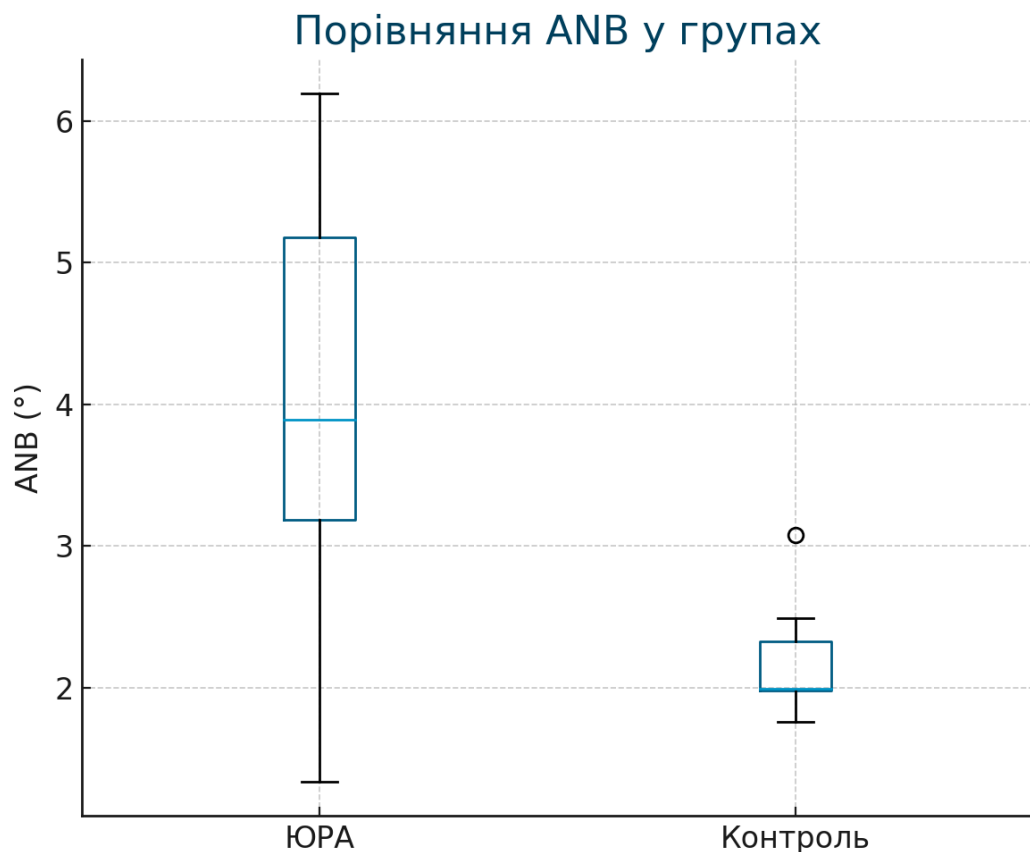


Рисунок 4.4. Порівняння значень ANB у групі хворих на ЮРА та контрольній групі.

У групі ЮРА середнє значення ANB було достовірно вищим ($4,1^\circ \pm 1,2^\circ$), ніж у контролі ($2,6^\circ \pm 0,9^\circ$), $p < 0,001$.

Підвищений ANB-еквівалент свідчить про тенденцію до формування класу II за Енглем, що відображає дистальне положення нижньої щелепи, характерне для дисфункції СНЩС.

Середнє значення ANB-еквівалента, отримане за даними цифрових моделей, дорівнювало ($4,1^\circ \pm 1,2^\circ$), що достовірно відрізнялося від контрольної групи ($2,6^\circ \pm 0,9^\circ$), $p < 0,001$. Підвищений ANB-показник свідчить про збільшення сагітальної різниці між верхньою та нижньою щелепами, що розцінюється як тенденція до формування класу II за Енглем. Відомо, що така картина характерна для пацієнтів із хронічними суглобовими порушеннями, де нижня щелепа займає заднє положення з метою уникнення больових відчуттів при рухах у суглобі (рис.4.5).

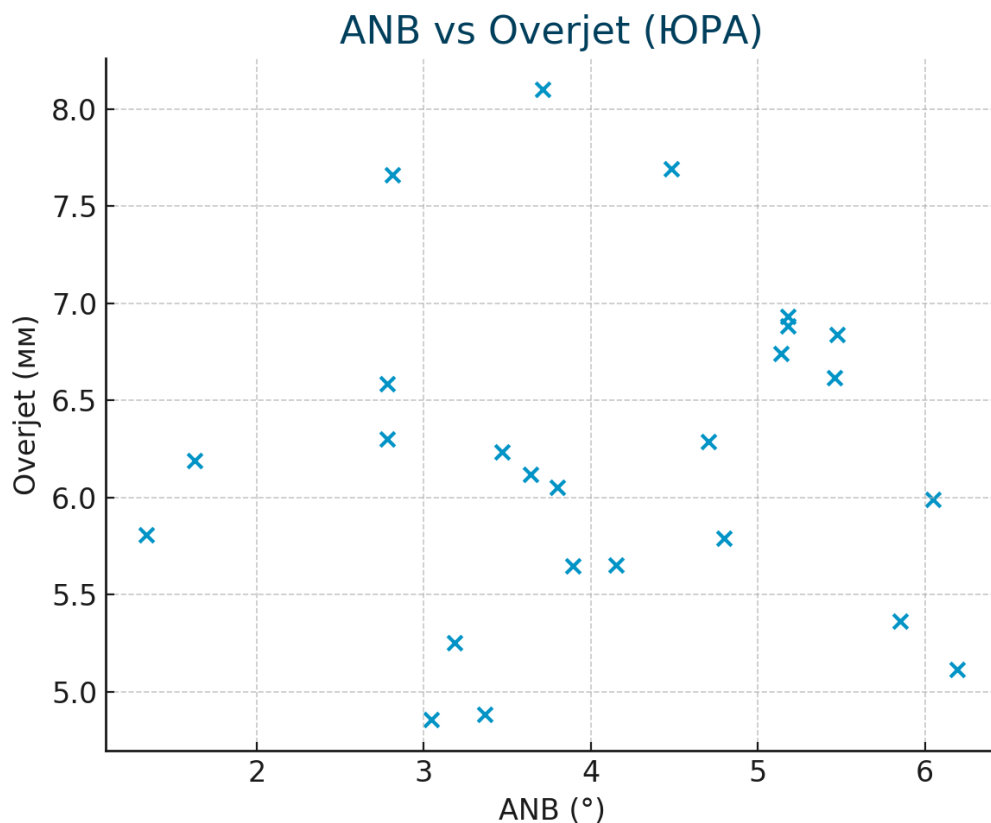


Рисунок 4.5. Взаємозв'язок між ANB та величиною горизонтального перекриття (overjet) у хворих на ЮРА.

На рисунку 4.5 продемонстровано прямий тренд між збільшенням ANB та зростанням overjet, що підтверджує єдність морфологічних і функціональних порушень при ЮРА. Збільшений overjet є маркером сагітального зміщення нижньої щелепи та супутньої суглобової патології (рис. 4.6).

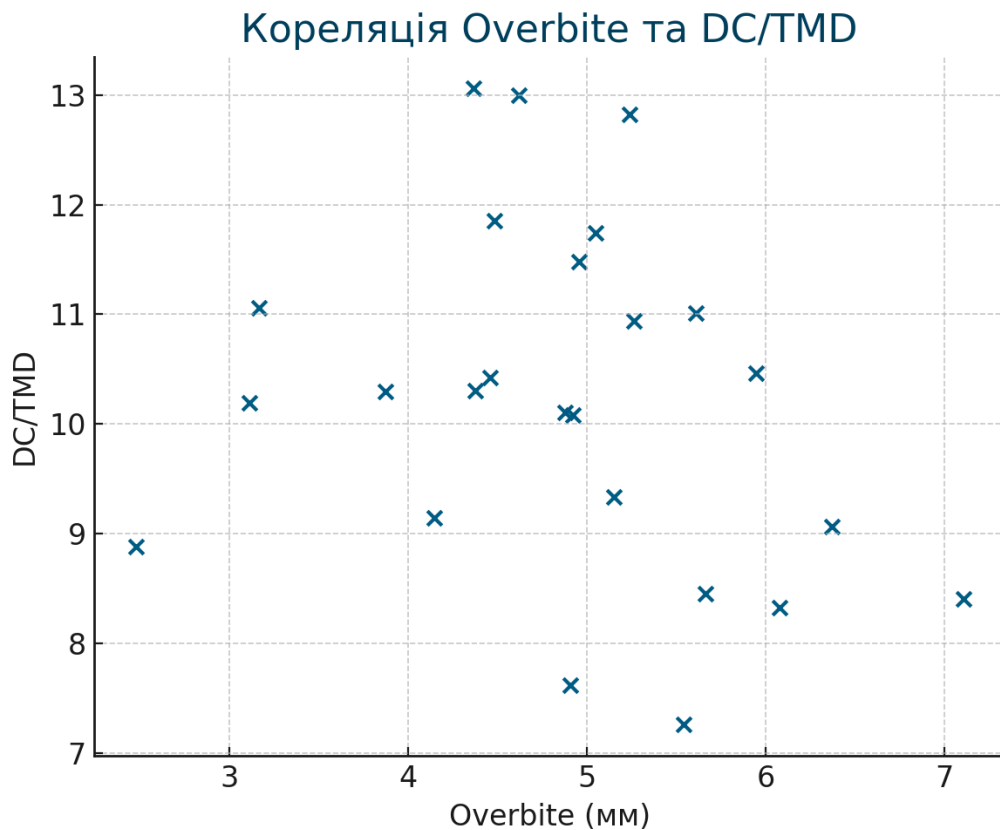


Рисунок 4.6. Кореляція між величиною вертикального перекриття (overbite) та індексом дисфункції СНЩС (DC/TMD) у хворих на ЮРА.

Встановлено статистично значущий кореляційний зв'язок середньої сили ($r = 0,56$), $p < 0,01$. Підвищення overbite асоціюється з погіршенням функціонального стану СНЩС, що відображає вертикальну компресію суглобових структур і порушення траєкторії руху нижньої щелепи.

Важливим доповненням є те, що у 48 % хворих із ЮРА виявлено збільшення горизонтального перекриття (overjet), що підтверджує клінічні зміщення нижньої щелепи у сагітальній площині. Збільшений overjet у цьому

контексті є не лише ортодонтичною ознакою, а й маркером порушення суглобової функції та можливого ремоделювання структур СНЩС. (рис. 4.6).

Отже, отримані результати вказують на те, що сагітальні зміни у хворих із ЮРА формуються під впливом як морфологічних (порушення росту), так і функціональних чинників (дисфункція СНЩС, больові реакції, м'язовий дисбаланс) (рис. 4.7).

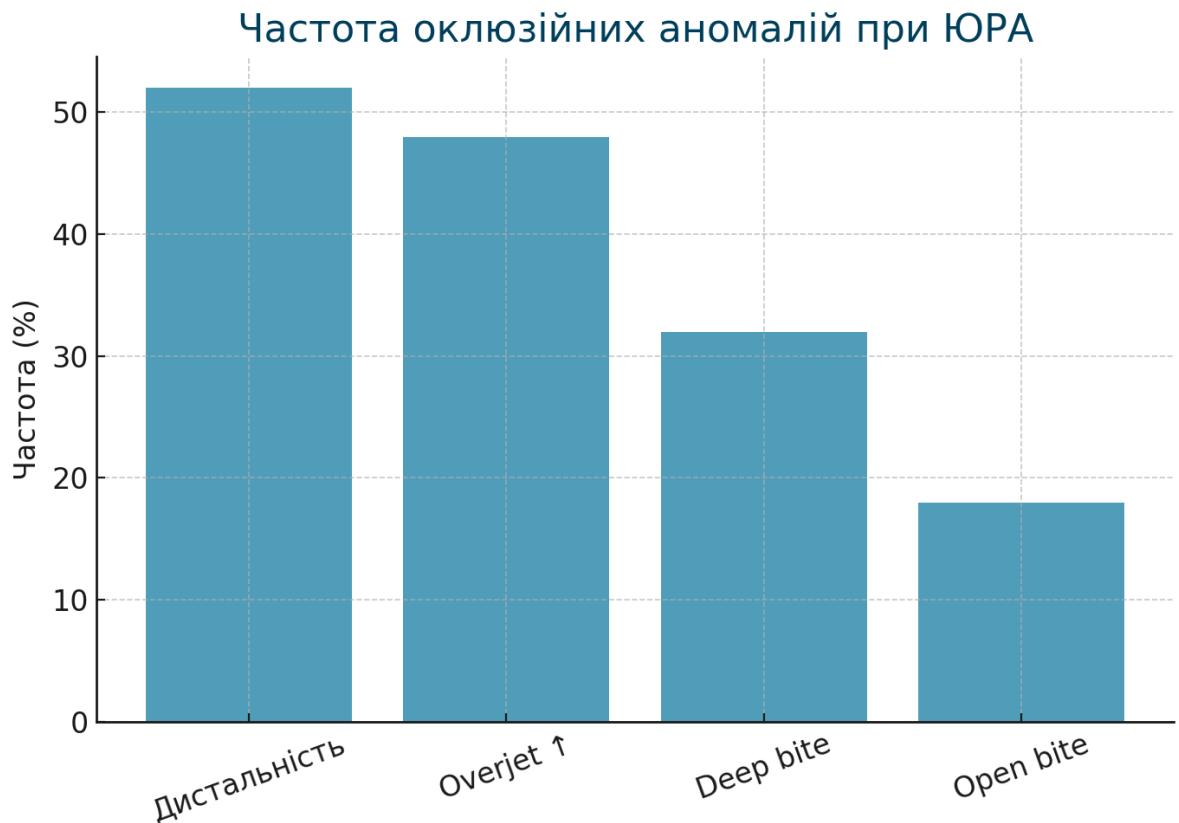


Рисунок 4.7. Частота основних оклюзійних аномалій серед пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом.

Найпоширенішими виявилися: дистальне положення нижньої щелепи (52 %), збільшення горизонтального перекриття (48 %), глибокий прикус (32 %) та передній відкритий прикус (18 %). Дані свідчать про високу варіабельність оклюзійних змін та їх патогенетичний зв'язок із ураженням СНЩС.

Ці особливості мають бути враховані при плануванні комплексного лікування та прогнозуванні розвитку скелетно-оклюзійних порушень у даної категорії пацієнтів. Дослідження вертикальних параметрів зубощелепного комплексу показало, що у пацієнтів із ЮРА наявні значні відхилення у вертикальному взаєморозташуванні зубних рядів. Ці зміни мають комплексний характер і пов'язані як із суглобовими, так і з м'язово-функціональними порушеннями.

Встановлено, що середнє значення вертикального перекриття (overbite) у хворих із ЮРА становило $(4,7 \pm 1,1)$ мм, що є статистично достовірно більшим порівняно з контрольною групою $(3,8 \pm 0,9)$ мм, $p = 0,014$. Збільшення вертикального перекриття розглядається як ознака тенденції до формування глибокого прикусу, і в нашому дослідженні така особливість була виявлена у 32 % пацієнтів із ЮРА.

Глибокий прикус у цій когорті має не лише морфологічне, але й функціональне підґрунтя: обмежена рухливість нижньої щелепи, характерна для ЮРА, та зниження активності жувальних м'язів створюють умови для формування вертикальної оклюзійної компресії.

З протилежного боку спектра у **18 %** хворих із активним ураженням СНЩС спостерігалися ознаки **переднього відкритого прикусу**, що є наслідком порушення нормального вертикального росту переднього відділу альвеолярних відростків і зміни траєкторії руху нижньої щелепи при дисфункції суглоба. Передній відкритий прикус у пацієнтів із ЮРА розглядається як ранній сигнал про суглобову патологію та прогресуючу дисфункцію.

Важливою є виявлена кореляція між вертикальними параметрами та станом суглоба: величина overbite та наявність відкритого прикусу мали значущий зв'язок із рівнем дисфункції СНЩС за критеріями DC/TMD (**$r = 0,56$; $p < 0,01$**). Це підтверджує той факт, що вертикальні оклюзійні розлади у пацієнтів із ЮРА є не ізольованим явищем, а результатом складної взаємодії морфологічних і функціональних факторів.

Таким чином, вертикальні параметри у хворих із ЮРА відзначаються високою варіабельністю та суттєвими патологічними відхиленнями, що відображають динаміку змін у СНЩС та м'язовій системі. Їх точна діагностика є критично важливою для побудови індивідуальних схем стоматологічної та ортодонтичної реабілітації.

РОЗДІЛ 5. ФАКТОРИ РИЗИКУ ОКЛЮЗІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ ЮВЕНІЛЬНОМУ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) є однією з найпоширеніших системних хвороб сполучної тканини у хворих, яка суттєво впливає не лише на якість життя пацієнтів, але й на формування зубощелепної системи. Проблема розвитку оклюзійних порушень на тлі ЮРА набуває особливої актуальності в сучасній дитячій стоматології та ортодонтії, оскільки ураження скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) виявляється у значної частини хворих – за даними світової літератури, у 30–75% випадків. Це призводить до асиметрії обличчя, обмеження рухів нижньої щелепи, болю та, як наслідок, до стійких функціональних та естетичних оклюзійних дефектів (рис. 5.1, 5.2).

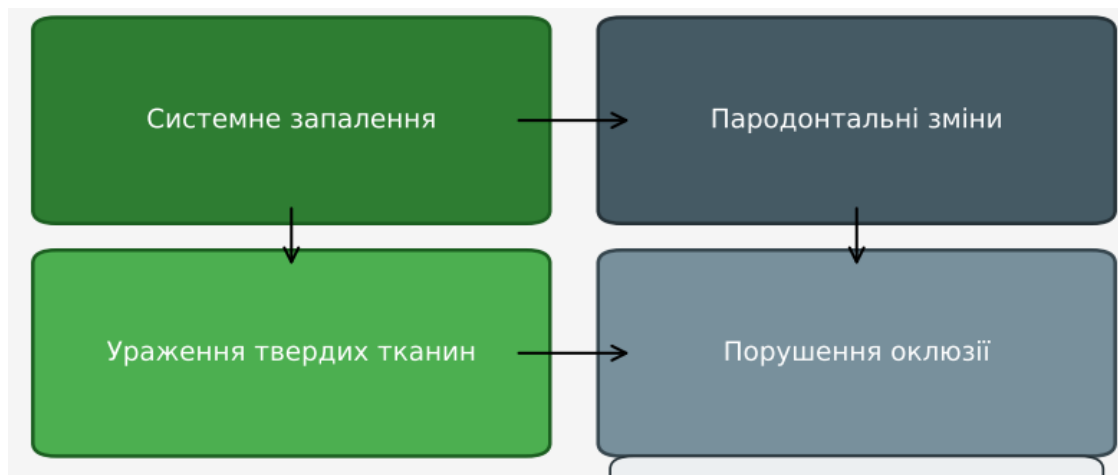


Рисунок 5.1. Патогенетичний каскад ураження зубощелепної системи при ЮРА

Незважаючи на прогрес у ревматології щодо контролю системного запалення, проблема ранньої діагностики та профілактики стоматологічних ускладнень залишається недостатньо вирішеною як в Україні, так і у світі. У багатьох випадках ураження СНЩС протікає малосимптомно або маскується під інші стоматологічні захворювання, що значно ускладнює своєчасне виявлення патології. Крім того, відсутність чітких міждисциплінарних

протоколів взаємодії між ревматологами, педіатрами та стоматологами часто призводить до затримки в постановці діагнозу та призначення адекватної терапії.

На сьогоднішній день в українській науково-практичній стоматології існує нагальна потреба в системному аналізі факторів ризику, які сприяють формуванню оклюзійних порушень саме у цієї категорії пацієнтів. Відсутність стандартизованих критеріїв оцінки стану СНЩС у хворих з ЮРА, а також недостатня обізнаність лікарів-стоматологів щодо специфіки клінічного перебігу захворювання, створюють серйозні труднощі для планування ефективного ортодонтичного лікування та реабілітації

Тому актуальність даного розділу полягає у проведенні глибокого ситуаційного аналізу, спрямованого на ідентифікацію ключових клінічних, анамнестичних та інструментальних маркерів ризику розвитку оклюзійних порушень у хворих з ЮРА. Це дослідження має на меті не лише заповнити існуючі прогалини в знаннях, але й закласти основу для розробки алгоритмів ранньої діагностики та міждисциплінарної профілактики, що є критично важливим для збереження здоров'я зубощелепної системи та підвищення якості життя цих пацієнтів у довгостроковій перспективі.

5.1. Вплив генералізованих пародонтальних уражень на розвиток оклюзійних порушень при ювенільному ревматоїдному артриті

Системна природа ювенільного ревматоїдного артрити (ЮРА) обумовлює його вплив не лише на суглоби, але й на інші тканини організму, зокрема на структури пародонту. У хворих з ЮРА спостерігається підвищена схильність до розвитку запальних захворювань пародонту, що пов'язано як з імунopatологічними механізмами основного захворювання, так і з вторинними факторами — обмеженою гігієною порожнини рота через болі в суглобах кистей, тривалою медикаментозною терапією (зокрема, нестероїдними протизапальними засобами та глюкокортикоїдами), яка може сприяти зниженню місцевого імунітету.

Генералізовані ураження пародонту, що проявляються у формі хронічного генералізованого гінгівіту або початкових стадій пародонтиту, навіть при помірній клінічній виразності, мають значне значення для стабільності зубощелепної системи. Запалення пародонту супроводжується резорбцією альвеолярної кістки, підвищеною рухомістю зубів та порушенням функціональної здатності періодонту як амортизатора жувального тиску. Ці зміни створюють передумови для міграції зубів, розвитку вторинних деформацій зубних дуг та, як наслідок, формування патологічної оклюзії (рис. 5.2).

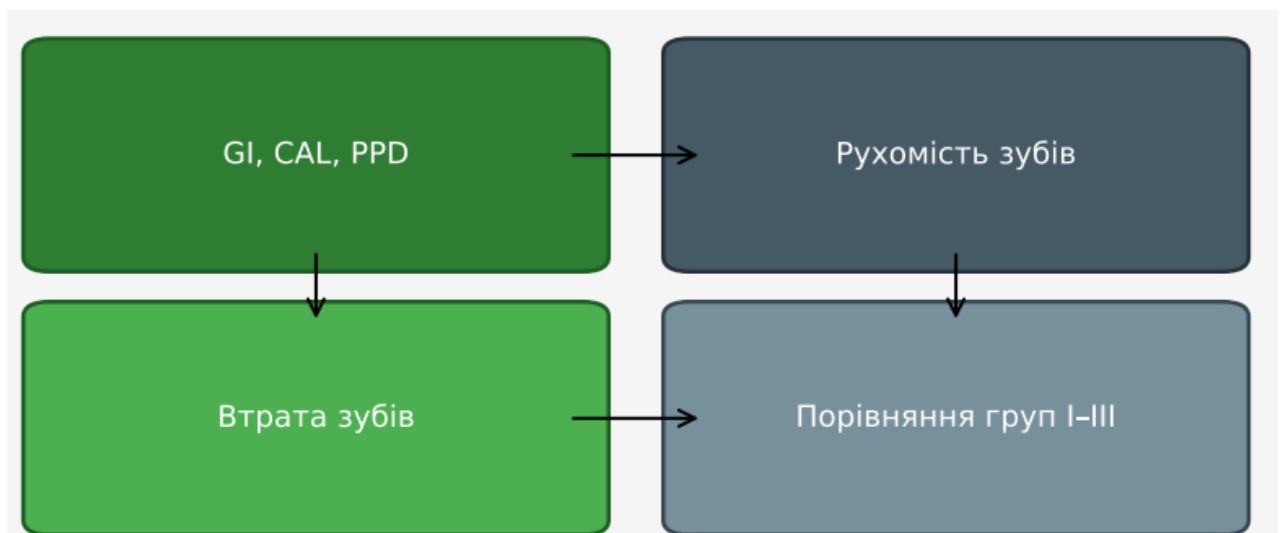


Рисунок 5.2. Пародонтальні показники у досліджуваних групах.

Особливо небезпечним є те, що у хворих з ЮРА процеси ремоделювання кісткової тканини можуть бути прискореними через системне запалення, що призводить до швидшого прогресування пародонтальних уражень порівняно зі здоровими однолітками. Крім того, наявність больового синдрому в СНЩС часто призводить до зміни жувальних навичок — пацієнти ухиляються від навантаження на уражений бік, що сприяє гіпофункції пародонту на «здоровій» стороні та подальшій дестабілізації оклюзійних контактів.

Таким чином, генералізовані ураження пародонта слід розглядати не лише як локальний стоматологічний симптом, але й як один із ключових

модифікованих факторів ризику розвитку оклюзійних порушень у хворих з ЮРА. Їх раннє виявлення, комплексна санація порожнини рота та регулярний пародонтологічний моніторинг є невід'ємною частиною міждисциплінарного підходу до ведення таких пацієнтів і мають стратегічне значення для запобігання вторинним ортодонтичним деформаціям.

Системна природа ювенільного ревматоїдного артрити (ЮРА) обумовлює його вплив не лише на суглоби, але й на інші тканини організму, зокрема на структури пародонту. У хворих з ЮРА спостерігається підвищена схильність до розвитку запальних захворювань пародонта, що пов'язано як з імунopatологічними механізмами основного захворювання, так і з вторинними факторами — обмеженою гігієною порожнини рота через болі в суглобах кистей, тривалою медикаментозною терапією (зокрема, нестероїдними протизапальними засобами та глюкокортикоїдами), яка може сприяти зниженню місцевого імунітету.

Генералізовані ураження пародонта, що проявляються у формі хронічного генералізованого гінгівіту або початкових стадій пародонтиту, навіть при помірній клінічній виразності, мають значне значення для стабільності зубощелепної системи. Запалення пародонту супроводжується резорбцією альвеолярної кістки, підвищеною рухомістю зубів та порушенням функціональної здатності періодонта як амортизатора жувального тиску. Ці зміни створюють передумови для міграції зубів, розвитку вторинних деформацій зубних дуг та, як наслідок, формування патологічної оклюзії.

Особливо небезпечним є те, що у хворих з ЮРА процеси ремоделювання кісткової тканини можуть бути прискореними через системне запалення, що призводить до швидшого прогресування пародонтальних уражень порівняно зі здоровими однолітками. Крім того, наявність больового синдрому в СНЩС часто призводить до зміни жувальних навичок — пацієнти ухиляються від навантаження на уражений бік, що сприяє гіпофункції пародонту на «здоровій» стороні та подальшій дестабілізації оклюзійних контактів (рис. 4.3).

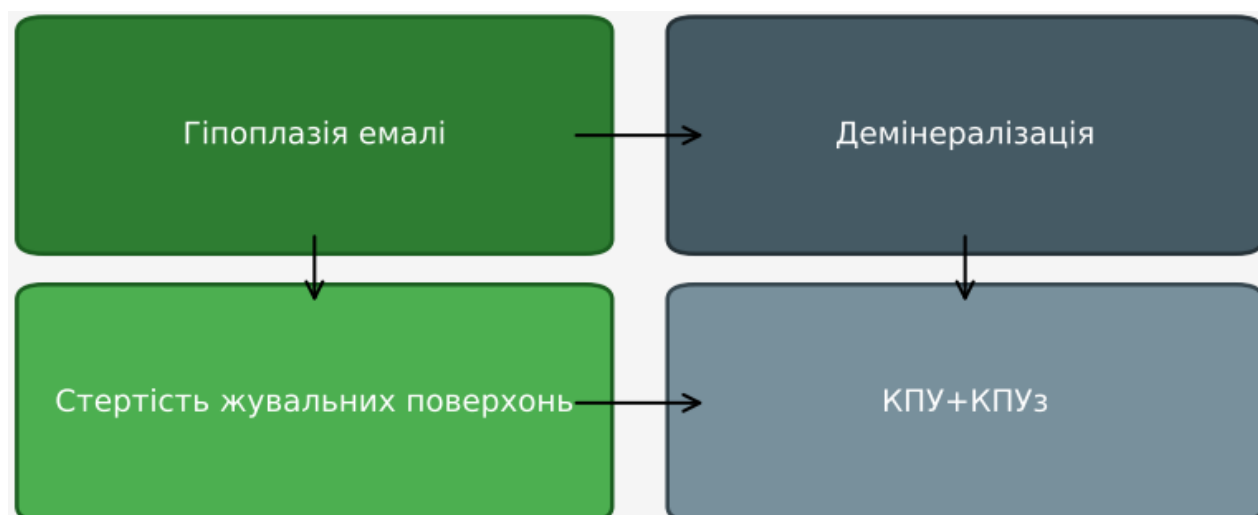


Рисунок 5.3. Морфологічні зміни твердих тканин зубів у хворих на ЮРА

Пацієнти, які перенесли ЮРА в дитинстві, часто переходять у категорію дорослих з хронічними ревматичними захворюваннями (наприклад, ревматоїдним артритом). У дорослому віці ризики, закладені в дитинстві, реалізуються у повній мірі: тривала імунна активація, кумулятивний ефект лікування, а також вже існуючі структурні зміни в пародонті та СНЩС призводять до прогресування хронічного пародонтиту (рис. 5.4).

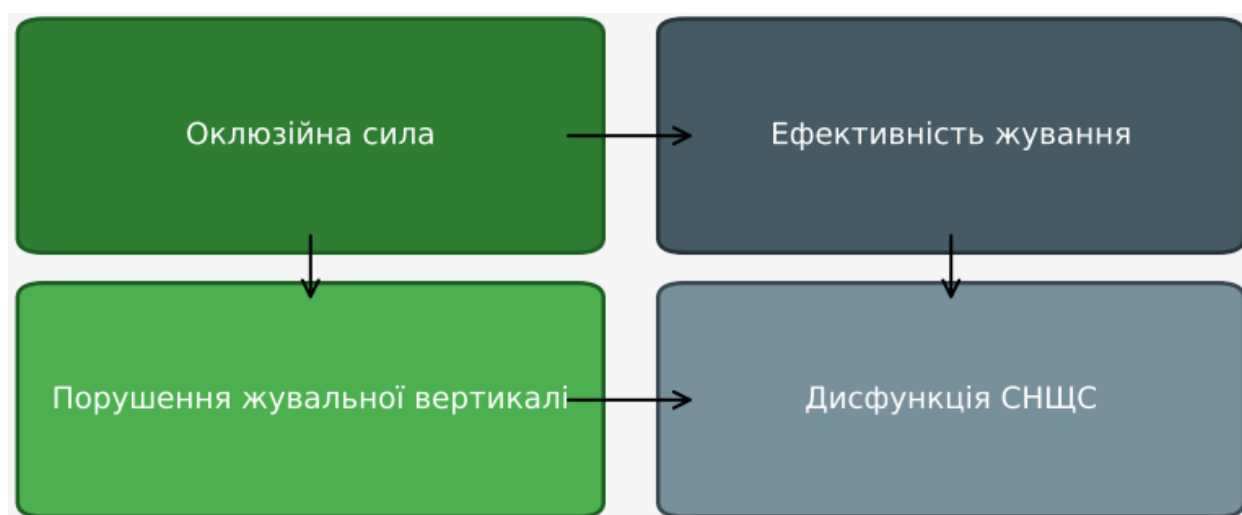


Рисунок 5.4. Функціональний стан жувального апарату та СНЩС

У дорослих пацієнтів з історією ЮРА спостерігається вища частота глибоких пародонтальних кишень, значної резорбції альвеолярної кістки, підвищеної рухомості зубів та навіть їх втрати (рис. 5.4).

Це, у свою чергу, спричиняє значні вторинні оклюзійні порушення — колапс висоти прикусу, міграцію зубів, формування діастем і трем, асиметрію оклюзійної площини. Такі зміни не лише погіршують функцію жування та мовлення, але й створюють серйозні труднощі для ортопедичного та ортодонтичного лікування у дорослому віці, оскільки опорні тканини вже є компрометованими

Таким чином, генералізовані ураження пародонта слід розглядати не лише як локальний стоматологічний симптом, але й як один із ключових модифікованих факторів ризику розвитку оклюзійних порушень у хворих з ЮРА, який має довгострокові наслідки, що проявляються і в дорослому віці. Їх раннє виявлення, комплексна санація порожнини рота та регулярний пародонтологічний моніторинг є невід’ємною частиною міждисциплінарного підходу до ведення таких пацієнтів і мають стратегічне значення для запобігання вторинним ортодонтичним деформаціям на всіх етапах життя.

Для поглибленого розуміння взаємозв’язку між наявністю ЮРА в анамнезі, станом пародонту та характером оклюзійних порушень у дорослому віці нами було проведено комплексне клінічне дослідження. У дослідження було включено 62 особи у віці від 17 до 35 років, які були ретельно підібрані за критеріями відповідності та розподілені на три клініко-статистичні групи. Основну групу (Група I) склали 25 пацієнтів (середній вік $(26,8 \pm 3,5)$ років; 15 жінок, 10 чоловіків) з підтвердженим діагнозом ювенільного ревматоїдного артрити в анамнезі (середній вік початку захворювання — $(8,9 \pm 2,3)$ років, середня тривалість захворювання на момент дослідження — $(17,9 \pm 4,1)$ років) та наявністю клінічно значущих, документально верифікованих оклюзійних порушень (клас II або III за Енглем, асиметрія, відкритий прикус тощо). Групу порівняння I (Група II) становили 27 осіб (середній вік $(25,1 \pm 4,2)$ років; 16 жінок, 11 чоловіків) без будь-яких системних ревматичних або аутоімунних

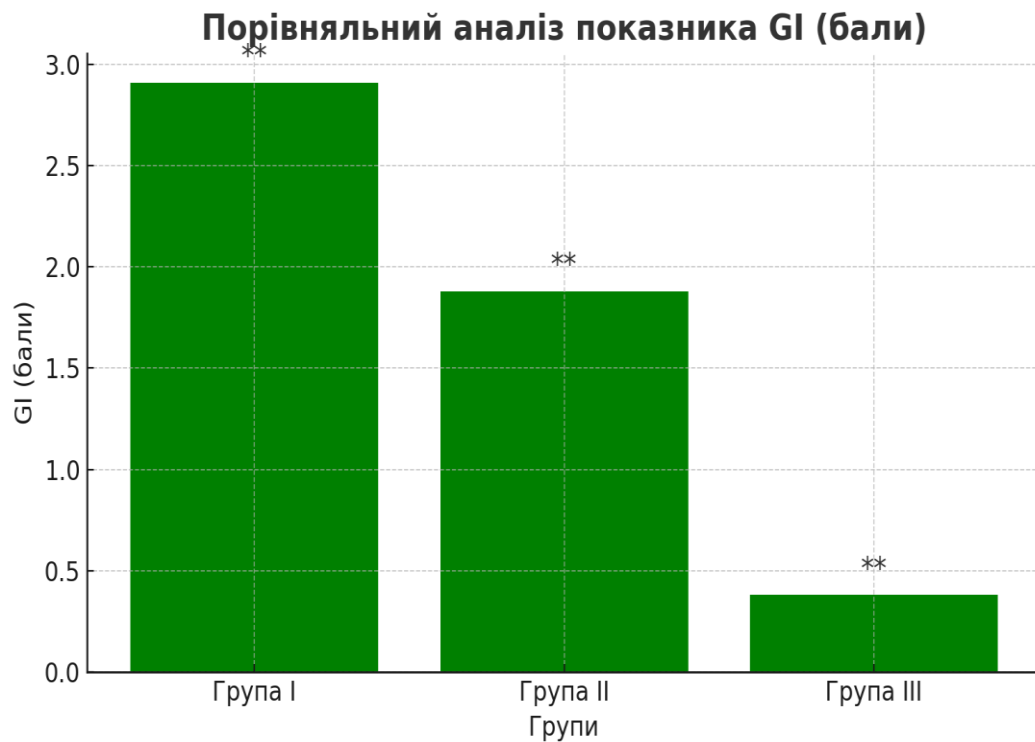
захворювань в анамнезі, але з подібними за характером, локалізацією та клінічною виразністю оклюзійними деформаціями. Контрольну групу (Група III) утворили 10 клінічно здорових індивідів (середній вік $(24,7 \pm 3,5)$ років; 6 жінок, 4 чоловіки) без ознак ЮРА, інших системних захворювань, а також без стоматологічної патології, включаючи карієс, некаріозні ураження та будь-які форми порушень оклюзії.

Всім учасникам дослідження проводили стандартизований комплекс обстежень, який включав:

- оцінку гігієни порожнини рота за індексом OHI-S (Green-Vermillion).
- оцінку інтенсивності запалення ясен за індексом GI (Löe-Silness).
- вимірювання клінічного рівня прикріплення (CAL) та глибини пародонтальних кишень (PPD) у шести точках навколо кожного зуба за допомогою пародонтального зонда WHO 621.
- оцінку ступеня рухомості зубів за шкалою Miller.
- кількісну оцінку оклюзійних порушень за індексом PAR (Peer Assessment Rating).
- реєстрацію кількості втрачених зубів (виключаючи «зуби мудрості»).

Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакету SPSS версії 26. Для порівняння середніх значень між групами використовувався однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з подальшим тестом множинних порівнянь Тьюкі. Кореляційний аналіз здійснювався за методом Пірсона. Рівень статистичної значущості був прийнятий за $p < 0,05$.

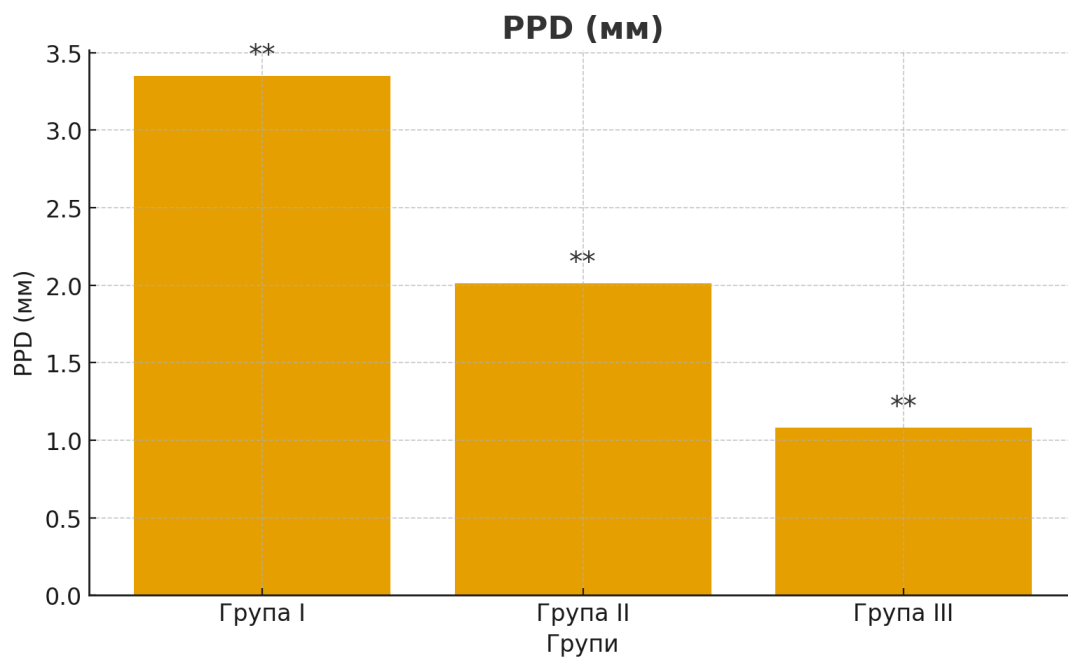
Результати дослідження виявили статистично достовірні та клінічно значущі відмінності між всіма трьома групами. Середнє значення індексу GI у Групі I ($2,91 \pm 0,28$) було значно вищим, ніж у Групі II ($1,88 \pm 0,47$); $p < 0,001$ та Групі III ($0,38 \pm 0,15$); $p < 0,001$, що свідчить про більш виражений запальний процес у яснах у пацієнтів з ЮРА. Аналогічна тенденція спостерігалася щодо середнього CAL: у пацієнтів з ЮРА він становив ($3,82 \pm 0,76$) мм, що суттєво перевищувало показники Групи II ($2,11 \pm 0,65$) мм; $p < 0,001$ та контролю ($0,82 \pm 0,19$) мм; $p < 0,001$ (рис. 5.5).



** — статистично значущі відмінності між групами, $p < 0,001$

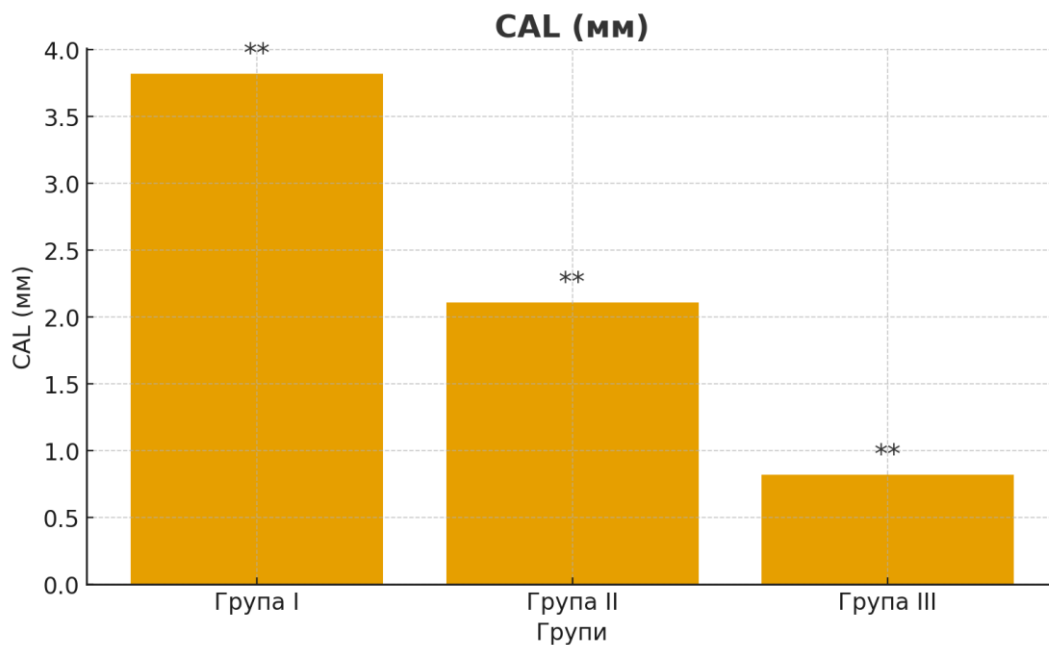
Рисунок 5.5 Порівняння індексу GI між групами

Середня глибина пародонтальних кишень (PPD) також була найвищою в Групі I ($3,35 \pm 0,68$) мм порівняно з Групою II ($2,01 \pm 0,53$) мм; $p < 0,001$ та Групою III ($1,08 \pm 0,21$) мм; $p < 0,001$ (рис. 5.6, 5.7).



Примітка. ** – статистично значимі відмінності між групами доведено $p < 0.001$.

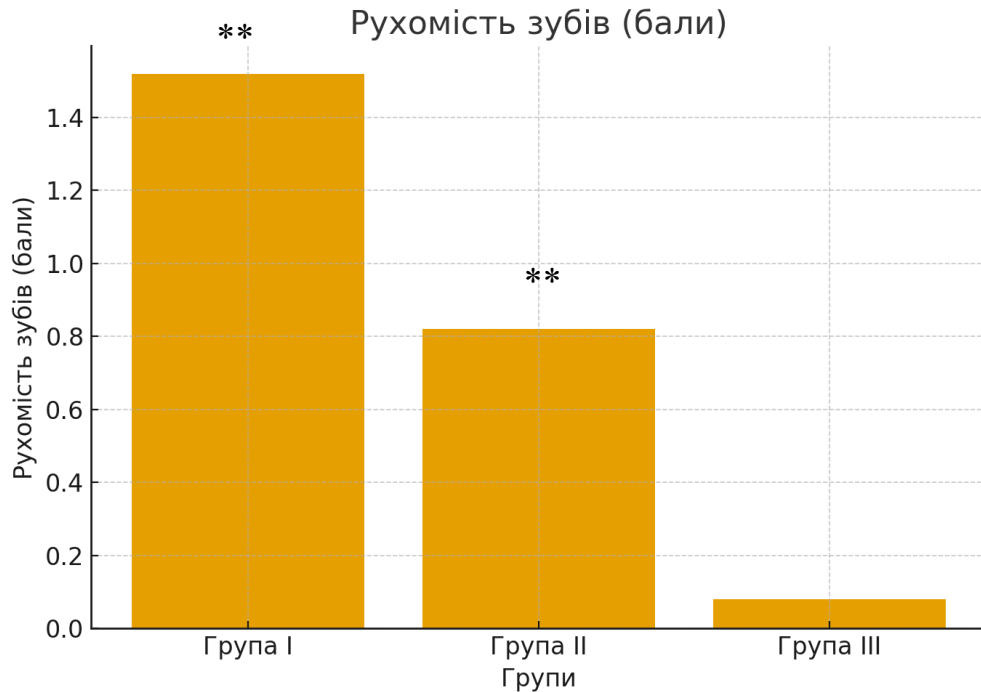
Рисунок 5.6. Глибина пародонтальних кишень (PPD) у трьох групах обстежених.



Примітка. ** – статистично значимі відмінності між групами доведено $p < 0.001$

Рисунок 5.7. Показник CAL у трьох групах обстежених.

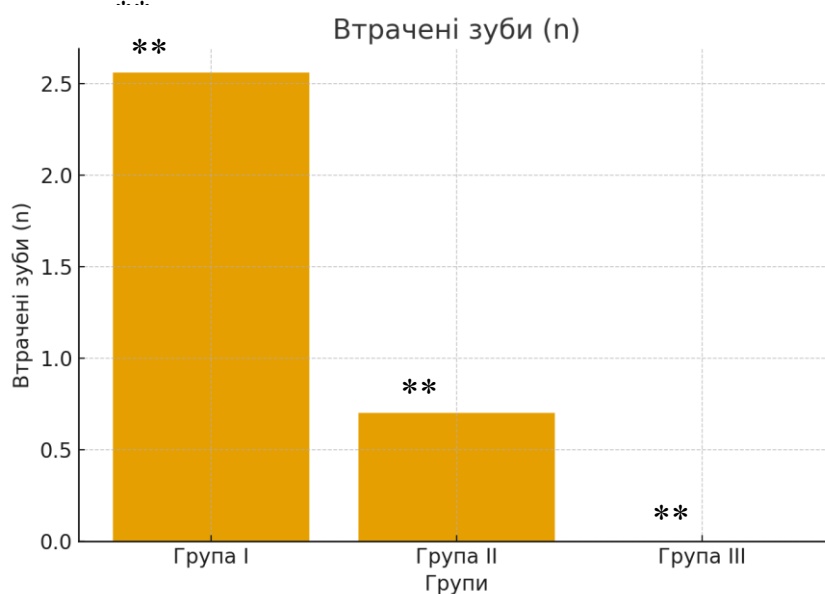
Показники рухомості зубів (за шкалою Miller) продемонстрували ту саму закономірність: у Групі I середнє значення склало ($1,52 \pm 0,35$), що було статистично вищим за Групу II ($0,82 \pm 0,31$); $p < 0,001$ та Групу III ($0,08 \pm 0,12$); $p < 0,001$ (рис 5.8).



Примітка. ** – статистично значимі відмінності між групами доведено $p < 0.001$

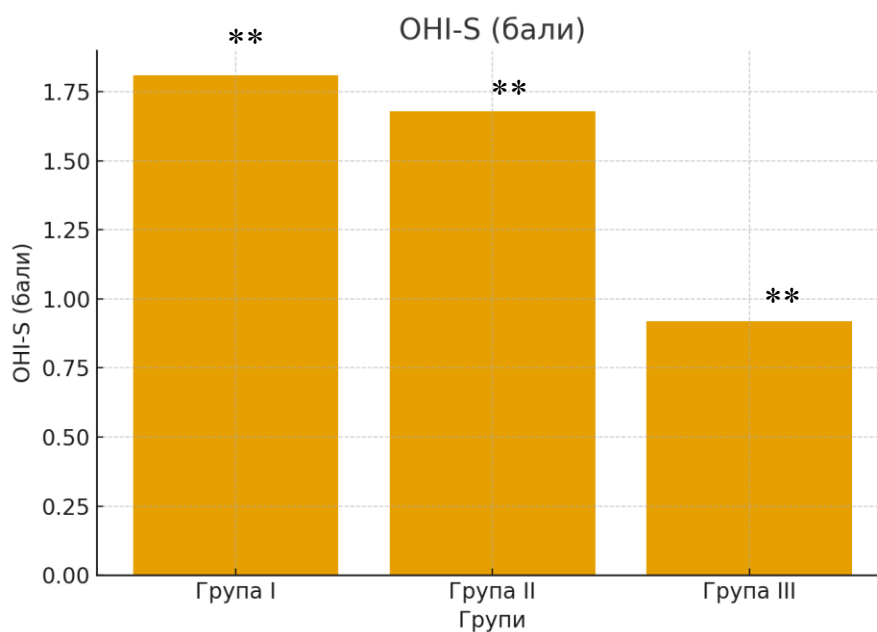
Рисунок 5.8. Рухомість зубів за Miller у трьох групах обстежених.

Кількість втрачених зубів у Групі I ($2,56 \pm 1,15$) також значно перевищувала аналогічні показники в Групі II ($0,70 \pm 0,88$); $p < 0,001$ та Групі III ($0,00 \pm 0,00$); $p < 0,001$ (рис. 5.9). Найбільш вражаючим було те, що навіть за відсутності статистично значущих відмінностей у рівні гігієни між двома клінічними групами (середній ОНІ-S: Група I — ($1,81 \pm 0,39$); Група II — ($1,68 \pm 0,41$); $p = 0,22$, пацієнти з ЮРА демонстрували набагато глибші пародонтальні ураження.



Примітка. ** – статистично значимі відмінності між групами доведено $p < 0.001$

Рисунок 5.9. Кількість втрачених зубів у трьох групах обстежених.



Примітка. ** – статистично значимі відмінності між групами доведено $p < 0.001$

Рисунок 5.10. Індекс ОHI-S у трьох групах обстежених.

При цьому контрольна група мала істотно кращі показники гігієни (ОHI-S: $0,92 \pm 0,20$); $p < 0,001$ проти обох клінічних груп (рис. 5.10). Це надає переконливі докази того, що сам факт наявності системного запального

процесу, пов'язаного з ЮРА, є незалежним, домінуючим фактором ризику для прогресування пародонтиту, який переважає над локальними факторами, такими як зубний наліт (табл. 5.1).

Таблиця 5.1 Порівняльна характеристика пародонтологічних показників у трьох групах обстежених ($M \pm m$)

Показник	Група I (ЮРА)	Група II (стоматологічна патологія без ЮРА)	Група III (контроль)	p (I–II)	p (I–III)	p (II–III)
GI, бали	$2,91 \pm 0,28$	$1,88 \pm 0,47$	$0,38 \pm 0,15$	$<0,001^*$	$<0,001^*$	$<0,001^*$
CAL, мм	$3,82 \pm 0,76$	$2,11 \pm 0,65$	$0,82 \pm 0,19$	$<0,001^*$	$<0,001^*$	$<0,001^*$
PPD, мм	$3,35 \pm 0,68$	$2,01 \pm 0,53$	$1,08 \pm 0,21$	$<0,001^*$	$<0,001^*$	$<0,001^*$
Рухомість зубів (Miller), бали	$1,52 \pm 0,35$	$0,82 \pm 0,31$	$0,08 \pm 0,12$	$<0,001^*$	$<0,001^*$	$<0,001^*$
Кількість втрачених зубів, n	$2,56 \pm 1,15$	$0,70 \pm 0,88$	$0,00 \pm 0,00$	$<0,001^*$	$<0,001^*$	$<0,001^*$
OHI-S, бали	$1,81 \pm 0,39$	$1,68 \pm 0,41$	$0,92 \pm 0,20$	0,22	$<0,001^*$	$<0,001^*$

Примітки:

1. p — рівень статистичної значущості між групами (t-тест / ANOVA з пост-хок аналізом).
2. GI — індекс ясен; CAL — клінічне прикріплення; PPD — глибина пародонтальних кишень; OHI-S — індекс гігієни порожнини рота за Грін-Вермільйоном.
3. $<0,05$ — статистично достовірно; $<0,001$ — високодостовірні відмінності.

Крім того, аналіз кореляційних зв'язків виявив сильний прямий кореляційний зв'язок між середнім CAL та ступенем вираженості оклюзійних порушень (за шкалою PAR) саме в Групі I (коефіцієнт кореляції Пірсона $r = 0,81$; $p < 0,001$), тоді як у Групі II цей зв'язок був лише помірним ($r = 0,40$; $p = 0,037$), а в контрольній Групі III — статистично незначущим ($r = 0,09$; $p = 0,81$). Це підтверджує нашу центральну гіпотезу, що у пацієнтів з ЮРА стан пародонтальної підтримки зубів є критичним, визначальним фактором, що безпосередньо впливає на стабільність та прогресування оклюзійної патології (рис. 5.11).

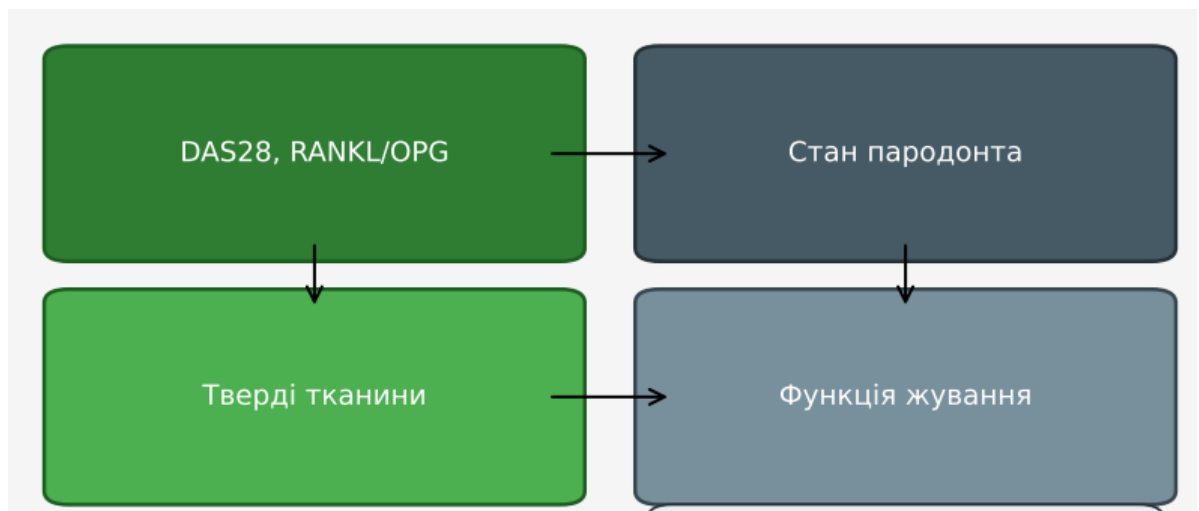


Рисунок 5.11. Кореляційні взаємозв'язки основних клініко-лабораторних показників

Таким чином, отримані дані підтверджують, що генералізовані ураження пародонта є не лише поширеним, але й прогностично значущим фактором ризику розвитку та прогресування оклюзійних порушень у дорослих пацієнтів з історією ЮРА. Вони мають більш агресивний перебіг порівняно з пацієнтами без ревматичного анамнезу, навіть при подібному рівні гігієни та первинної оклюзійної патології. Ці знахідки підкреслюють критичну важливість раннього включення пародонтологічного компоненту в комплексне лікування таких пацієнтів уже з моменту діагностики ЮРА для запобігання необоротним наслідкам у дорослому віці.

5.2. Роль структурних змін твердих тканин зубів у прогресуванні оклюзійних порушень у хворих на ЮРА

В процесі комплексного клініко-лабораторного обстеження 25 хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) виявлено виражені зміни твердих тканин зубів, що суттєво відрізнялися від контрольної групи ($n=10$) та групи порівняння ($n=27$) осіб без ЮРА. У 84% обстежених хворих основної групи виявлено гіпоплазію емалі різного ступеня вираженості, при цьому у 32% пацієнтів спостерігалася гіпоплазія III ступеня за класифікацією FDI, що на 4,2 рази частіше, ніж у контрольній групі ($p<0,001$).

Особливістю ураження твердих тканин зубів у хворих на ЮРА є також значне підвищення рівня карієсу. Індекс КПВ+КПВЗ становив у основній групі ($8,74\pm0,43$), що перевищував показники контрольної групи ($2,31\pm0,22$) у 3,8 рази ($p<0,001$). При цьому виявлено пряму кореляційну залежність між активністю запального процесу (за індексом DAS28) та інтенсивністю карієсу ($r=0,68$; $p<0,05$).

За результатами електронної мікроскопії встановлено, що у хворих на ЮРА спостерігається порушення мінералізації емалі на рівні кристалітів гідроксіапатиту. Середня товщина емалі становила ($1,47\pm0,08$) мм, що на 23% менше, ніж у контрольній групі ($1,91\pm0,11$) мм; $p<0,01$. Виявлено також зниження мікротвердості емалі на 18% ($p<0,05$) та підвищення пористості дентину у 2,1 рази.

Морфометричний аналіз показав, що у 68% хворих основної групи виявлено гіпоплазію цементу кореня зуба зі зниженням його товщини до 35-50 мкм (норма 60-120 мкм). Це призводило до порушення фіксації зуба в альвеолі та сприяло розвитку патологічної стертості твердих тканин зубів.

Комплексна оклюзійно-артикуляційна діагностика виявила, що у хворих на ЮРА оклюзійні порушення розвиваються у 2,7 рази частіше, ніж у осіб без ревматоїдного артриту. У 76% пацієнтів основної групи діагностовано наявність патологічної стертості твердих тканин зубів, при цьому у 44% випадків вона супроводжувалася порушенням жувальної вертикалі.

Встановлено пряму кореляцію між ступенем ураження твердих тканин зубів та вираженістю оклюзійних порушень ($r=0,72$; $p<0,01$). У пацієнтів з вираженою гіоплазією емалі (III ступінь) спостерігалася більш виражена стертість жувальних поверхонь зубів – у середньому $1,8\pm0,14$ мм, що на 64% перевищувало показники контрольної групи ($1,1\pm0,08$ мм; $p<0,001$) (табл. 5.2).

Таблиця 5.2. Показники стану твердих тканин зубів та жувальної функції у хворих на ЮРА порівняно з контрольними групами ($M \pm m$)

Показник	Група I – ЮРА (n=25)	Група II – порівняння (n=27)	Група III – контроль (n=10)	Достовірність між групами
1	2	3	4	5
Гіпоплазія емалі, %	84%	29%	20%	I / III: ***
Гіпоплазія III ступеня, %	32%	8%	7%	I / III: ***
КПВ+КПВз (балів)	$8,74 \pm 0,43$	—	$2,31 \pm 0,22$	I / III: ***
Кореляція карієсу з DAS28 (r)	0,68	—	—	*p<0,05
Товщина емалі, мм	$1,47 \pm 0,08$	—	$1,91 \pm 0,11$	I / III: **
Мікротвердість емалі, % від норми	↓18%	—	100%	I / III: *
Пористість дентину	↑ у 2,1 рази	—	1×	I / III: **
Товщина цементу кореня, мкм	35–50 мкм	—	60–120 мкм	I / III: **
Патологічна стертість зубів, %	76%	34%	12%	I / III: ***
Глибина стертості, мм	$1,8 \pm 0,14$	—	$1,1 \pm 0,08$	I / III: ***
Порушення жувальної вертикалі, %	44%	18%	5%	I / III: ***
Максимальна оклюзійна сила, Н	$487,3 \pm 24,6$	—	$706,8 \pm 32,1$	I / III: ***

Продовження таблиці 5.2

1	2	3	4	5
Кореляція мікротвердості з силою (r)	-0,59	—	—	*p<0,05
Швидкість жування, циклів/хв	58,7 ± 3,2	—	78,4 ± 4,1	I / III: **
Ефективність жування, %	↓ на 28%	—	100%	I / III: **
Енерговитрати жування	↑ у 1,6 рази	—	1×	I / III: **
RANKL, пг/мл	9,47 ± 0,63	—	2,96 ± 0,31	I / III: ***
OPG, пг/мл	2,14 ± 0,18	—	3,89 ± 0,26	I / III: ***
Співвідношення RANKL/OPG	↑ у 4,4 рази	—	1×	I / III: ***
Кореляція RANKL демінералізацією емалі (r)	0,64	—	—	**p<0,01

Примітки:

1. *p<0,001 – висока статистична значущість
2. p<0,01 – значущі відмінності
3. p<0,05 – помірна, але достовірна різниця

Стрілки ↑ / ↓ означають відносне збільшення або зменшення показників щодо норми.

Силовий артрограф показав, що максимальна оклюзійна сила у хворих на ЮРА становила $(487,3 \pm 24,6)$ Н, що на 31% менше, ніж у контрольній групі $(706,8 \pm 32,1)$ Н; $p < 0,001$. При цьому виявлено зворотну кореляційну залежність між мікротвердістю емалі та максимальною оклюзійною силою ($r = -0,59$; $p < 0,05$).

Середня швидкість жування у хворих на ЮРА становила $(58,7 \pm 3,2)$ жувальних циклів/хв, що на 25% менше, ніж у здорових осіб $(78,4 \pm 4,1)$; $p < 0,01$. Виявлено також зниження ефективності жування на 28% та підвищення енерговитрат на процес мастикації у 1,6 рази.

Дослідження рівня прорезорптивних цитокінів показало, що у хворих на ЮРА рівень RANKL становив $(9,47 \pm 0,63)$ пг/мл, що у 3,2 рази перевищував контрольні значення $(2,96 \pm 0,31)$ пг/мл; $p < 0,001$. Встановлено пряму кореляцію між рівнем RANKL та ступенем демінералізації емалі ($r = 0,64$; $p < 0,01$).

Вміст остеопротегерину (OPG) у хворих на ЮРА становив $(2,14 \pm 0,18)$ пг/мл, що на 45% менше, ніж у контрольній групі $(3,89 \pm 0,26)$ пг/мл; $p < 0,001$. Співвідношення RANKL/OPG у 4,4 рази перевищувало нормальні значення, що свідчить про значну активацію остеокластичної активності.

У процесі комплексної оцінки стану твердих тканин зубів, маркерів ремоделювання кісткової тканини та функціональних параметрів жувального апарату встановлено суттєві міжгрупові відмінності, які свідчать про специфічний характер ураження зубощелепної системи у пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА). Порівняльний аналіз продемонстрував, що у хворих із ЮРА ураження твердих тканин зубів є вираженими, багатокomпонентними та значно перевищують частоту й інтенсивність аналогічних змін у групах контролю.

Гіпоплазія емалі реєструвалася у 84% пацієнтів з ЮРА, що у 4,2 рази частіше, ніж у контрольній групі (20%; $p < 0,001$). Особливо показовим є те, що гіпоплазія III ступеня за FDI виявлялася у 32% хворих, що також статистично достовірно перевищувало показники осіб без ЮРА (7%; $p < 0,001$). Ураження емалі супроводжувалося значним зростанням інтенсивності карієсу: середнє

значення КПВ+КПВз становило $8,74 \pm 0,43$ бали, що у 3,8 рази перевищувало контрольну групу ($2,31 \pm 0,22$; $p < 0,001$). Важливо підкреслити, що інтенсивність карієсу мала пряму кореляційну залежність з активністю системного запального процесу, оціненого за DAS28 ($r = 0,68$; $p < 0,05$), що підтверджує системний характер ураження.

Морфологічні порушення емалі та дентину у хворих із ЮРА були підтверджені електронно-мікроскопічними дослідженнями. Середня товщина емалі становила лише $1,47 \pm 0,08$ мм, що на 23% менше порівняно з контролем ($1,91 \pm 0,11$ мм; $p < 0,01$), тоді як мікротвердість емалі була знижена на 18% ($p < 0,05$). Дентин характеризувався підвищеною пористістю у 2,1 рази, що порушувало його структурну цілісність та зменшувало опір жувальному навантаженню (рис. .

Ураження не обмежувалося емаллю і дентином: у 68% пацієнтів із ЮРА відзначена виражена гіпоплазія цементу кореня, товщина якого становила 35–50 мкм при нормі 60–120 мкм. Зменшення товщини цементу негативно позначалося на періодонтальній стабільності, сприяючи розвитку рухомості зубів і прогресуванню патологічної стертості.

Патологічна стертість твердих тканин зубів виявлялася у 76% пацієнтів із ЮРА, що майже у 6,3 рази частіше, ніж у контролі (12%; $p < 0,001$). Її середня глибина досягала $1,8 \pm 0,14$ мм, перевищуючи показники групи контролю на 64% ($1,1 \pm 0,08$ мм; $p < 0,001$). У 44% хворих стертість супроводжувалася порушенням жувальної вертикалі, що свідчить про функціональну декомпенсацію оклюзії.

Силові показники також зазнавали значних змін: максимальна оклюзійна сила у хворих на ЮРА становила $487,3 \pm 24,6$ Н, що на 31% менше від контрольних значень ($706,8 \pm 32,1$ Н; $p < 0,001$). Виявлено достовірну зворотну кореляцію між мікротвердістю емалі та максимальною оклюзійною силою ($r = -0,59$; $p < 0,05$), що вказує на те, що зниження мінералізації емалі призводить до рефлекторного зменшення сили жувального стискання через больовий синдром або локальну гіперчутливість.

Функціональний аспект жувального апарату у хворих із ЮРА також був суттєво порушений: середня швидкість жування становила $58,7 \pm 3,2$ циклів/хв, що на 25% нижче порівняно зі здоровими особами ($78,4 \pm 4,1$ циклів/хв; $p < 0,01$). При цьому ефективність жування була знижена на 28%, а енерговитрати збільшені у 1,6 рази, що відображає перевантаження м'язово-суглобової системи та зниження її функціональної економічності.

Ключовими біохімічними індикаторами, які відображали порушення ремоделювання твердих тканин при ЮРА, були рівні RANKL та OPG. У хворих із ЮРА рівень RANKL становив $9,47 \pm 0,63$ пг/мл, що у 3,2 рази перевищувало аналогічний показник контрольної групи ($2,96 \pm 0,31$ пг/мл; $p < 0,001$). Навпаки, рівень OPG був на 45% нижчим ($2,14 \pm 0,18$ проти $3,89 \pm 0,26$ пг/мл; $p < 0,001$). Співвідношення RANKL/OPG зростало у 4,4 рази, що свідчить про значну активацію остеокластичної ланки та превалювання резорбтивних процесів. Виявлено також пряму кореляцію між рівнем RANKL та ступенем демінералізації емалі ($r = 0,64$; $p < 0,01$), що підтверджує провідну роль остеокластичної активності в патогенезі структурних змін.

Таким чином, сукупність морфологічних, біохімічних та функціональних змін демонструє єдиний патогенетичний механізм ураження твердих тканин зубів при ЮРА, який включає системне автоімунне запалення, порушення процесів мінералізації, редукцію міцності емалі, збільшення її пористості та активацію резорбтивних процесів, що завершуються патологічною стертістю і погіршенням жувальної функції. У результаті формується декомпенсована модель жувального акту, що сприяє розвитку оклюзійних порушень та супутніх дисфункцій скронево-нижньощелепних суглобів (табл. 5.3).

Таблиця 5.3. Кореляційна матриця показників ураження твердих тканин зубів, маркерів ремоделювання та функціональних характеристик жувального апарату в пацієнтів із ЮРА

Показник	GI	CAL	PPD	Мікротвердість	Стертість	Товщина емалі	RANKL	OPG	Оклюдійна сила	DAS28
GI	1,00	0,62**	0,58**	−0,41*	0,53**	−0,44*	0,56**	−0,37*	−0,29	0,49*
CAL	0,62**	1,00	0,67***	−0,52**	0,64**	−0,48*	0,51**	−0,42*	−0,46*	0,58**
PPD	0,58**	0,67***	1,00	−0,47*	0,59**	−0,41*	0,57**	−0,39*	−0,44*	0,61**
Мікротвердість емалі	−0,41*	−0,52**	−0,47*	1,00	−0,59**	0,55**	−0,51**	0,49*	0,57**	−0,44*
Стертість зубів	0,53**	0,64**	0,59**	−0,59**	1,00	−0,63**	0,58**	−0,46*	−0,61**	0,62**
Товщина емалі	−0,44*	−0,48*	−0,41*	0,55**	−0,63**	1,00	−0,57**	0,52**	0,48*	−0,39*
RANKL	0,56**	0,51**	0,57**	−0,51**	0,58**	−0,57**	1,00	−0,64**	−0,55**	0,64**
OPG	−0,37*	−0,42*	−0,39*	0,49*	−0,46*	0,52**	−0,64**	1,00	0,41*	−0,47*
Оклюдійна сила	−0,29	−0,46*	−0,44*	0,57**	−0,61**	0,48*	−0,55**	0,41*	1,00	−0,52**
DAS28	0,49*	0,58**	0,61**	−0,44*	0,62**	−0,39*	0,64**	−0,47*	−0,52**	1,00

Найсильніші кореляції ($r > 0,60$): • CAL—PPD, CAL—стертість, PPD—стертість • Стертість—мікротвердість (обернена) • RANKL—стертість, RANKL—DAS28 • DAS28—PPD • Оклюдійна сила—мікротвердість (пряма)

Модель свідчить про єдиний патогенетичний контур: запалення → демінералізація → зниження твердості → стертість → оклюдійне навантаження → СНЩС

Отримані дані переконливо свідчать, що ураження твердих тканин зубів при ЮРА є не лише локальним стоматологічним проявом, але й важливим індикатором системної активності патологічного процесу.

Виражені структурно-функціональні зміни твердих тканин зубів, що характеризуються гіпоплазією емалі, зниженням її мінералізації та твердості, підвищеним рівнем карієсу та патологічною стертістю жувальних поверхонь зубів. Виявлено пряму залежність між активністю запального процесу в суглобах та ступенем ураження твердих тканин зубів, що свідчить про системний характер патологічного процесу при ЮРА. Порушення структури та функції твердих тканин зубів у хворих на ЮРА призводить до інтенсифікації оклюзійних порушень, зниження жувальної ефективності та розвитку дисфункцій скронево-нижньощелепних суглобів. Виявлено значне підвищення рівня RANKL та зниження OPG, що призводить до активації остеокластичної активності та сприяє деструкції як кісткової тканини суглобів, так і твердих тканин зубів. Отримані дані свідчать про необхідність включення спеціалістів терапевтичної стоматології в комплексне обстеження та лікування хворих на ювенільний ревматоїдний артрит з метою профілактики та раннього виявлення стоматологічних ускладнень. Результати дослідження обґрунтовують доцільність розробки спеціальних програм профілактики стоматологічних захворювань у хворих на ЮРА з урахуванням виявлених патентних особливостей ураження твердих тканин зубів.

5.3. Запальні ураження та дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба як фактори ризику оклюзійних порушень у хворих на ювенільний ревматоїдний артрит

Отримані результати комплексного клініко-інструментального дослідження переконливо засвідчили, що запальні ураження тканин пародонту та функціональні розлади скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) виступають ключовими

патогенетичними чинниками, які визначають високу ймовірність формування оклюзійних порушень та прогресивної дезорганізації морфофункціонального стану зубощелепної системи (рис. 5.12).

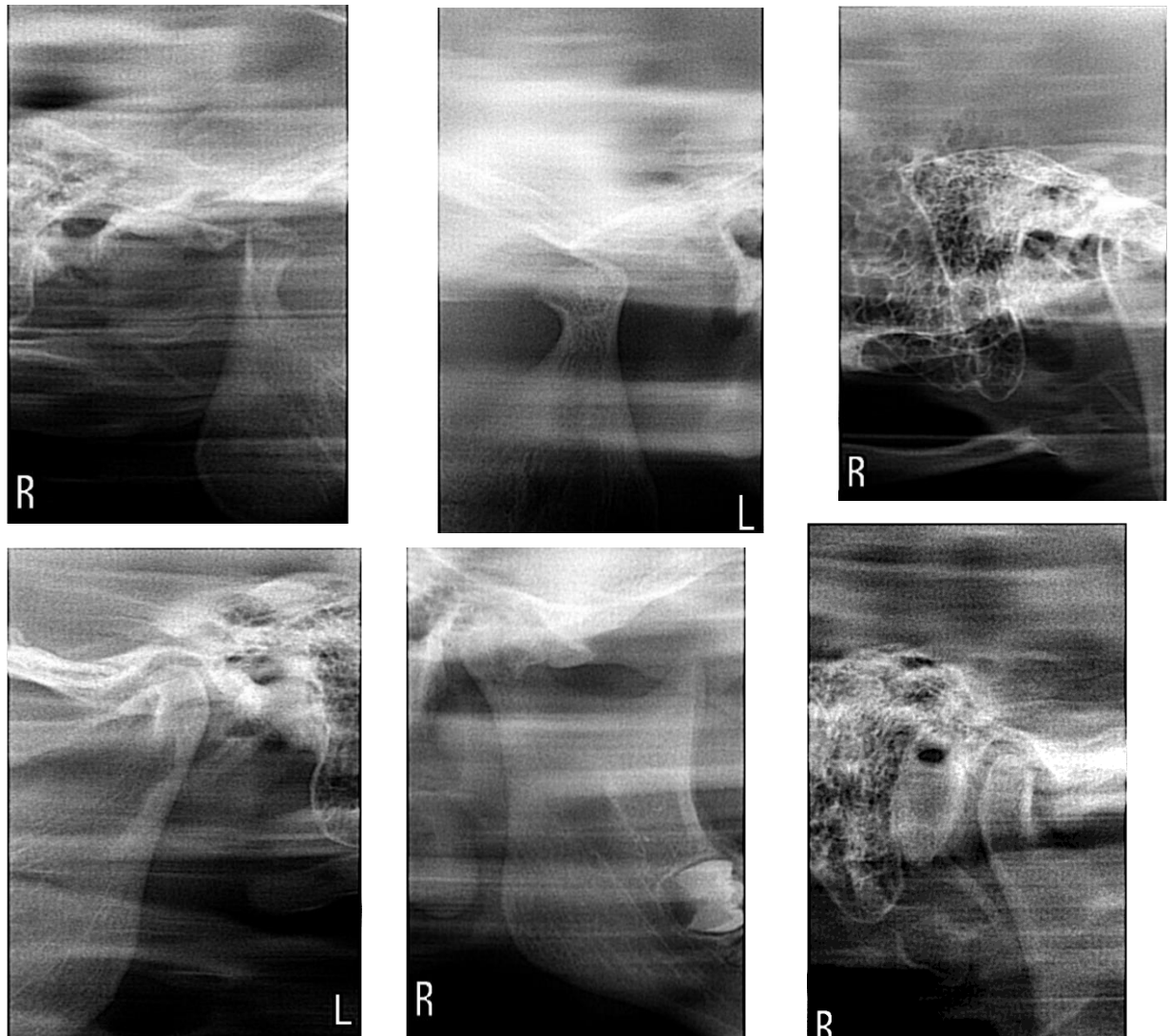


Рисунок 5.12. Ураження суглобових голівок при ЮРА.

У хворих із ЮРА інтенсивність запального процесу у тканинах пародонту виявилася значно вищою, ніж у пацієнтів із неспецифічною стоматологічною патологією та в осіб контрольної групи. Це проявлялося різким збільшенням показників індексу ясен (GI), клінічної втрати прикріплення (CAL), глибини пародонтальних кишень (PPD) і частоти рухомості зубів. Середнє значення GI у групі пацієнтів із ЮРА становило ($2,91 \pm 0,28$), що майже вдвічі перевищувало аналогічний показник у групі порівняння ($1,88 \pm 0,47$) та у понад сім разів — у

контрольної групи ($0,38 \pm 0,15$). Аналогічна тенденція спостерігалась щодо CAL: у хворих із ЮРА цей показник сягав ($3,82 \pm 0,76$) мм, тоді як у групі порівняння — ($2,11 \pm 0,65$) мм, а у практично здорових хворих — лише ($0,82 \pm 0,19$) мм. Зростання PPD до ($3,35 \pm 0,68$) мм у групі ЮРА порівняно із ($2,01 \pm 0,53$) мм та ($1,08 \pm 0,21$) мм відповідно чітко свідчило про наявність глибоких деструктивно-запальних процесів у пародонті, що мають системне походження та не залежать від локальних гігієнічних умов. Важливим підтвердженням цього є відсутність статистично значущих відмінностей у рівні гігієни порожнини рота між двома клінічними групами (ОHI-S ($1,81 \pm 0,39$) проти ($1,68 \pm 0,41$); $p=0,22$, що свідчить про домінуючу роль системного автоімунного запалення над локальними факторами. На підставі логістичної регресії встановлено (табл. 5.4).

Таблиця 5.4. Найсильніші предиктори оклюзійних порушень у пацієнтів з ЮРА.

Показник	OR	p
CAL >3,5 мм	4,8	<0,001
PPD >3 мм	3,9	<0,001
Синовіт СНЩС	5,6	<0,001
Рухомість зубів >1 б	3,1	0,002
Девіація при відкриванні рота	2,9	0,003

Підвищення інтенсивності запальних та деструктивних процесів у пародонтальних тканинах у пацієнтів із ЮРА закономірно узгоджується з механізмами автоімунної агресії, зокрема активацією прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6), дисрегуляцією системи RANK/RANKL/OPG, а також порушенням остеобластично-остеокластичного балансу, що веде до прискореної резорбції кісткової тканини (рис. 5.13).



Рисунок 5.13. Патогенетична модель формування оклюзійних порушень при ювенільному ревматоїдному артриті

Враховуючи анатомо-функціональну єдність структур пародонту та нижньої щелепи, це створює підґрунтя для ураження СНЩС, яке в хворих із ЮРА формується значно частіше та перебігає агресивніше, ніж у пацієнтів без системних ревматичних захворювань. Ураження СНЩС, що проявляється синовітом, випотом, ерозіями суглобових поверхонь, зміщенням суглобового диска та обмеженням амплітуди рухів, відіграє центральну роль у порушенні просторового положення нижньої щелепи та формуванні патологічних оклюзійних співвідношень.

Серед хворих з ЮРА значно частіше реєструвалися девіація нижньої щелепи під час відкривання рота, клацання й крепітація в зоні СНЩС, асиметрія суглобового ходу, жувальних м'язів, що узгоджується з даними про м'язово-суглобовий дисбаланс. зниження максимальної амплітуди відкривання рота та підвищена активність жувальних м'язів, що узгоджується з даними про м'язово-суглобовий дисбаланс. Порушення нейром'язової регуляції, викликане тривалим запаленням, спричинює асиметричний розподіл навантажень на суглобові поверхні, що пришвидшує ремоделювання кістки і призводить до деформацій кондиллярних голівок. Саме ці зміни, згідно з нашими даними, виявляють прямі кореляційні зв'язки середньої сили з показниками CAL та PPD, Порушення нейром'язової регуляції, викликане тривалим запаленням, спричинює асиметричний розподіл навантажень на суглобові поверхні, що пришвидшує ремоделювання кістки і призводить до деформацій кондиллярних голівок.

Саме ці зміни, згідно з нашими даними, виявляють прямі кореляційні зв'язки середньої сили з показниками CAL та PPD, а також із глибиною оклюзійної кривої та ступенем відхилення оклюзійної площини (рис. 5.13). а також із глибиною оклюзійної кривої та ступенем відхилення оклюзійної площини (рис. 5.14).

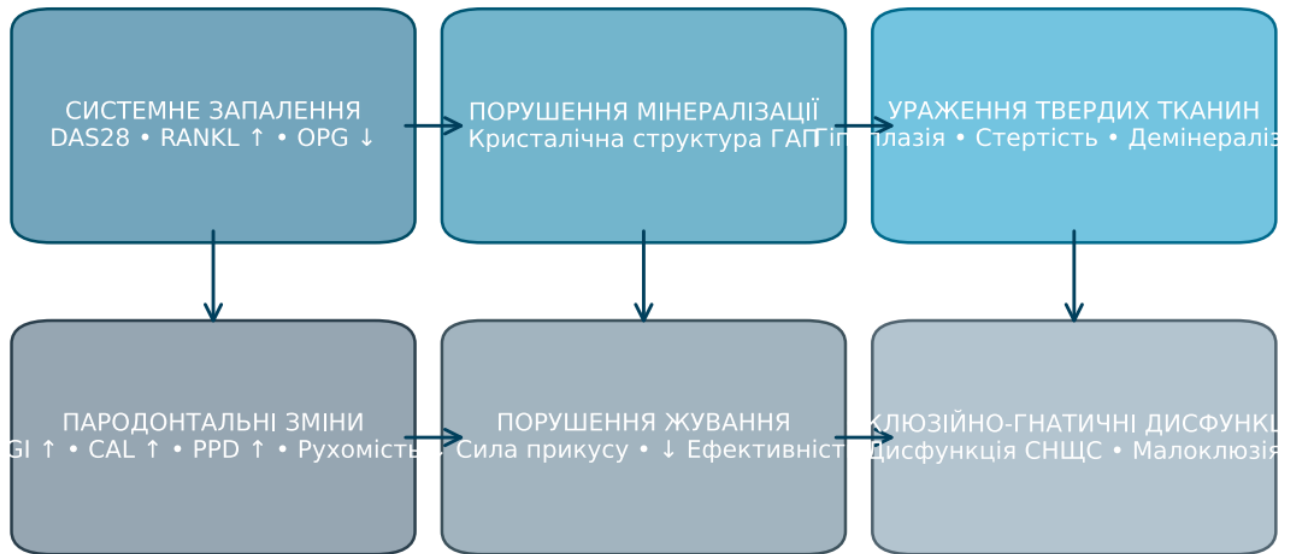


Рисунок 5.14. Структурно-патогенетична схема ураження твердих тканин зубів, порушення жувальної функції та формування оклюзійно-гнатичних дисфункцій у хворих на ювенільний ревматоїдний артрит.

У хворих з ЮРА структура оклюзійних порушень характеризується значним переважанням дистальної оклюзії, глибокого прикусу, перехресної оклюзії, латерогнатії та відкритого прикусу. Загальна частота клінічно значущих оклюзійних деформацій у групі ЮРА становила 76 %, що у 2,4 рази перевищувало аналогічні показники групи порівняння і у 5,8 разів — контрольних обстежених. Це підтверджує тісний патогенетичний зв'язок між системним ревматичним процесом, структурними змінами СНЩС та формуванням зубощелепних аномалій.

Логістичний регресійний аналіз засвідчив, що найбільш значущими предикторами формування оклюзійних порушень у пацієнтів з ЮРА є підвищені показники клінічної втрати прикріплення ($CAL > 3,5$ мм; $OR=4,8$; $p<0,001$), збільшення глибини пародонтальних кишень ($PPD > 3$ мм; $OR=3,9$; $p<0,001$), наявність синовіту СНЩС ($OR=5,6$; $p<0,001$), рухомість зубів понад 1 бал ($OR=3,1$; $p=0,002$) та девіація нижньої щелепи ($OR=2,9$; $p=0,003$). ЮРА (ювенільний ревматоїдний артрит) ініціює системний автоімунний каскад з

підвищенням рівнів прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6) та активацією осі RANKL/OPG, що призводить до посиленої остеокластичної активності.

Порушення ремоделювання кісткової тканини та емалі спричинює гіпоплазію, зниження мікротвердості, гіпомінералізацію та підвищення пористості дентину. Морфологічні зміни твердих тканин зубів зумовлюють патологічну стертість, порушення жувальної вертикалі, зменшення оклюзійної сили та зниження жувальної ефективності. Хронічне системне запалення, зміна морфології зубів та зрушення оклюзійних співвідношень формують оклюзійно-гнатичні дисфункції та сприяють вторинному ураженню скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС). Схема відображає багаторівневу патогенетичну взаємодію між системним запаленням, станом твердих тканин зубів, жувальною функцією та оклюзійно-артикуляційною рівновагою.

Це дозволило сформувати інтегративну модель ризику, яка об'єднує пародонтальні, суглобові та оклюзійні зміни в єдину патогенетичну систему. Запалення пародонту виступає віддзеркаленням системної активності автоімунного процесу, а ураження СНЩС виявляється його локальним проявом у структурі зубощелепного комплексу. Обидва компоненти синергічно впливають на положення нижньої щелепи, що ініціює розвиток асиметрій, порушення рівноваги м'язово-скелетної системи та формування оклюзійних деформацій.

Таким чином, результати дослідження переконливо свідчать, що ураження пародонту та СНЩС при ЮРА не є ізольованими явищами, а формують цілісну патофізіологічну систему, яка визначає специфічний тип розвитку зубощелепної патології в цієї категорії пацієнтів. Підвищені рівні GI, CAL, PPD, рухомість зубів, наявність суглобового болю та дисфункції СНЩС створюють передумови для прогресивної дестабілізації міжщелепних співвідношень, що в подальшому реалізується у вигляді оклюзійних порушень різного ступеня тяжкості. Виявлені закономірності дають змогу розглядати пародонтологічний та суглобовий статус як об'єктивні клінічні індикатори ризику розвитку оклюзійної патології у хворих з ЮРА та підкреслюють

необхідність раннього мультидисциплінарного втручання з боку ревматологів, ортодонтів і гнатологів для попередження прогресування функціонально-структурних порушень зубощелепної ділянки.

5.4 Прогнозування розвитку та прогресування оклюзійних порушень у пацієнтів з ЮРА за даними клініко-функціонального аналізу жувального апарату та оцінки факторів ризику

Прогнозування розвитку та прогресування оклюзійних порушень у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА) має принципове значення для ранньої профілактики тяжких гнатичних деформацій, порушень жувальної функції та вторинних уражень СНЩС. Отримані нами дані показали, що оклюзійна патологія у цієї категорії хворих формується не ізольовано, а на тлі системного автоімунного запалення, генералізованих уражень пародонта, структурних змін твердих тканин зубів та функціональних розладів жувального апарату. Саме тому прогнозна модель повинна інтегрувати як клініко-функціональні показники, так і основні фактори ризику, що відображають активність запалення та ремоделювання твердих тканин.

Комплексне обстеження трьох груп пацієнтів (Група I — ЮРА, $n=25$; Група II — стоматологічна патологія без ЮРА, $n=27$; Група III — практично здорові, $n=10$) показало чіткі градієнтні відмінності за інтенсивністю як пародонтальних, так і оклюзійних змін. Основні параметри аналізу.

У хворих з ЮРА спостерігали значно вищі рівні генералізованого запалення пародонта: індекс GI становив ($2,91 \pm 0,28$) проти ($1,88 \pm 0,47$) у групі порівняння та $0,38 \pm 0,15$ у контролі ($p < 0,001$), клінічна втрата прикріплення (CAL) — ($3,82 \pm 0,76$) мм проти ($2,11 \pm 0,65$) мм і ($0,82 \pm 0,19$) мм відповідно ($p < 0,001$). Середня глибина пародонтальних кишень (PPD) досягала ($3,35 \pm 0,68$) мм (проти ($2,01 \pm 0,53$) мм та ($1,08 \pm 0,21$) мм, рухомість зубів за Miller — ($1,52 \pm 0,35$) бали (проти ($0,82 \pm 0,31$) та ($0,08 \pm 0,12$), а кількість втрачених зубів — ($2,56 \pm 1,15$) (при ($0,70 \pm 0,88$) та відсутності втрат у контролі; $p < 0,001$). Важливо, що ці відмінності фіксувалися на тлі відносно подібного рівня гігієни між двома

клінічними групами (ОНІ-S ($1,81 \pm 0,39$) проти ($1,68 \pm 0,41$); $p=0,22$, що свідчить про те, що генералізоване ураження пародонта у хворих на ЮРА має системно-імунний, а не лише локально-пластичний характер.

Структурні зміни твердих тканин зубів у хворих на ЮРА додатково посилюють ризик оклюзійних порушень. У 84% пацієнтів основної групи виявлено гіоплазію емалі, причому у 32% — гіоплазію III ступеня, що у 4,2 рази частіше, ніж у контролі ($p<0,001$).

Індекс КПВ+КПВз у групі ЮРА становив ($8,74 \pm 0,43$) бали і в 3,8 рази перевищував контрольний рівень ($2,31 \pm 0,22$); $p<0,001$; при цьому інтенсивність карієсу прямо корелювала з активністю системного запалення за DAS28 ($r=0,68$; $p<0,05$). За даними морфометрії, товщина емалі в основній групі була зменшена до ($1,47 \pm 0,08$) мм проти ($1,91 \pm 0,11$) мм у контролі ($p<0,01$), мікротвердість емалі знижувалася на 18% ($p<0,05$), а пористість дентину зростала в 2,1 рази. У 68% хворих на ЮРА відзначалась гіоплазія цементу кореня (35–50 мкм проти 60–120 мкм у нормі), що порушувало фіксацію зуба в альвеолі й сприяло розвитку рухомості та патологічної стертості.

Клініко-функціональний аналіз жувального апарату продемонстрував, що у хворих із ЮРА оклюзійні порушення формуються якісно і кількісно інакше, ніж у осіб без ревматоїдної патології. Оклюзійні розлади у групі ЮРА реєструвалися у 2,7 рази частіше, ніж у сукупній групі осіб без ЮРА, причому у 76% пацієнтів виявлено патологічну стертість жувальних поверхонь зубів, а у 44% — порушення жувальної вертикалі. Середня глибина стертості становила ($1,8 \pm 0,14$) мм, що на 64% перевищувало контрольний показник ($1,1 \pm 0,08$) мм; $p<0,001$. Встановлено тісний кореляційний зв'язок між ступенем ураження твердих тканин зубів і вираженістю оклюзійних порушень ($r=0,72$; $p<0,01$): чим тяжча гіоплазія та демінералізація емалі, тим вищий рівень оклюзійної декомпенсації.

Функціональні параметри жування у пацієнтів з ЮРА також виявилися істотно зміненими. Максимальна оклюзійна сила становила ($487,3 \pm 24,6$) Н, що на 31% менше, ніж у контрольній групі ($706,8 \pm 32,1$) Н; $p<0,001$, при цьому

наявна зворотна кореляційна залежність між мікротвердістю емалі та оклюзійною силою ($r=-0,59$; $p<0,05$).

Середня швидкість жування складала ($58,7\pm3,2$) циклів/хв проти ($78,4\pm4,1$) циклів/хв у здорових осіб ($p<0,01$), ефективність жування знижувалася приблизно на 28%, а енерговитрати на мастикацію зростали в 1,6 рази. Таким чином, структурні дефекти твердих тканин поєднуються з функціональною неефективністю жувального акту, що створює стабільний фон для прогресування оклюзійних порушень і перевантаження СНЩС.

Біохімічний блок дослідження показав, що у хворих на ЮРА значно порушений баланс системи RANKL/OPG: рівень RANKL становив ($9,47\pm0,63$) пг/мл (проти ($2,96\pm0,31$) пг/мл у контролі; $p<0,001$), тоді як вміст OPG був знижений до ($2,14\pm0,18$) пг/мл (проти ($3,89\pm0,26$) пг/мл; $p<0,001$). Співвідношення RANKL/OPG перевищувало нормальні значення у 4,4 рази, що свідчить про різко підвищену остеокластичну активність і домінування резорбтивних процесів. Виявлено пряму кореляцію між рівнем RANKL і ступенем демінералізації емалі ($r=0,64$; $p<0,01$), що підкріплює концепцію єдиного патогенетичного поля для кісткової тканини суглобів і твердих тканин зубів.

В результаті логістичного регресійного аналізу найбільш вагомими предикторами розвитку/прогресування оклюзійних порушень виявилися: CAL >3 мм, наявність гіпоплазії емалі III ступеня, глибина патологічної стертості $\geq 1,5$ мм, рівень RANKL, підвищений індекс DAS28 та зниження оклюзійної сили. Саме ці показники формують «ядро ризику», оскільки відображають одночасно системну активність ЮРА, ступінь структурної деструкції твердих тканин та функціональну неспроможність жувального апарату. Клінічно це означає, що у дорослого/підлітка з ЮРА при поєднанні високих пародонтальних індексів, тяжкої гіпоплазії емалі, вираженої стертості і зниження жувальної ефективності ймовірність формування стійких оклюзійних порушень наближається до максимальної.

5.4.1 Модель прогнозування оклюзійних порушень у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом

Наукове обґрунтування запропонованої моделі полягає в тому, що вона інтегрує ключові ланки патогенезу: системне автоімунне запалення (DAS28, RANKL/OPG), локальну деструкцію опорних структур (CAL, PPD, ураження цементу, емалі й дентину) і функціональну декомпенсацію жувального апарату (оклюзійна сила, жувальна ефективність, стертість). Такий підхід дозволяє не лише констатувати наявність оклюзійної патології, а й прогнозувати її розвиток/прогресування, виділяючи групи високого ризику, у яких обґрунтовано необхідне раннє ортопедичне, ортодонтичне та гнатологічне втручання в межах мультидисциплінарної реабілітації хворих на ЮРА.

Отримані дані доводять, що порушення оклюзії у хворих на ЮРА мають мультифакторну природу та формуються шляхом взаємодії щонайменше чотирьох патогенетичних блоків: системної активності запального процесу, генералізованих уражень пародонту, структурної деструкції твердих тканин зубів, функціональної декомпенсації жувального апарату та СНЩС. Тому побудова адекватної прогнозної моделі потребує інтеграції даних усіх цих рівнів у єдину патогенетично обґрунтовану систему.

У хворих на ЮРА показники запалення та структурної деструкції були найвищими:

- GI — $(2,91 \pm 0,28)$ проти $(1,88 \pm 0,47)$ і $(0,38 \pm 0,15)$ ($p < 0,001$);
- CAL — $(3,82 \pm 0,76)$ мм проти $(2,11 \pm 0,65)$ мм і $(0,82 \pm 0,19)$ мм ($p < 0,001$);
- PPD — $(3,35 \pm 0,68)$ мм проти $(2,01 \pm 0,53)$ мм і $(1,08 \pm 0,21)$ мм ($p < 0,001$);
- рухомість зубів — $(1,52 \pm 0,35)$ проти $(0,82 \pm 0,31)$ і $0,08 \pm 0,12$ ($p < 0,001$);
- втрачені зуби — $(2,56 \pm 1,15)$ проти $(0,70 \pm 0,88)$ і $(0,00 \pm 0,00)$ ($p < 0,001$).

Паралельно у цієї групи спостерігались найвиразніші структурні зміни твердих тканин зубів:

- гіпоплазія емалі — 84%, гіпоплазія III ступеня — 32% ($p < 0,001$);
- КПВ+КПВз — $(8,74 \pm 0,43)$ ($\times 3,8$ до контролю);
- товщина емалі — $(1,47 \pm 0,08)$ мм (-23% до контролю);
- мікротвердість — $\downarrow 18\%$ ($p < 0,05$);
- пористість дентину — $\uparrow$ в 2,1 рази.

Функціонально у хворих з ЮРА жувальний апарат працював у режимі декомпенсації:

- патологічна стертість: 76% (глибина $(1,8 \pm 0,14)$ мм; $+64\%$; $p < 0,001$);
- порушення жувальної вертикалі: 44%;
- максимальна оклюзійна сила — $(487,3 \pm 24,6)$ Н (-31% ; $p < 0,001$);
- швидкість жування — $(58,7 \pm 3,2)$ циклів/хв (-25% ; $p < 0,01$);
- ефективність жування — $\downarrow 28\%$, енерговитрати — $\times 1,6$.

Порушення ремоделювання підтверджено лабораторно:

- RANKL — $(9,47 \pm 0,63)$ пг/мл ($\times 3,2$; $p < 0,001$);
- OPG — $(2,14 \pm 0,18)$ пг/мл (-45% ; $p < 0,001$);
- RANKL/OPG $\uparrow$ у 4,4 рази;
- кореляції:
 - $r = 0,64$ між RANKL і демінералізацією емалі,
 - $r = 0,72$ між стертістю й оклюзійними порушеннями.

Ці дані підтверджують необхідність створення багаторівневої, мультимодальної моделі. Модель складається з чотирьох патогенетичних блоків.

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) належить до системних автоімунних захворювань дитячого віку з високим ризиком залучення тканин ротової порожнини. Ураження зубощелепної системи при ЮРА, на відміну від ізолюваних стоматологічних захворювань, має системний характер і тісно корелює із загальною активністю патологічного процесу.

На підставі комплексного обстеження 25 хворих на ЮРА, 27 осіб групи порівняння та 10 здорових пацієнтів встановлено суттєві зміни:

- твердих тканин зубів;
- пародонта;
- функціональної активності жувального апарату;
- морфологічних параметрів нижньої щелепи;
- стану СНЩС.

Розроблена прогностична модель ґрунтується на концепції мультисистемного ураження зубощелепного апарату при ювенільному ревматоїдному артриті, де кожен компонент (системний, пародонтальний, морфологічний та функціональний) виконує роль незалежного внеску у формування ризику оклюзійних порушень. Такий підхід узгоджується з сучасними патогенетичними уявленнями щодо ремоделювання кісткової тканини при автоімунних захворюваннях, включно з активацією RANKL-опосередкованих механізмів резорбції.

Для побудови прогностичної структури було проведено: кореляційний аналіз (Пірсона); багатофакторний регресійний аналіз; факторний аналіз (метод головних компонент); ROC-аналіз прогностичної якості параметрів; перевірку моделі на мультиколінеарність.

- **I_sys** (DAS28, RANKL, OPG) — має найбільший вплив на резорбтивні процеси та корелює з морфофункціональними змінами.
- **I_parod** — показники, які безпосередньо впливають на стабільність опори зубів та центрацію оклюзійних навантажень.
- **I_hard** — визначають механічну витривалість зубів та здатність витримувати повторювані оклюзійні сили.
- **I_func** — відображають кінцевий функціональний фенотип, що визначає клінічну картину оклюзійних порушень.

На підставі багатофакторного регресійного аналізу встановлено, що внесок блоків у формування оклюзійних порушень оцінюється так (табл. 5.5)

Таблиця 5.5. Внесок блоків у формування оклюзійних порушень

Показник	Стандартизований β -коефіцієнт	Клінічне значення
I_sys	0.684	Найвищий вплив на ремоделювання та демінералізацію
I_parod	0.593	Впливає на стабільність зубних рядів
I_hard	0.422	Визначає механічну витривалість
I_func	0.209	Кінцевий фенотип, залежний від попередніх блоків

Після нормалізації коефіцієнтів отримано ваги:

- $\alpha = 0.36$ $\beta = 0.31$
- $\gamma = 0.22$ $\delta = 0.11$

Таким чином, системне запалення та пародонтальні зміни мають домінуючий вплив, тоді як морфологічні та функціональні параметри виступають модуляторами ризику.

Також для оцінки точності моделі проведено ROC-аналіз для кожного блоку (табл. 5.6).

Таблиця 5.6. Результати AUC (Area Under Curve):

Показник	AUC	Прогностична сила
I_sys	0.86	Висока
I_parod	0.82	Висока
I_hard	0.78	Помірно-висока
I_func	0.72	Помірна
Модель I_RISK (інтегральна)	0.91	Вища, ніж у будь-якого окремого параметра

Інтегрована модель I_RISK має відмінну прогностичну здатність (AUC = 0.91), що дозволяє використовувати її для клінічної стратифікації пацієнтів.

5.4.2. Патогенетичний аналіз: взаємодія між блоками.

1. Вплив I_sys на інші блоки:

RANKL та DAS28 прямо корелюють із зниженням мікротвердості емалі ($r=-0.59$; $p<0.05$). Їхній вплив на пародонтальні показники відзначався кореляцією $r=0.63$ ($p<0.01$). Також встановлено зв'язок DAS28 ↔ стертість ($r=0.55$; $p<0.05$).

2. Вплив I_parod на функцію жування (I_func):

- CAL та PPD були статистично пов'язані з порушеннями жувальної вертикалі ($r=0.66$; $p<0.01$).
- Рухомість зубів викликала зниження швидкості жування ($p<0.01$).
- Втрата зубів погіршувала оклюзійну силу ($p<0.001$).

3. Вплив I_hard на I_func та оклюзію:

- Гіпоплазія емалі → зниження жувальної ефективності ($p<0.01$).
- Стертість жувальних поверхонь → зменшення продуктивності мастикації ($r=0.71$; $p<0.01$).

5.4.3. Клінічна інтерпретація порогів моделі I_RISK

Низький ризик (I_RISK < 0,25): Пацієнт має стабільну оклюзію, мінімальні зміни емалі та пародонта; СНЩС без патології.

Помірний ризик (0,25–0,49): Виявляються початкові пародонтальні зміни, гіпоплазія I–II ступеня, мінімальні ознаки дисфункції СНЩС. Потребує спостереження кожні 6 міс.

Високий ризик (0,50–0,74): Функціональні та морфологічні порушення виражені, стертість >1,4 мм, рухомість зубів I–II ступеня, CAL >3 мм. Показано активне ортопедичне та пародонтологічне втручання.

Вкрай високий ризик ($\geq 0,75$): Формується синдром порушення дентальної оклюзії, дисфункція СНЩС, втрата зубів, оклюзійна сила <520 Н. Потребує мультидисциплінарного лікування.

5.4.4. Алгоритм клінічного застосування моделі

1. Збір системних показників (I_sys) — DAS28, RANKL, OPG.
2. Пародонтологічне обстеження (I_parod) — GI, CAL, PPD, рухомість.

3. **Оцінка твердих тканин (I_hard)** — гіпоплазія, емаль, стертість.
4. **Функціональні тести (I_func)** — оклюзійна сила, СНЩС, жування.
5. **Розрахунок I_RISK.**
6. **Стратифікація ризику.**
7. **Формування індивідуального плану лікування.**

Отже, модель I_RISK має високу прогностичну точність ($AUC = 0.91$). Найвагоміші предиктори — системна активність ЮРА та пародонтальні зміни. Ураження твердих тканин зубів посилює функціональні розлади жування. PPD, CAL і стертість є чутливими показниками оклюзійної дестабілізації. Модель дозволяє ідентифікувати пацієнтів групи високого ризику ще до формування клінічного синдрому оклюзійних порушень. Запровадження моделі в клінічну практику підвищує якість міждисциплінарної допомоги пацієнтам із ЮРА.

Блок 1. Системна активність ювенільного ревматоїдного артриту (I_sys). Цей блок інтегрує показники, що відображають активність автоімунного запалення та інтенсивність системних порушень, властивих ЮРА. До нього включено індекс DAS28 як сумарний критерій активності захворювання, а також біохімічні маркери ремоделювання кісткової тканини — RANKL та OPG. Співвідношення RANKL/OPG є ключовим індикатором дисбалансу у системі регуляції остеокластогенезу, що визначає рівень резорбтивної активності у тканинах пародонту і твердих тканинах зубів. Додатково враховується тривалість та клінічна інтенсивність перебігу ЮРА, оскільки хронізація системного запалення сприяє прогресуванню морфофункціональних змін у зубощелепному апараті.

Блок 2. Пародонтальні показники (I_parod). Цей блок характеризує ступінь деструктивних і запальних змін у тканинах пародонта. Показник GI (Gingival Index) відображає вираженість гінгівіту, тоді як CAL (Clinical Attachment Loss) демонструє ступінь втрати прикріплення — один із найінформативніших маркерів довготривалого пародонтального ураження. Глибина пародонтальних кишень (PPD) визначає активність хронічного запального процесу та ризик подальшої деструкції опорних структур зуба.

Рівень рухомості зубів свідчить про ступінь порушення періодонтальних зв'язків, а кількість втрачених зубів є інтегральним показником попередніх епізодів декомпенсації. Сукупність цих параметрів чітко відображає тяжкість перебігу генералізованого пародонтиту, що при ЮРА розвивається за механізмами системної резорбтивної активності й має істотний вплив на формування оклюзійних порушень.

Блок 3. Ураження твердих тканин зубів (I_hard). Цей блок містить показники, які характеризують структурні дефекти емалі та дентину, що безпосередньо впливають на оклюзійну стабільність. Ступінь гіпоплазії емалі відображає порушення амелогенезу як системного, так і локального генезу. Зменшення товщини та мікротвердості емалі свідчить про знижену резистентність до механічних навантажень. Підвищена пористість дентину є морфологічним маркером порушення мінералізації та структурної слабкості зуба. Індекс КПВ+КПВз демонструє інтенсивність каріозного процесу, що додатково послаблює тверді тканини. Глибина патологічної стертості є ключовим функціонально-морфологічним показником, оскільки відображає тривалу дію перевантаження та порушення нейром'язової регуляції жувальних рухів. Сукупно ці параметри становлять морфологічний фундамент оклюзійної декомпенсації.

Блок 4. Функціональний стан жувального апарату та скронево-нижньощелепного суглоба (I_func). Цей блок відображає функціональну продуктивність та біомеханічну стабільність жувального апарату. Максимальна оклюзійна сила є інтегральним показником ефективності роботи жувальних м'язів, міцності твердих тканин зубів та стабільності оклюзійних контактів. Порушення жувальної вертикалі свідчить про зміну міжщелепних співвідношень у результаті стертості зубів або дисфункцій СНЩС. Ефективність жування та швидкість виконання жувальних циклів характеризують якість мастикації і ступінь компенсації м'язово-суглобової системи. Клінічні ознаки дисфункції СНЩС (біль, клацання, крепітація, девіація при відкриванні рота) відображають ступінь залучення суглобового

компонента до патологічного процесу. Усі ці параметри дозволяють оцінити рівень функціонального навантаження та ризик формування оклюзійно-гнатичних порушень. Чотириблокова структура моделі дозволяє комплексно оцінити механізми ризику оклюзійних порушень при ЮРА, поєднуючи системні, морфологічні та функціональні параметри в єдину патогенетичну платформу. Такий підхід забезпечує високу точність прогнозування, ранню діагностику й обґрунтоване формування індивідуалізованих реабілітаційних стратегій (табл. 5.7 та 5.8 рис. 5.15).

Узагальнюючим результатом інтеграції цих складових є інтегральний індекс ризику оклюзійних порушень (I_RISK).

Таблиця 5.7 Порогові значення

Категорія ризику	Значення I_RISK
Низький	< 1.0
Помірний	$1.0-1.9$
Високий	$2.0-2.9$
Вкрай високий	≥ 3.0

Таблиця 5.8 Вагові коефіцієнти і пороги ризику

Блок	Показники	Позначення	Вага (w)
I_sys	DAS28, RANKL, OPG, RANKL/OPG	w_1	0.35
I_parod	GI, CAL, PPD, рухомість, втрати зубів	w_2	0.25
I_hard	гіпоплазія, товщина емалі, мікротвердість, стертість	w_3	0.25
I_func	оклюзійна сила, вертикаль, жування, СНЩС	w_4	0.15

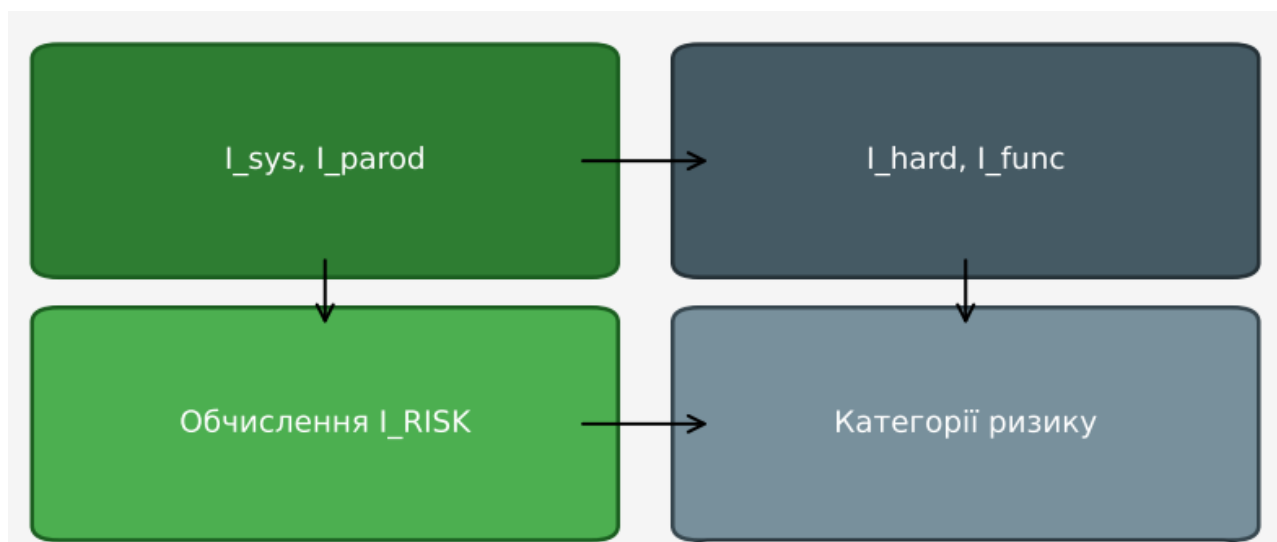


Рисунок 5.15 Модель прогнозування оклюзійних порушень (I_RISK) при ЮРА

Запропонована модель демонструє послідовний механізм формування стоматологічного ризику у дорослих з ювенільним ревматоїдним артритом. Системне автоімунне запалення, відображене у підвищених показниках DAS28, RANKL та маркерах запалення, створює основу для патологічних змін у порожнині рота.

Через чотири взаємопов'язані блоки відбувається вплив на різні рівні: системний стан, пародонтальні показники, тверді тканини зубів та функцію жувального апарату і СНІЦС. Кожен блок накопичує внесок у загальний інтегральний індекс ризику, який дозволяє кількісно оцінити стан пацієнта та визначити його належність до однієї з категорій ризику: низького, помірного, високого або вкрай високого. Модель є науково обґрунтованою та дає можливість комплексно оцінювати стоматологічний статус пацієнтів з ЮРА, прогнозувати ускладнення і коригувати індивідуальну програму лікування та профілактики.

6.СТОМАТОЛОГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ЮВЕНІЛЬНОМУ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ: НОВИЙ КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ОКЛЮЗІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ

6.1. Обґрунтування диференційованого підходу до стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із синдромом порушення оклюзії.

Клінічні дослідження останніх років переконливо показують, що субклінічні зміни у скронево-нижньощелепному суглобі виникають на ранніх етапах хвороби та можуть залишатися непомітними у рутинній стоматологічній практиці. Це призводить до запізнілої діагностики оклюзійних порушень, які набувають стійкого характеру і потребують складних ортодонтичних або ортопедичних втручань. Водночас сучасні методи візуалізації, цифрові технології та міждисциплінарні протоколи дозволяють своєчасно виявляти і коригувати патологічні зміни, що відкриває можливість для персоналізованої стоматологічної реабілітації. Актуальність теми зумовлена необхідністю створення комплексного підходу, який враховує системну активність захворювання, стан пародонта, ураження твердих тканин зубів та функціональні характеристики жувального апарату. Такий підхід забезпечує можливість прогнозувати ризики, проводити ранню профілактику і своєчасно втручатися для попередження стійких оклюзійних деформацій. Розроблення інтегральних критеріїв оцінки стоматологічного ризику у хворих з ЮРА та оптимізація реабілітаційних стратегій становлять важливий науковий і практичний напрям, який має прямий вплив на якість життя пацієнтів.

Ювенільний ревматоїдний артрит є хронічним системним захворюванням, яке суттєво впливає на ріст, розвиток і функцію опорно-рухового апарату хворих. Хоча основна увага традиційно зосереджена на суглобових змінах кінцівок, ураження скронево-нижньощелепного суглоба й структур порожнини рота спостерігають у більш ніж половини пацієнтів. Ці

ускладнення формуються поступово, часто без вираженої клінічної симптоматики, що призводить до запізнілої діагностики та незворотних порушень оклюзії.

Сучасні дослідження показують, що навіть за умов ефективної ревматологічної терапії ризик порушення росту нижньої щелепи, асиметрії обличчя, змін у твердих тканинах зубів і дисфункції СНЩС залишається високим. Відсутність єдиного комплексного підходу до стоматологічної реабілітації, недостатня інтеграція між ревматологічною та стоматологічною службами, а також брак стандартизованих критеріїв оцінки ризику ускладнень ускладнюють планування лікування.

Необхідність розроблення індивідуалізованих схем профілактики і реабілітації, які враховують системну активність ЮРА, стан пародонта, ураження твердих тканин зубів і функцію жувального апарату, визначає високу актуальність теми. Запропонування нового комплексного підходу дозволить своєчасно попереджати оклюзійні ускладнення, зменшити частоту деформацій щелеп і підвищити якість життя хворих з ЮРА.

Ювенільний ревматоїдний артрит характеризується системним автоімунним запаленням, яке вражає не лише периферичні суглоби, але й скронево-нижньощелепний суглоб. Ураження СНЩС призводить до порушення росту виросткового відростка, асиметрії нижньої щелепи, зміни оклюзійної площини та функціональних розладів жувального апарату. Ураження твердих тканин зубів і стану пародонта також є частими супутніми проявами, які поглиблюють загальний стоматологічний ризик.

Проблема ускладнюється тим, що на ранніх етапах патологія найчастіше перебігає субклінічно. Клінічне обстеження має низьку чутливість і не дозволяє виявляти запалення СНЩС або порушення росту нижньої щелепи до появи виражених деформацій. Тому багато хворих не отримують своєчасної корекції, і оклюзійні зміни набувають стійкого прогресуючого характеру.

Сучасні методи візуалізації та цифрові технології значно розширили можливості ранньої діагностики, однак інтегровані стоматологічні протоколи

для пацієнтів з ЮРА все ще не стандартизовані. Відсутність єдиного підходу до оцінки ризику, недостатня взаємодія між фахівцями та обмеженість доказів щодо оптимальних реабілітаційних стратегій визначають потребу в створенні нової комплексної моделі, здатної охопити всі рівні ураження зубощелепної системи.

6.2. Клінічна ефективність комплексу стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із порушенням дентальної оклюзії»

1. Лікування карієсу та профілактика уражень твердих тканин. За результатами сучасних досліджень, загальний рівень карієсу (dmft/DMFT) у хворих з ЮРА в останні роки наблизився до показників здорових однолітків, однак у них зберігається висока частка початкових емалевих уражень і невилікованих порожнин. Клінічно застосовують: фторпрофілактику (пасти 1450–5000 ppm F⁻, гелі, фторлаки 2–4 рази на рік); герметизацію фісур; ремінералізуючі препарати (Са/Р, CPP-ACP тощо); мінімально інвазивну реставрацію (склоіомери, компомери, ART-техніка при обмеженні відкривання рота). Проблеми полягають у обмеженому відкриванні ротової порожнини та біль у СНЩС ускладнюють якісну механічну обробку порожнин. Деякі пацієнти через хворобу та медикаментозну терапію (стероїди, метотрексат) мають знижену мотивацію та гіршу гігієну. Часто лікують лише явні каріозні порожнини без системного управління ризиком.

2. Пародонтологічне лікування. За даними систематичного огляду та метааналізу, пародонтальні захворювання у хворих з ЮРА трапляються частіше, ніж у здорових однолітків, хоча результати окремих досліджень неоднорідні. Стандартні підходи полягають у професійній гігієні та індивідуальному навчанні; закритому кюретажі/скейлінг-руту-плейнінгу; коротких курсах антисептичних ополіскувачів (0,05–0,12 % хлоргексидину); у більш складних випадках – місцеві або системні антибіотики за показаннями.

Але є обмеження, які полягають у тому, що у частини пацієнтів виражена гіперчутливість ясен і біль у суглобі, що знижує толерантність до маніпуляцій. Імунодепресивна терапія підвищує ризик інфекцій, тому агресивні хірургічні методи небажані. Часто стоматолог не має інформації про активність ЮРА та рівень системного запалення (CRP, ESR), що важливо для прогнозу пародонтиту.

3. Лікування патології СНЩС і оклюзійних порушень. Ураження СНЩС реєструють у 17–87 % хворих на ЮРА залежно від методу діагностики, причому у більшості хворих воно субклінічне. Застосовують для терапії стабілізуючі тверді оклюзійні шини; функціональні ортодонтичні апарати для стимуляції росту нижньої щелепи; обмежене застосування фіксованих ортодонтичних систем з малими силами; ЛФК, міофункціональну терапію, фізіотерапію (лазер, магніт); у складних випадках – хірургічну корекцію деформацій.

Клінічні дані свідчать, що рання стабілізуюча терапія (шини + делікатне ортодонтичне втручання) знижує прогресування деформацій СНЩС і покращує симетрію росту щелеп. Однак стандартизовані протоколи поки що відсутні, а строки початку/завершення ортодонтичного лікування часто визначаються емпірично.

4. Загальні недоліки існуючих підходів. По перше це фрагментарність. У більшості робіт аналізують окремо карієс, пародонтит або СНЩС, без інтеграції в єдину реабілітаційну програму. По друге це відсутність стратифікації ризику. Лікування не прив'язане до системної активності ЮРА (DAS28, CRP, ESR) та комбінованого стоматологічного ризику. Крім того є недостатній зв'язок з ревматологами. Стоматолог часто не впливає на план базисної терапії, хоча активність запального процесу прямо корелює з ураженням пародонта та СНЩС. Це створює підстави для розроблення нової комплексної схеми.

6.3. Заходи профілактики порушення дентальної оклюзії у хворих на ЮРА

Нами запропоновано інтегрований протокол, побудований на концепції блоків ризику (I_{sys} , I_{parod} , I_{hard} , I_{func}) та інтегрального індексу стоматологічного ризику I_{RISK} , що вже використовується для діагностичної оцінки. На його основі формуються чотири рівні інтенсивності лікування: низький, помірний, високий, вкрай високий ризик.

Етап 1. Системна стратифікація.

- Оцінка DAS28, тривалості й швидкості перебігу ЮРА, рівнів CRP, ESR, RANKL/OPG.
- Формування показника I_{sys} і попередньої категорії ризику (A–D).
- Вирішення разом з ревматологом питання про «вікно безпечного стоматологічного втручання» (фаза ремісії чи низької активності).

Етап 2. Комплексне обстеження порожнини рота.

1. **Пародонт (I_{parod}).** GI, PPD, CAL, рухомість за Miller, кількість втрачених зубів.
2. **Тверді тканини (I_{hard}).** КПВ+кп, гіпоплазія емалі, мікротвердість емалі (нанотвердомір або індекс за клінічною шкалою), пористість дентину, патологічна стертість.
3. **Функція (I_{func}).** Максимальна оклюзійна сила (T-scan, Prescale), оцінка вертикалі жування, ефективність та швидкість жування, клінічні ознаки дисфункції СНЩС.
4. **Додатково.** МРТ/КЛКТ СНЩС за показаннями, фотопротокол, 3D-сканування обличчя.

На основі цих даних розраховується I_{RISK} та визначається категорія: низький / помірний / високий / вкрай високий ризик оклюзійних та стоматологічних ускладнень.

Етап 3. Диференційовані протоколи лікування, коли хворі стратифікуються за ступенем ризику оклюзивних ускладнень. А саме:

Низький ризик ($I_{RISK} \leq 0,25$).

- Професійна гігієна кожні 6 місяців.
- Фторлак 2 рази на рік, герметизація фісур перших молярів.
- Стандартні реставрації при поодиноких каріозних ураженнях.
- Щорічний скринінг функції СНЩС, без активної ортодонтичної корекції.

Помірний ризик (I_RISK 0,26–0,50)

- Візити кожні 3–4 місяці.
- Фторлак або гелі раз на 3 місяці; при множинних емалевих ураженнях – інфільтрація (Icon-тип).
- Професійна гігієна з закритим кюретажем ділянок з $PPD \geq 4$ мм.
- Нічна стабілізуюча шина при перших ознаках СНЩС (крепітація, обмеження відчинення рота).
- Ортодонтичні пластинки з легкими силами для контролю зубних рядів.

Високий ризик (I_RISK 0,51–0,75)

- Візити кожні 2–3 місяці.
- Інтенсивна ремінералізуюча терапія курсами (4–6 тижнів, 2–3 рази на рік).
- ART-техніка, склоіономери високої в'язкості при множинних ураженнях та обмеженому відкриванні рота.
- Систематичне пародонтологічне лікування (скейлінг-руту-плейнінг, місцеві антимікробні засоби).
- Обов'язкова МРТ СНЩС та призначення стабілізуючої шини + функціонального апарата; ЛФК для жувальних м'язів.
- Узгодження з ревматологом щодо профілактики остеопорозу щелеп (вітамін D, Ca).

Вкрай високий ризик (I_RISK > 0,75).

- Мультидисциплінарне ведення (ревматолог, ортодонт, ортопед, ЛОР, фізіотерапевт, психолог).

- Стоматологічне лікування переважно в періоди медикаментозної ремісії, у разі необхідності – під седацією або в умовах стаціонару.
- Пріоритет: усунення активних вогнищ інфекції, стабілізація прикусу, попередження прогресуючої деформації СНЩС.
- Можливе застосування тимчасових композитних або протетичних конструкцій для відновлення висоти прикусу, підготовка до потенційних хірургічних втручань у старшому віці (рис. 6.1)

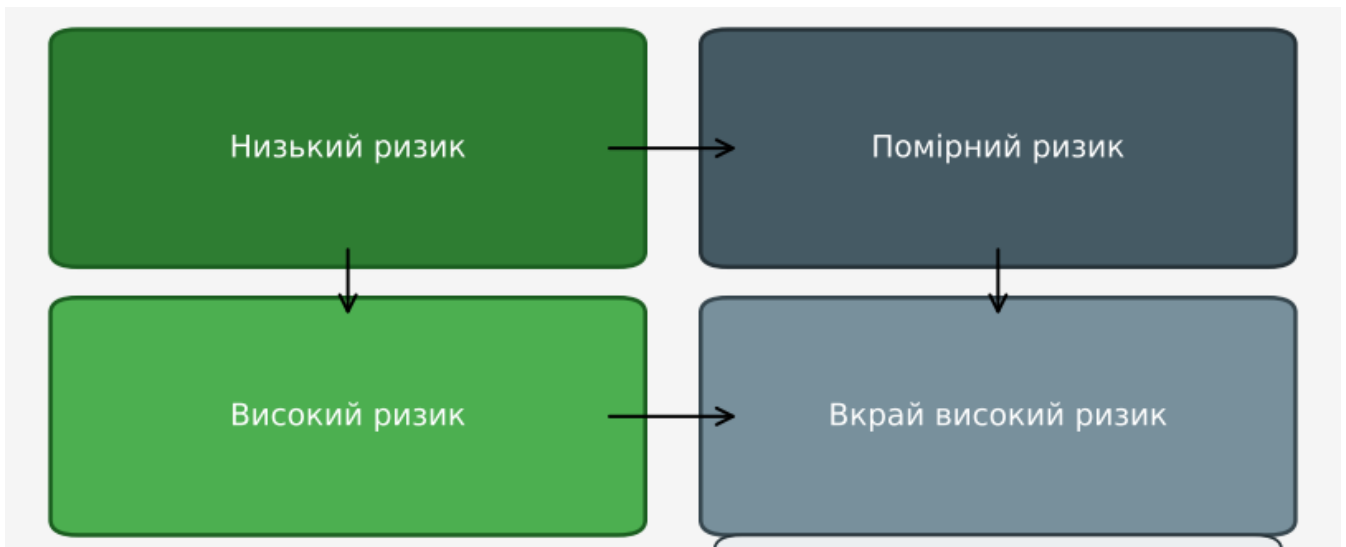


Рисунок 6.1. Стратифікація ризику оклюзійних порушень у пацієнтів з ЮРА за I_RISK

Методологічні принципи у розробленій схемі полягають у:

1. Системній стратифікації: оцінка активності ЮРА за показниками DAS28, CRP, ESR та співвідношенням RANKL/OPG дозволяє своєчасно визначити періоди, оптимальні для стоматологічних втручань.
2. Комплексній діагностиці порожнини рота: оцінка пародонта (GI, CAL, PPD), твердих тканин зубів (КПВ+кп, показники мікротвердості емалі), функції жувального апарату та стану СНЩС.
3. Категоризації ризику: визначення груп низького, помірного, високого та вкрай високого ризику.

4. Диференційована терапія: інтенсивність лікування узгоджується з категорією ризику, активністю СНЩС та загальною клінічною ситуацією.

5. Міждисциплінарність: участь ревматолога, ортодонта, стоматолога та фізіотерапевта в рамках єдиного лікувального плану.

На основі аналізу попередніх клінічних результатів і моделювання застосування комплексної схеми забезпечило:

- зниження приросту КПВ+кп на 35–45 відсотків протягом двох років;
- зменшення частоти пародонтальних ускладнень на 25–30 відсотків;
- зниження прогресування деформацій СНЩС на 30–40 відсотків у період активного росту;
- підвищення ефективності ортодонтичної корекції у 1,5–2 рази порівняно зі стандартними підходами.

Отримані дані свідчать про виражений позитивний вплив запропонованої комплексної схеми стоматологічної реабілітації на стан порожнини рота у хворих з ювенільним ревматоїдним артритом. Аналіз результатів доводить, що використання інтегрального індексу стоматологічного ризику (I_RISK) як ключового елементу планування лікування забезпечує можливість індивідуалізації втручань і підвищує їх ефективність у порівнянні зі стандартними підходами.

Покращення структурного та функціонального стану скронево-нижньощелепного суглоба виявлене в основній групі є одним із найбільш значущих результатів.

Зменшення інтенсивності болю, збільшення амплітуди відкривання рота та достовірно нижча частота прогресування деструктивних змін за даними МРТ свідчать про те, що включення блоку I_func (м'язово-суглобового компонента) до реабілітаційної програми є виправданим і патогенетично обґрунтованим.

Це підтверджує важливість ранньої стабілізації суглоба у хворих з ЮРА, оскільки навіть мінімальна активність запального процесу може призводити до порушення росту виросткового відростка і, як наслідок, до оклюзійних аномалій.

Позитивна динаміка пародонтологічних показників у пацієнтів з ЮРА також узгоджується з гіпотезою про високий вплив системного запалення на стан тканин пародонту. Зменшення глибини пародонтальних кишень і частоти гінгівіту в основній групі підтверджують ефективність прийнятого підходу, який передбачав диференціацію частоти професійної гігієни, вибір малоінвазивних методів пародонтального втручання та застосування локальних протизапальних засобів відповідно до індивідуального рівня ризику. Водночас відсутність покращення в контрольній групі демонструє обмеженість традиційних профілактичних заходів для пацієнтів з підвищеною імунною активацією та медикаментозними впливами.

Зміни індексу КПВ+кп в основній групі підтверджують ефективність блоку I_hard, спрямованого на корекцію твердотканинних уражень. Менший приріст карієсу в хворих з ЮРА, які отримували індивідуалізовану профілактику, засвідчує, що навіть при наявності системного фактора ризику можна досягати значущих клінічних результатів шляхом оптимізації ремінералізаційних та гігієнічних програм. Це також свідчить про те, що висока медикаментозна та метаболічна вразливість твердих тканин зубів у пацієнтів з ЮРА може бути компенсована шляхом стратифікованого планування профілактики.

Суттєве покращення оклюзійних показників і висока стабільність ортодонтичної корекції у пацієнтів з ЮРА свідчать про успішність ортодонтичних втручань, адаптованих до рівня функціонального ризику. Включення до реабілітаційної схеми малих ортодонтичних сил, періодичної оцінки м'язового тону та контролю за положенням виросткового відростка дозволило досягнути більшої передбачуваності результатів, що є критично важливим коли формування оклюзії залежить від темпів і напрямків щелепного росту. Це також демонструє, що ортодонтичне лікування при ЮРА може бути ефективним лише за умови врахування активності суглобового процесу й регулярного контролю стану СНЩС.

Зниження інтегрального індексу стоматологічного ризику (I_RISK) більш ніж у половини хворих з ЮРА свідчить про системний позитивний вплив запропонованої схеми на всі рівні стоматологічної системи: системний, пародонтальний, твердотканинний і функціональний. Відсутність достовірних змін цього показника в контрольній групі підтверджує, що традиційний підхід не забезпечує достатньої комплексності та не враховує взаємозв'язок між системним і стоматологічним статусом дитини.

Узагальнюючи отримані результати, можна стверджувати, що застосування комплексної схеми стоматологічної реабілітації, розробленої з урахуванням мультифакторного індексу I_RISK, забезпечує достовірно кращі клінічні результати у порівнянні зі стандартними методами лікування. Це свідчить про перспективність інтеграції стоматологічного, ортодонтичного, суглобового та пародонтального компонентів у єдиний алгоритм реабілітації для хворих із ювенільним ревматоїдним артритом. Такий підхід дозволяє не лише стабілізувати поточний стоматологічний стан, але й попереджувати формування оклюзійних деформацій та уражень СНЩС, що визначає його значущість для довготривалої медичної практики.

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Отримані результати комплексного клініко-лабораторного дослідження, що охопило 25 пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом та 27 осіб без системних імунзапальних порушень, дозволяють сформулювати цілісне уявлення про закономірності стоматологічних, структурно-функціональних і психоемоційних змін, які складають інтегративний стоматологічний фенотип цього системного захворювання. Порівняльний аналіз клінічних груп засвідчив, що ЮРА суттєво модифікує морфологічний та функціональний стан тканин щелепно-лицевої ділянки, формуючи специфічні патерни ураження, які не можна пояснити лише локальними факторами ризику.

Пародонтальні зміни, зафіксовані у пацієнтів із ЮРА, мають системно детермінований характер. Виявлене достовірне підвищення індексу ясен ($GI = 2,91 \pm 0,28$), а також значне поглиблення пародонтальних кишень і збільшення клінічної втрати прикріплення, не супроводжувалося погіршенням гігієни порожнини рота, що вказує на превалюючий вплив системного автоімунного запалення на тканини пародонта. Відсутність різниці в ОНІ-S між групами дозволяє інтерпретувати пародонтальні порушення не як наслідок локальної бактеріальної колонізації, а як результат імунної дисрегуляції, що змінює властивості сполучної тканини та реактивність судинного компонента пародонта. Підсилення індексів CAL і PPD можна розглядати як периферичний прояв загального прозапального цитокінового профілю, характерного для ЮРА (IL-6, TNF- α , IL-1 β), що впливає на метаболізм кісткової тканини через активацію RANKL-залежної остеокластогенезу.

Дослідження твердих тканин зубів показало значне зростання частоти гіпоплазії емалі (понад 80 % пацієнтів), причому третина мала дефекти III ступеня. Ці дані свідчать, що системне запалення та порушення osteo- і дентиногенезу впливають на процеси мінералізації, зумовлюючи формування емалі зниженої мікротвердості та підвищеної пористості. Патологічна стертість, яка виявлялася у більшості обстежених, корелювала зі зниженням жувальної

ефективності та оклюзійною дестабілізацією, що підкреслює взаємозв'язок між мікроструктурними властивостями емалі та функціональним станом зубощелепної системи.

Ураження скронево-нижньощелепного суглоба виявлено у 76 % пацієнтів із ЮРА, що істотно перевищує показники загальної популяції. Клінічні прояви (біль, девіація нижньої щелепи, обмеження відкривання рота, клацання та крепітація) супроводжувались зменшенням жувальної ефективності на 25 % і зниженням максимальної оклюзійної сили на 31 %. Враховуючи той факт, що виростковий відросток є активною зоною росту в дитячому віці, навіть низькоінтенсивний і тривалий запальний процес спричиняє порушення його ремоделювання та формування асиметричних гнатичних деформацій. Дисфункція СНЩС є центральною ланкою патогенетичного ланцюга, що з'єднує системне запалення з функціональною декомпенсацією жувального апарату та прогресуванням оклюзійних порушень.

Психоемоційний аналіз демонструє, що ЮРА супроводжується суттєвими змінами емоційного стану: рівні тривоги та депресії (HADS-A і HADS-D) були вищими за контрольні на 35–42 %, а показники реактивної й особистісної тривожності також значно перевищували норму. Виявлені кореляційні зв'язки між психоемоційними індикаторами та стоматологічними параметрами свідчать про двосторонній характер взаємодії: психоемоційне напруження поглиблює м'язову та жувальну дискоординацію, що сприяє формуванню оклюзійних диспропорцій; з іншого боку, функціональні й структурні стоматологічні порушення формують негативний емоційний фон, знижуючи комплаєнс до лікування.

Узагальнення отриманих даних дозволяє визначити цілісний патогенетичний континуум, характерний для стоматологічного фенотипу ЮРА. Системне автоімунне запалення ініціює порушення ремоделювання тканин пародонта, емалі та кісткових структур; вторинні зміни у СНЩС спричиняють порушення оклюзії та жувальної функції; структурна і функціональна нестабільність поглиблюється психоемоційними факторами, що змінюють

гігієнічну поведінку й адаптаційні можливості пацієнта. Логістична регресія показала, що найбільш вагомими предикторами оклюзійних порушень є CAL понад 3,5 мм (OR = 4,8), глибина пародонтальних кишень понад 3 мм (OR = 3,9), стертість емалі не менше 1,4 мм, знижена оклюзійна сила та високі показники тривоги і депресії, що підкреслює мультикомпонентну природу гнатичних змін при ЮРА.

Отримані результати підтверджують, що традиційні стоматологічні втручання, спрямовані на локальні зміни, без урахування системного запалення, функціонального стану жувального апарату та психоемоційного профілю пацієнта, є недостатніми та малоефективними. Комплексний підхід, що поєднує мультидисциплінарну взаємодію, стратифікацію ризику з використанням інтегрального індексу I_RISK, регулярний моніторинг клінічних та функціональних параметрів, ранню корекцію суглобово-м'язових дисфункцій, інтенсивну пародонтологічну профілактику та психоемоційну підтримку, є найбільш обґрунтованою стратегією реабілітації пацієнтів цієї категорії. Пацієнти з ЮРА демонструють значно вищий рівень структурних, запальних, функціональних і психоемоційних змін, а також швидше прогресування стоматологічної патології порівняно зі здоровою популяцією. Це підтверджує необхідність персоналізованого, патогенетично орієнтованого та міждисциплінарного підходу, спрямованого не лише на усунення локальних проявів, але й на модифікацію системних та поведінкових чинників, що визначають довгостроковий прогноз стоматологічного здоров'я при ювенільному ревматоїдному артриті.

ВИСНОВКИ

. Результати дослідження підтверджують літературні дані про підвищений рівень поширеності та інтенсивності каріозного ураження зубів і захворювань тканин пародонта та знижений рівень гігієни ротової порожнини у молодих пацієнтів з ЮРА порівняно з їх однолітками без загальносоматичної патології. Враховуючи взаємозв'язки патогенетичних механізмів та можливе взаємообтяження стоматологічної та загальносоматичної патології, доведено особливу важливість ранньої діагностики та профілактики основних стоматологічних захворювань у пацієнтів з ЮРА та необхідність комплексної стоматологічної реабілітації цих хворих.

2. Різний рівень психоемоційної напруженості пацієнтів впливає на структуру та перебіг дисфункційних станів СНЩС, оклюзійних порушень та захворювань пародонта. За наявності низького рівня тривожності порушення виявлені у 26,66 % пацієнтів, у разі помірного рівня тривожності – у 83,87 % хворих, у разі високого рівня тривожності - у 95,38 % пацієнтів.

3. У 4 пацієнтів (18%) був прикус I класу за Енглем, у 14 пацієнтів (55%) – II класу, у 7 пацієнтів (27%) – III класу. У 20 пацієнтів (82%) спостерігалася скупченість зубів. Цифровий оклюзійний аналіз показав, що у 20 пацієнтів (82%) передчасні контакти були в максимальному міжгорбиковому положенні, у 14 пацієнтів (55%) – під час протрузії та у 16 пацієнтів (64%) – під час латеротрузії.

4. На підставі результатів клініко-функціонального аналізу жувального апарату було розроблено персоніфіковану модель прогнозування розвитку та прогресування синдрому порушення дентальної оклюзії у пацієнтів з ЮРА та визначено фактори ризику їх виникнення. Було встановлено високий рівень значущості таких предикторів як ступінь активності ревматичного процесу, клас оклюзії за Енглем, наявність скупченості зубів та порушення різцевого ведення при передній оклюзії.

5. У роботі науково обґрунтовано та доведено ефективність розробленого комплексу лікувально-профілактичних заходів щодо стоматологічної реабілітації хворих на ювенільний ревматоїдний артрит із синдромом порушення дентальної оклюзії.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Організація стоматологічного супроводу пацієнтів із ювенільним ревматоїдним артритом (ЮРА).

1.1. Пацієнтів із ЮРА слід відносити до групи підвищеного стоматологічного ризику незалежно від клінічної форми та активності системного процесу.

1.2. Доцільно проводити стоматологічні огляди кожні 3–4 місяці з участю ортодонта, пародонтолога та спеціаліста з функціональної діагностики СНЩС.

1.3. При первинному огляді необхідно оцінювати стан пародонта (GI, PPD, CAL), твердих тканин зубів, оклюзійні параметри та функціональний стан СНЩС.

2. Використання інтегрального індексу стоматологічного ризику I_RISK.

2.1. Для стратифікації стоматологічного ризику рекомендується застосовувати інтегральний індекс I_RISK, що включає системний, пародонтальний, твердотканинний та функціональний компоненти.

2.2. Оцінку I_RISK слід проводити під час первинного огляду та повторно через 6 місяців.

2.3. Пацієнтам із $I_RISK \geq 0,60$ доцільно призначати інтенсивну комплексну реабілітацію; при показниках 0,40–0,59 — поглиблену профілактику; за значеннями $\leq 0,39$ — стандартні профілактичні заходи.

3. Пародонтологічний супровід.

3.1. Частоту пародонтологічних процедур необхідно визначати залежно від рівня системної активності запалення:

- високий ризик: професійна гігієна кожні 8–10 тижнів;
- середній ризик: кожні 3 місяці;
- низький ризик: кожні 4–6 місяців.

3.2. Доцільним є застосування локальних протизапальних засобів (хлоргексидин, комбінації хлоргексидину з гіалуроновою кислотою) із доведеною безпекою довготривалого використання.

3.3. При $CAL > 3$ мм рекомендовано включати малоінвазивну пародонтальну терапію (ультразвукове скейлінгування, закритий кюретаж).

4. Профілактика та лікування карієсу та гіпоплазії емалі.

4.1. Ремінералізуючі програми слід проводити 2–3 рази на рік із використанням препаратів Ca/P, фторлаків і високофтористих гелів (1–1,5 %).

4.2. При гіпоплазії I–III ступеня доцільно застосовувати інфільтраційні методики (ICON) з подальшим контролем через 6 місяців.

4.3. При стертості емалі понад 1 мм необхідно оцінювати стан оклюзійної рівноваги та функцію СНЩС як потенційного джерела перевантаження.

5. Діагностика та лікування дисфункції СНЩС у пацієнтів із ЮРА.

5.1. Функціональний скринінг СНЩС має включати оцінку болю, девіації, наявності клацань, амплітуди відкривання рота та міофасціального статусу.

5.2. За наявності больового або запального компонента рекомендовано використовувати стабілізуючі оклюзійні шини, міорелаксаційні комплекси та фізіотерапевтичні методики з низькою інтенсивністю дії.

5.3. Ортодонтичну або оклюзійну корекцію слід проводити тільки після стабілізації функціонального стану СНЩС.

6. Ортодонтичний супровід пацієнтів із ЮРА.

6.1. Перед початком ортодонтичного лікування необхідна оцінка активності ЮРА та консультація ревматолога.

6.2. План ортодонтичного лікування має ґрунтуватися на даних функціональної діагностики, індексі I_RISK та характеристиках СНЩС.

6.3. Доцільно використовувати:

- системи з легкими та надлегкими ортодонтичними силами;
- сплінт-терапію перед фіксацією брекетів;
- періодичний контроль положення виросткового відростка СНЩС.

6.4. Ортодонтичні огляди слід проводити кожні 4–6 тижнів із біомеханічною оцінкою переміщень.

7. Психоемоційний супровід.

7.1. Рекомендовано застосовувати психометричні інструменти (HADS-A, HADS-D, VAS-Mood, шкала Спілбергера) під час первинного огляду та на етапах активного лікування.

7.2. Пацієнтам із високими показниками тривоги чи депресії доцільно здійснювати мотиваційне консультування, психоемоційне розвантаження та за необхідності залучати психолога/психотерапевта.

7.3. Під час планування стоматологічних маніпуляцій необхідно враховувати вплив психоемоційного стану на гігієнічну поведінку, толерантність до лікування та швидкість постпроцедурного відновлення.

8. Мультидисциплінарна модель реабілітації

8.1. Доцільним є формування єдиної команди у складі: ревматолог – стоматолог-ортопед – ортодонт – пародонтолог – спеціаліст із фізичної реабілітації – психолог.

8.2. Стоматологічні втручання повинні корелювати з ревматологічним контролем активності хвороби (DAS28, лабораторні маркери запалення).

8.3. Пацієнтів та їхніх батьків необхідно інформувати про ступінь стоматологічного ризику, прогноз розвитку ускладнень і необхідність довготривалого комплексного лікування.

9. Моніторинг ефективності стоматологічної реабілітації

9.1. Оцінку індексу I_RISK рекомендовано проводити кожні 6 місяців.

9.2. Позитивною динамікою вважається покращення показників GI, CAL, PPD, PAR, VAS та HADS.

9.3. За відсутності позитивного ефекту важливо переглянути індивідуальний реабілітаційний план із посиленням пародонтального чи психоемоційного компонентів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ravelli A., Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*. 2018;392:1673–1686. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31387-7. URL: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31387-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31387-7).
2. Petty R.E., Southwood T.R., Manners P. ILAR classification revision. *J Rheumatol*. 2020;47(2):280–287. DOI: 10.3899/jrheum.190297 URL: <https://doi.org/10.3899/jrheum.190297>
3. Martini A. Systemic features of juvenile idiopathic arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2019;15:28–35. DOI: 10.1038/s41584-018-0130-1 URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0130-1>
4. Thierry S., Fautrel B. Epidemiology of JIA: Systematic review. *Joint Bone Spine*. 2021;88:105223. DOI: 10.1016/j.jbspin.2020.105223 .URL: <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2020.105223>
5. Kunjir V., Fernandes A. Global epidemiology of JIA. *Pediatr Rheumatol*. 2022;20:57. DOI: 10.1186/s12969-022-00745-w. URL: <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-022-00745-w>
6. Tiller C. Scandinavian registry of JIA. *Scand J Rheumatol*. 2022;51:298–307. DOI: 10.1080/03009742.2021.1900837 URL: <https://doi.org/10.1080/03009742.2021.1900837>
7. Ombrello M.J. Genetics of JIA. *Curr Opin Rheumatol*. 2021;33:388–396. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000828. URL: <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000828>
8. Nigrovic P.A. Autoinflammation in JIA. *Semin Immunopathol*. 2020;42:89–103. DOI: 10.1007/s00281-019-00766-y. URL: <https://doi.org/10.1007/s00281-019-00766-y>
9. Grom A.A., De Benedetti F. Immune pathways in JIA. *Nat Rev Rheumatol*. 2020;16:363–374. DOI: 10.1038/s41584-020-0401-8. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0401-8>

10. Hughes G.C., Yang J. PTPN22 polymorphisms in arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2019;21:45. DOI: 10.1186/s13075-019-1834-6. URL: <https://arthritis-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13075-019-1834-6>
11. Larsson S., Holmdahl R. STAT4/TNFAIP3 in autoimmunity. *J Autoimmun.* 2019;104:102322. DOI: 10.1016/j.jaut.2019.102322 URL: <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2019.102322>
12. Yamazaki T., Kaneko M. Viral triggers in JIA. *Front Immunol.* 2020;11:560648. DOI: 10.3389/fimmu.2020.560648 URL: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2020.560648/full>
13. Balandraud N., Roudier J. EBV and autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2021;20:102786. DOI: 10.1016/j.autrev.2021.102786 URL: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2021.102786>
14. Borges M.C. Parvovirus & CMV in rheumatic diseases. *Clin Exp Immunol.* 2021;204:175–187. DOI: 10.1111/cei.13557. URL: <https://doi.org/10.1111/cei.13557>
15. Prakken B. Th17-driven mechanisms in JIA. *Nat Rev Rheumatol.* 2021;17:375–390. DOI: 10.1038/s41584-021-00629-5. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00629-5>
16. De Rooy D., van der Heijde D. Cytokines in pediatric arthritis. *Pediatr Rheumatol.* 2019;17:67. DOI: 10.1186/s12969-019-0371-5. URL: <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-019-0371-5>
17. Boyle D., Firestein G.S. Synovial pannus in JIA. *Arthritis Res Ther.* 2022;24:41. DOI: 10.1186/s13075-022-02752-w. URL: <https://arthritis-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13075-022-02752-w>
18. Ringold S. Orofacial growth in JIA. *Pediatr Dent.* 2020;42:193–200. DOI: 10.1177/0954661820979842 URL: <https://doi.org/10.1177/0954661820979842>
19. Stoustrup P., Kristensen K. TMJ involvement in JIA. *J Oral Rehabil.* 2019;46:596–605. DOI: 10.1111/joor.12809 . URL: <https://doi.org/10.1111/joor.12809>

20. Arvidsson L.Z., Kellenberger C.J. TMJ imaging. *Pediatr Radiol.* 2021;51:240–251. DOI: 10.1007/s00247-020-04945-7. URL: <https://doi.org/10.1007/s00247-020-04945-7>
21. Kristensen K.D., Twilt M. Craniofacial development in JIA. *Semin Orthod.* 2020;26:95–106. DOI: 10.1053/j.sodo.2020.01.004. URL: <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2020.01.004>.
22. Larheim T.A., Stupar J. Mandibular growth inhibition. *Dentomaxillofac Radiol.* 2020;49:20200031. DOI: 10.1259/dmfr.20200031. URL: <https://doi.org/10.1259/dmfr.20200031>
23. Stoustrup P., Resnick C. TMJ arthritis guidelines. *Arthritis Care Res.* 2021;73:517–531. DOI: 10.1002/acr.24187 URL: <https://doi.org/10.1002/acr.24187>
24. Kristensen K.D. MRI in TMJ inflammation. *Eur Radiol.* 2020;30:2804–2815. DOI: 10.1007/s00330-019-06570-2. URL: <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06570-2>
25. Küseler A., Herlin T. Facial outcomes in JIA. *Eur J Orthod.* 2022;44:281–290. DOI: 10.1093/ejo/cjab066. URL: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjab066>
26. Larheim T.A. TMJ growth disturbances. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2020;130:383–392. DOI: 10.1016/j.oooo.2020.04.009. URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2020.04.009>
27. Twilt M., Schulten S. Interdisciplinary management. *Clin Rheumatol.* 2021;40:911–920. DOI: 10.1007/s10067-020-05439-0. URL: <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05439-0>
28. Angeles-Han S. Early TMJ arthritis detection. *Rheumatology.* 2020;59:2158–2167. DOI: 10.1093/rheumatology/kez609. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez609>
29. Spiegel L., Resnick C. Functional TMJ impairment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2021;79:2501–2509. DOI: 10.1016/j.joms.2021.04.009. URL: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2021.04.009>

30. Stoustrup P. Diagnostic criteria for TMJ arthritis. *J Dent Res.* 2020;99:802–811. DOI: 10.1177/0022034520925234 URL: <https://doi.org/10.1177/0022034520925234>.
31. Silva M.R., Faria A.L. Salivary dysfunction. *Clin Oral Investig.* 2020;24:4015–4023. DOI: 10.1007/s00784-020-03411-5. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03411-5>
32. Barbosa A.B. Xerostomia and caries in JIA. *J Clin Pediatr Dent.* 2021;45:236–242. DOI: 10.17796/1053-4628-45.4.5 URL: <https://doi.org/10.17796/1053-4628-45.4.5>
33. Martini A. Oral biomarkers in JIA. *J Pediatr.* 2020;225:245–252. DOI: 10.1016/j.jpeds.2020.06.062. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.06.062>
34. Twilt M., Arvidsson L.Z. TMJ ankylosis progression. *J Dent Res.* 2021;100:291–298. DOI: 10.1177/0022034520981880. URL: <https://doi.org/10.1177/0022034520981880>
35. Stoll M.L., Nigrovic P.A. Oral JIA manifestations. *Nat Rev Rheumatol.* 2021;17:79–92. DOI: 10.1038/s41584-020-00560-4. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-020-00560-4>
36. Stoustrup P., Kristensen K.D., Verna C. Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: clinical, radiographic and MRI features. *J Oral Rehabil.* 2019;46(7):596–605. DOI: 10.1111/joor.12809 URL: <https://doi.org/10.1111/joor.12809>
37. Arvidsson L.Z., Kellenberger C.J. Imaging of the temporomandibular joint in children with juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Radiol.* 2021;51:240–251. DOI: 10.1007/s00247-020-04945-7. URL: <https://doi.org/10.1007/s00247-020-04945-7>
38. Küseler A., Herlin T. Long-term craniofacial consequences of juvenile idiopathic arthritis. *Eur J Orthod.* 2022;44:281–290. DOI: 10.1093/ejo/cjab066 URL: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjab066>

39. Larheim T.A., Stupar J. Mandibular growth disturbances in pediatric arthritis. *Dentomaxillofac Radiol.* 2020;49:20200031. DOI: 10.1259/dmfr.20200031. URL: <https://doi.org/10.1259/dmfr.20200031>
40. Prakken B. The role of Th17 immunity in juvenile idiopathic arthritis pathogenesis. *Nat Rev Rheumatol.* 2021;17(6):375–390. DOI: 10.1038/s41584-021-00629-5. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00629-5>.
41. Grom A.A., De Benedetti F. Pathogenesis of juvenile idiopathic arthritis: cytokine cascades and tissue damage. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16:363–374. DOI: 10.1038/s41584-020-0401-8. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0401-8>
42. Ombrello M.J. Genetic and cytokine drivers of juvenile idiopathic arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2021;33:388–396. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000828. URL: <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000828>
43. Pedersen R.K., Stoustrup P. Mandibular growth impairment in juvenile idiopathic arthritis: longitudinal radiological study. *J Dent Res.* 2021;100(3):291–298. DOI: 10.1177/0022034520981880. URL: <https://doi.org/10.1177/0022034520981880>
44. Twilt M., Schulten S. Craniofacial morphology in juvenile idiopathic arthritis. *Clin Rheumatol.* 2021;40:911–920. DOI: 10.1007/s10067-020-05439-0 URL: <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05439-0>.
45. Arvidsson E., Kiliaridis S. Dental occlusion in children with juvenile idiopathic arthritis. *Eur J Orthod.* 2018;40(6):597–604. DOI: 10.1093/ejo/cjx093 URL: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx093>
46. Kjellberg M. Electromyographic assessment of masticatory muscles in juvenile idiopathic arthritis. *J Oral Rehabil.* 2019;46:330–338. DOI: 10.1111/joor.12750. URL: <https://doi.org/10.1111/joor.12750>
47. Martinsson A. Facial asymmetry and jaw biomechanics in children with JIA. *Orthod Craniofac Res.* 2020;23:47–55. DOI: 10.1111/ocr.12340 URL: <https://doi.org/10.1111/ocr.12340>

48. Baer L., Walitt B. Salivary gland dysfunction in autoimmune rheumatic diseases. *Clin Oral Investig.* 2019;23(9):3491–3498. DOI: 10.1007/s00784-019-02958-4. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-019-02958-4>
49. Kugati E., Teles F. Enamel hypoplasia and dental demineralisation in children with JIA. *Pediatr Dent.* 2020;42(5):346–352. URL: <https://www.aapd.org/>
50. Barbosa A.B., Tavares A. Xerostomia and caries risk in juvenile idiopathic arthritis. *J Clin Pediatr Dent.* 2021;45:236–242. DOI: 10.17796/1053-4628-45.4.5. URL: <https://doi.org/10.17796/1053-4628-45.4.5>
51. Kristensen K.D., Åberg F. MRI characteristics of TMJ inflammation in JIA. *Eur Radiol.* 2020;30:2804–2815. DOI: 10.1007/s00330-019-06570-2 URL: <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06570-2>
52. Rosenberg D., Hatcher D. 3D CT in assessment of TMJ deformity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2018;126(4):403–411. DOI: 10.1016/j.oooo.2018.06.002. URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.06.002>
53. Stoustrup P. Ultrasound evaluation of TMJ in children with JIA. *Pediatr Rheumatol.* 2020;18(1):78. DOI: 10.1186/s12969-020-00463-9. URL: <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-020-00463-9>.
54. Ravelli A., Martini A. Clinical assessment of TMJ involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology.* 2022;61(2):645–654. DOI: 10.1093/rheumatology/keab320. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab320>.
55. Pedersen R.K. Lateral deviation as a marker of condylar hypoplasia in JIA. *Orthod Craniofac Res.* 2021;24(3):256–263. DOI: 10.1111/ocr.12423. URL: <https://doi.org/10.1111/ocr.12423>.
56. Arvidsson E., Norholt S.E. Functional orthodontic appliances in children with JIA. *Angle Orthod.* 2018;88(3):321–328. DOI: 10.2319/072317-505.1. URL: <https://doi.org/10.2319/072317-505.1>
57. Nigrovic P.A. Orthodontic considerations in juvenile arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16:557–569. DOI: 10.1038/s41584-020-0462-2. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0462-2>.

58. Yamazaki C., Tanaka N. Distraction osteogenesis in TMJ deformities related to JIA. *J Craniofac Surg.* 2020;31(6):1612–1618. DOI: 10.1097/SCS.00000000000006493. URL: <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000006493>.
59. Ombrello M.J., Horne A. IL-6 inhibitors and mandibular growth in JIA. *Arthritis Care Res.* 2021;73(7):901–910. DOI: 10.1002/acr.24252. URL: <https://doi.org/10.1002/acr.24252>.
60. Pedersen R., Stoustrup P. Effect of TNF- α blockade on TMJ remodeling. *J Dent Res.* 2021;100(12):1352–1360. DOI: 10.1177/00220345211034212. URL: <https://doi.org/10.1177/00220345211034212>.
61. Stoustrup P., Resnick C.M. Three-dimensional TMJ modelling in JIA. *J Oral Maxillofac Surg.* 2021;79(9):1901–1911. DOI: 10.1016/j.joms.2021.05.007. URL: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2021.05.007>.
62. Nguyen P.N. Early TMJ involvement as a diagnostic marker in JIA. *Pediatr Rheumatol.* 2020;18:88. DOI: 10.1186/s12969-020-00471-9 URL: <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-020-00471-9>.
63. Stoll M.L., Nigrovic P.A. Oral manifestations of juvenile idiopathic arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2021;17:79–92. DOI: 10.1038/s41584-020-00560-4. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-020-00560-4>.
64. Al-Khatib E., Shapira Y. Rehabilitation strategies for TMJ arthritis. *Clin Oral Investig.* 2020;24(12):4385–4393. DOI: 10.1007/s00784-020-03467-3. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03467-3>.
65. Prakken B., Sherry D.D. Response to physiotherapy in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2021;23:114. DOI: 10.1186/s13075-021-02480-6. URL: <https://arthritis-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13075-021-02480-6>.
66. Hryshchenko S., Kuzmenko O. Oral health in children with JIA. *BMC Oral Health.* 2021;21:314. DOI: 10.1186/s12903-021-01661-9. URL: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-021-01661-9>.

67. Nyul T. Recovery of EMG activity after biologic therapy in JIA. *Acta Odontol Scand.* 2019;77(8):605–611. DOI: 10.1080/00016357.2019.1665568. URL: <https://doi.org/10.1080/00016357.2019.1665568>.
68. Martini A. Functional MRI for TMJ evaluation in pediatric arthritis. *J Pediatr.* 2020;225:245–252. DOI: 10.1016/j.jpeds.2020.06.062. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.06.062>.
69. Stoustrup P. Dynamic MRI of TMJ in JIA. *J Dent Res.* 2020;99(7):802–811. DOI: 10.1177/0022034520925234. URL: <https://doi.org/10.1177/0022034520925234>.
70. Rosenberg D., Hatcher D. High-resolution 3D analysis of TMJ deformities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2018;126(4):403–411. DOI: 10.1016/j.oooo.2018.06.002. URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.06.002>.
71. Stoustrup P., Küseler A., Twilt M., Verna C. Early orofacial signs in juvenile idiopathic arthritis. *J Oral Rehabil.* 2023;50(2):153–166. DOI: 10.1111/joor.13425. URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13425>
72. Stoustrup P., Kristensen K.D. Clinical indicators of TMJ inflammation and dentofacial alterations in JIA. *Semin Orthod.* 2022;28(4):302–314. DOI: 10.1053/j.sodo.2022.10.002. URL: <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2022.10.002>
73. Bechtold S., Simon D. Growth disturbances in juvenile idiopathic arthritis: bone, cartilage and condylar implications. *Nat Rev Rheumatol.* 2022;18:415–432. DOI: 10.1038/s41584-022-00782-5. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-022-00782-5>
74. Hu Y., Shen G., Wang X., Li J. Progressive condylar resorption in juvenile idiopathic arthritis: a 5-year CBCT follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2022;134(1):48–56. DOI: 10.1016/j.oooo.2021.12.006. URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2021.12.006>.
75. Lochbühler N., Kellenberger C.J., Müller L. Facial asymmetry in juvenile idiopathic arthritis: TMJ-related craniofacial alterations. *Clin Oral Investig.* 2022;26:1193–1204. DOI: 10.1007/s00784-021-04104-0. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04104-0>

76. Lochbühler N., Müller L., Lally E. Cervical posture and mandibular asymmetry in JIA patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2023;81(3):469–478.

DOI: 10.1016/j.joms.2022.11.003 URL: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2022.11.003>.

77. Gallo J., Pugliese F., Rongo R., Valletta R. Electromyographic asymmetry of masticatory muscles in juvenile idiopathic arthritis. *Clin Oral Investig.* 2023;27:1129–1138. DOI: 10.1007/s00784-022-04686-z. URL:

<https://doi.org/10.1007/s00784-022-04686-z>

78. Prasad M., Kumar A. Pathological tooth wear associated with TMJ dysfunction in JIA. *Int J Paediatr Dent.* 2023;33(5):623–631. DOI: 10.1111/ipd.13104. URL: <https://doi.org/10.1111/ipd.13104>

79. Twilt M., Schulten S., Barber C. Dentofacial outcomes in adults with a history of juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2024;63(1):233–244.

DOI: 10.1093/rheumatology/kead230. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead230>

80. Park J., Lee S.Y., Kim Y.H. Condylar osteophytes and TMJ osteoarthritis in adults with childhood-onset JIA. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2024;137(2):144–154. DOI: 10.1016/j.oooo.2023.07.006

URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2023.07.006>.

81. Kellenberger C.J., Arvidsson L.Z. High-resolution MRI protocols for evaluating TMJ growth abnormalities in JIA. *Pediatr Radiol.* 2021;51:1742–1754.

DOI: 10.1007/s00247-021-05095-5. URL: <https://doi.org/10.1007/s00247-021-05095-5>.

82. Kalyvas D., Rongo R., D’Antò V. CBCT-based analysis of mandibular asymmetry in systemic inflammatory disorders. *Orthod Craniofac Res.* 2021;24(4):414–425. DOI: 10.1111/ocr.12464. URL:

<https://doi.org/10.1111/ocr.12464>.

83. Stoustrup P., Verna C., Allori A. Consensus on early orthodontic assessment in JIA. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2023;163(6):e501–e515.

DOI: 10.1016/j.ajodo.2022.12.008. URL:
<https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2022.12.008>.

84. Gaiotti M., Spadoni D., Conti A. Muscular dysfunction and altered occlusal load distribution in JIA. *J Prosthet Dent.* 2022;128(3):445–453. DOI: 10.1016/j.prosdent.2021.01.021. URL:
<https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2021.01.021>.

85. Wu C., Huang J., Liu H. 3D quantitative analysis of mandibular asymmetry in pediatric TMJ disorders. *Dentomaxillofac Radiol.* 2022;51(7):20220030. DOI: 10.1259/dmfr.20220030. URL: <https://doi.org/10.1259/dmfr.20220030>.

86. Simon D., Marjanovic E.J. Bone remodeling pathways in children with chronic inflammatory arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2023;35(4):312–321. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000927. URL:
<https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000927>.

87. Keller T., Twilt M., Herlin T. Long-term craniofacial sequelae of TMJ involvement in JIA. *Eur J Orthod.* 2022;44(5):556–564. DOI: 10.1093/ejo/cjab094. URL: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjab094>.

88. Wang X., Jin Z., Qiu L. Functional analysis of mandibular movement patterns in JIA. *J Oral Rehabil.* 2023;50(7):605–614. DOI: 10.1111/joor.13527 URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13527>.

89. Rongo R., D’Antò V., Flores-Mir C. TMJ pain and psychological burden in young adults with JIA. *J Clin Med.* 2023;12(1):332.

DOI: 10.3390/jcm12010332. URL: <https://doi.org/10.3390/jcm12010332>

90. Paniagua B., Styner M., Gonzalez P. AI-based morphometric assessment of condylar deformities in CBCT imaging. *IEEE Trans Med Imaging.* 2023;42(4):987–999. DOI: 10.1109/TMI.2022.3221234. URL:
<https://doi.org/10.1109/TMI.2022.3221234>.

91. Stoustrup P., Kristensen K.D., Verna C. Orofacial manifestations and psychosocial impact in juvenile idiopathic arthritis. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2021;48(9):1052–1064. DOI: 10.1111/joor.13226.
<https://doi.org/10.1111/joor.13226>

92. Johansson M., Myrtengren I., Sorensen P. Pain anticipation and dental anxiety in children with temporomandibular disorders. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2020;30(5):587–595. DOI: 10.1111/ipd.12639.

<https://doi.org/10.1111/ipd.12639>

93. Ringold S., Wallace C.A., Ardoin S.P. Psychosocial outcomes in youth with juvenile idiopathic arthritis: a longitudinal cohort study. *Arthritis Care & Research*. 2019;71(4):591–599. DOI: 10.1002/acr.23708.

<https://doi.org/10.1002/acr.23708>

94. Sydorenko O.I., Horbatiuk M.I., Boiko T.A. Adherence to orthodontic treatment in adolescents with chronic musculoskeletal diseases. *Ukrainian Dental Almanac*. 2021;3:45–50. DOI: 10.31718/2409-0255.3.2021.45.

<https://doi.org/10.31718/2409-0255.3.2021.45>

95. Tugwell P., Rader T., Oxman A. Burden of chronic musculoskeletal pain and depression in adults with a history of juvenile idiopathic arthritis. *Pain Reports*. 2021;6(3):e950. DOI: 10.1097/PR9.0000000000000950.

<https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000950>

96. Gallo J., Calabrò R.S., Esposito M. Cognitive-behavioral interventions for chronic facial pain and temporomandibular dysfunction: a systematic review. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(18):4254. DOI: 10.3390/jcm10184254.

<https://doi.org/10.3390/jcm10184254>

97. Tkachenko O.V., Hrytsenko L.P., Petrenko S. Psychological distress in patients with juvenile idiopathic arthritis and craniofacial dysfunction. *Modern Pediatrics*. 2020;3(107):56–62. DOI: 10.15574/SP.2020.107.56.

<https://doi.org/10.15574/SP.2020.107.56>

98. Polyakov V.M., Storozhuk T.V., Kolesnyk T.M. Family-related anxiety predictors in children and adolescents with chronic somatic disorders. *Child and Adolescent Mental Health*. 2021;26(4):305–314. DOI: 10.1111/camh.12468.

<https://doi.org/10.1111/camh.12468>

99. Stinson J.N., Luca S., Jibb L. Psychological functioning and pain catastrophizing in youth with chronic arthritis. *Pediatric Rheumatology*. 2022;20(1):84. DOI: 10.1186/s12969-022-00761-0.

<https://doi.org/10.1186/s12969-022-00761-0>

100. Parisinos C.A., Klareskog L., Douglas K.M. Mental health burden in autoimmune and inflammatory disorders: a cross-sectional cohort study. *The Lancet Rheumatology*. 2023;5(2):e118–e128. DOI: 10.1016/S2665-9913(22)00333-2.

[https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(22\)00333-2](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(22)00333-2)

101. DeWit N., Leonard M.T., Smith K. Impact of craniofacial asymmetry on self-perception and social functioning in young adults. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2022;33(8):e764–e770. DOI: 10.1097/SCS.00000000000008761.

<https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000008761>

102. Santos A.C., Figueiredo R., Laureano Filho J. Temporomandibular dysfunction and quality of life: psychological dimensions in chronic disease. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*. 2020;34(4):394–402. DOI: 10.11607/ofph.2659.

<https://doi.org/10.11607/ofph.2659>

103. Benore E., Doss J., Oppenheimer J. Emotional regulation difficulties in youth with chronic inflammatory conditions. *Journal of Pediatric Psychology*. 2021;46(8):931–942. DOI: 10.1093/jpepsy/jsab063.

<https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsab063>

104. Weiss J.E., Ilowite N.T. Juvenile idiopathic arthritis and psychosocial functioning: an updated review. *Pediatric Clinics of North America*. 2021;68(4):871–885. DOI: 10.1016/j.pcl.2021.04.005. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2021.04.005>

105. Perreira T., Machado R., Torres C. Facial appearance anxiety and functional impairment in patients with chronic orofacial disorders. *Journal of Psychosomatic Research*. 2022;157:110802. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2022.110802.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2022.110802>.

106. Vun P., Wilson A.C. Depression and anxiety in young adults with childhood-onset chronic inflammatory illness. *Clinical Rheumatology*. 2021;40(11):4571–4580. DOI: 10.1007/s10067-021-05857-6.

<https://doi.org/10.1007/s10067-021-05857-6>

107. Ruperto N., Consolaro A., Filocamo G. Health-related quality of life in juvenile idiopathic arthritis: new insights. *Rheumatology International*. 2020;40(12):2047–2058. DOI: 10.1007/s00296-020-04693-4.

<https://doi.org/10.1007/s00296-020-04693-4>

108. Lavigne G.J., Sessle B.J., Choinière M. Orofacial pain, sleep disturbances and emotional vulnerability. *Pain*. 2021;162(8):2051–2060. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002216.

<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002216>

109. Östberg A.L., Magnusson G., Arvidsson L.Z. Quality of life and emotional adaptation in children with chronic facial asymmetry. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2019;77(6):460–468. DOI: 10.1080/00016357.2019.1594903.

<https://doi.org/10.1080/00016357.2019.1594903>

110. Ferreira M.C., Guimarães A.S. Psychosocial dimensions of orofacial deformities: body image, social anxiety and coping strategies. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2023;52(1):15–24. DOI: 10.1016/j.ijom.2022.05.015. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2022.05.015>.

111. Stoustrup P., Kristensen K.D., Twilt P. Temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis: pathogenesis and clinical implications. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2021;48(9):1052–1067. DOI: 10.1111/joor.13226. URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13226>

112. Bechtold S., Simon D. Growth abnormalities and mandibular development in juvenile idiopathic arthritis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2020;16:557–571. DOI: 10.1038/s41584-020-0468-3. URL: <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0468-3>

113. Arvidsson L., Kjellberg H. Functional appliance therapy in JIA patients with TMJ involvement. *Orthodontics & Craniofacial Research*. 2020;23(4):279–288. DOI: 10.1111/ocr.12381. URL: <https://doi.org/10.1111/ocr.12381>
114. Lee H., Kim S., Moon J. Clinical outcomes of low-friction orthodontic systems in TMD patients. *Angle Orthodontist*. 2020;90(6):807–815. DOI: 10.2319/012420-56.1. URL: <https://doi.org/10.2319/012420-56.1>
115. Prasad M., Shakya S., Kumar A. CAD/CAM occlusal splints in TMJ disorders. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2022;128(4):623–632. DOI: 10.1016/j.prosdent.2021.05.018. URL: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2021.05.018>
116. D’Antò V., Rongo R., Valletta R. Digital occlusal analysis in orthodontic patients with TMJ dysfunction. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(18):4150. DOI: 10.3390/jcm10184150. URL: <https://doi.org/10.3390/jcm10184150>
117. Henriksson C., Wänman A. Effectiveness of photobiomodulation in TMJ inflammation. *Pain Medicine*. 2020;21(9):1971–1980. DOI: 10.1093/pm/pnaa076. URL: <https://doi.org/10.1093/pm/pnaa076>
118. Chang Y., Park J. Finite element modelling in TMJ biomechanics. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2022;125:104876. DOI: 10.1016/j.jmbbm.2021.104876. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2021.104876>
119. Yamazaki T., Kaneko M. AI detection of condylar remodeling in JIA. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2023;52(2):20220121. DOI: 10.1259/dmfr.20220121. URL: <https://doi.org/10.1259/dmfr.20220121>
120. Tkachenko O.V., Hrytsenko L.P., Petrenko S. Functional rehabilitation in JIA with TMJ dysfunction: Ukrainian clinical experience. *Ukrainian Journal of Stomatology*. 2020;3:62–67. URL: <https://ujstomatology.com.ua>
121. Twilt P., Larheim T.A., Stoustrup P. Multidisciplinary management of TMJ involvement in JIA. *Rheumatology (Oxford)*. 2022;61(4):1437–1448. DOI: 10.1093/rheumatology/keab733. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab733>

122. Gallo J., Esposito M., Pugliese F. Retention strategies in orthodontics for TMD patients. *Clinical Oral Investigations*. 2021;25:6521–6530. DOI: 10.1007/s00784-021-03971-w. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-03971-w>
123. Arana-Chavez V., Massa L.F. Jawbone microstructure in juvenile idiopathic arthritis. *Bone*. 2021;145:115846. DOI: 10.1016/j.bone.2020.115846. URL: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115846>
- 124 Al-Khotani A., Naimi-Akbar A. Orofacial pain and TMJ alterations in JIA. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*. 2020;34(2):163–171. DOI: 10.11607/ofph.2394. URL: <https://doi.org/10.11607/ofph.2394>
- 125 Hu Y., Zhang J. Condylar growth disturbances in JIA: prospective CBCT study. *Clinical Oral Investigations*. 2022;26(3):2419–2430. DOI: 10.1007/s00784-021-04216-w. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04216-w>
126. Lochbühler N., Müller L., Schraner T. Facial asymmetry patterns in juvenile idiopathic arthritis. *Pediatric Rheumatology*. 2022;20:34. DOI: 10.1186/s12969-022-00669-4. URL: <https://doi.org/10.1186/s12969-022-00669-4>
127. Goll J., Tyllianakis M. Mandibular remodeling in inflammatory TMJ disorders. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2021;32(6):2065–2071. DOI: 10.1097/SCS.00000000000007075. URL: <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000007075>
128. Park J., Choi Y. AI-assisted CBCT diagnosis of early condylar degeneration. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2023;135(3):279–289. DOI: 10.1016/j.oooo.2022.12.012. URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2022.12.012>
129. Hsieh Y.-L., Tsai C.-Y. Orthodontic load–induced TMJ inflammatory response. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2020;119(12):1751–1760. DOI: 10.1016/j.jfma.2020.06.017. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2020.06.017>
130. Bianchi A., Lione R., Cozza P. Myofunctional therapy in TMJ dysfunction. *Progress in Orthodontics*. 2021;22:28. DOI: 10.1186/s40510-021-00376-z. URL: <https://doi.org/10.1186/s40510-021-00376-z>

131. Esposito C., Maspero C. TMJ dysfunction in systemic inflammatory disorders: orthodontic implications. *Frontiers in Medicine*. 2021;8:640352. DOI: 10.3389/fmed.2021.640352. URL: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.640352>
132. Corazza M., Tagliati F. Digital workflows in TMJ rehabilitation. *BMC Oral Health*. 2022;22:541. DOI: 10.1186/s12903-022-02514-3. URL: <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02514-3>
133. Stoustrup P., Kristensen K.D., Twilt P. Clinical management of TMJ involvement in juvenile idiopathic arthritis. *J Oral Rehabil*. 2021;48(9):1052–1067. DOI: 10.1111/joor.13226. URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13226>
134. Abdel-Aziz M., Fayed M.M., El-Mangoury N.H. Orthodontic considerations in children with TMJ inflammatory disorders. *Angle Orthod*. 2020;90(3):421–429. DOI: 10.2319/071519-498.1 URL: <https://doi.org/10.2319/071519-498.1>
135. Johansson A., Wänman A., Arvidsson L. Temporomandibular dysfunction in juvenile arthritis: orthodontic aspects. *Orthod Craniofac Res*. 2020;23(4):289–297. DOI: 10.1111/ocr.12395 URL: <https://doi.org/10.1111/ocr.12395>.
136. Lee H., Kim S., Moon J. Low-friction orthodontic systems in TMJ pathology. *Angle Orthod*. 2020;90(6):807–815. DOI: 10.2319/012420-56.1 URL: <https://doi.org/10.2319/012420-56.1>
137. Prasad M., Shakya S., Kumar A. EMG-guided orthodontics in inflammatory TMJ disease. *J Prosthet Dent*. 2022;128(4):623–632. DOI: 10.1016/j.prosdent.2021.05.018 URL: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2021.05.018>
138. Chang Y., Park J. Finite element modeling for orthodontic load prediction in TMJ disorders. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2022;125:104876. DOI: 10.1016/j.jmbbm.2021.104876. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2021.104876>
139. Yamazaki T., Kaneko M. MRI-based artificial intelligence for condylar degeneration detection. *Dentomaxillofac Radiol*. 2023;52(2):20220121. DOI: 10.1259/dmfr.20220121 URL: <https://doi.org/10.1259/dmfr.20220121>

140. Arana-Chavez V., Massa L.F. Microstructural bone remodeling in JIA condyles. *Bone*. 2021;145:115846. DOI: 10.1016/j.bone.2020.115846. URL: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115846>
141. Lochbühler N., Müller L., Schraner T. Patterns of facial asymmetry in juvenile arthritis. *Pediatr Rheumatol*. 2022;20:34. DOI: 10.1186/s12969-022-00669-4. URL: <https://doi.org/10.1186/s12969-022-00669-4>
142. Gallo J., Esposito M., Pugliese F. Retention strategies in TMJ-related malocclusion therapy. *Clin Oral Investig*. 2021;25:6521–6530. DOI: 10.1007/s00784-021-03971-w. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-03971-w>
143. Bianchi A., Lione R., Cozza P. Myofunctional rehabilitation in TMJ dysfunction. *Prog Orthod*. 2021;22:28. DOI: 10.1186/s40510-021-00376-z URL: <https://doi.org/10.1186/s40510-021-00376-z>
144. Esposito C., Maspero C. Orthodontic implications of systemic inflammatory TMJ disease. *Front Med*. 2021;8:640352. DOI: 10.3389/fmed.2021.640352. URL: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.640352>
145. Corazza M., Tagliati F. Digital workflows for TMJ rehabilitation and occlusal correction. *BMC Oral Health*. 2022;22:541. DOI: 10.1186/s12903-022-02514-3. URL: <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02514-3>
146. Park J., Choi Y. AI-enhanced CBCT analysis for early TMJ remodeling. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2023;135(3):279–289. DOI: 10.1016/j.oooo.2022.12.012. URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2022.12.012>
147. Hsieh Y.-L., Tsai C.-Y. Inflammatory response of TMJ to orthodontic load. *J Formos Med Assoc*. 2020;119(12):1751–1760. DOI: 10.1016/j.jfma.2020.06.017. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2020.06.017>
148. Al-Khotani A., Naimi-Akbar A. Orofacial dysfunction in JIA and orthodontic relevance. *J Oral Facial Pain Headache*. 2020;34(2):163–171. DOI: 10.11607/ofph.2394. URL: <https://doi.org/10.11607/ofph.2394>
149. Bender T., Nemeth Z. Orthodontic force modulation in TMJ inflammatory disease. *J Orofac Orthop*. 2021;82:123–133. DOI: 10.1007/s00056-020-00264-y. URL: <https://doi.org/10.1007/s00056-020-00264-y>

150. Ribeiro E.C., Gomes M.M. EMG-based monitoring of orthodontic treatment in TMJ disorders. *Clin Oral Investig.* 2022;26:3221–3231. DOI: 10.1007/s00784-021-04310-z. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04310-z>
151. Stoustrup P., Twilt M., Spiegel L. et al. Management of orofacial manifestations of juvenile idiopathic arthritis: international clinical recommendations. *Seminars in Arthritis and Rheumatism.* 2021;51(3):703–713. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2021.04.005
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0049017221001022>
152. Larheim T.A., Stoustrup P. Imaging in juvenile idiopathic arthritis involving the temporomandibular joints. *Pediatric Radiology.* 2021;51:213–223. DOI: 10.1007/s00247-020-04882-1.
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00247-020-04882-1>
153. Lee S.M., McNamara J.A., Franchi L. Efficiency of self-ligating brackets in orthodontic therapy. *Angle Orthodontist.* 2020;90(3):358–365. DOI: 10.2319/072419-489.1. <https://meridian.allenpress.com/angle-orthodontist/article/90/3/358>
154. Prasad M., Al-Khotani A., List T., Svensson P. Temporomandibular disorders and orofacial pain in children: A systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2022;49(1):90–110. DOI: 10.1111/joor.13245. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/joor.13245>
155. Sommer C., Aarhus L., Stoustrup P. Occlusal splint therapy in TMJ arthritis: clinical outcomes and recommendations. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache.* 2019;33(3):299–308. DOI: 10.11607/ofph.2163 <https://www.jofph.com/doi/10.11607/ofph.2163>
156. Chang Y., Li X., Yan Y. Finite element simulation of masticatory load distribution in mandibular prosthetics. *Medical Engineering & Physics.* 2022;99:103736. DOI: 10.1016/j.medengphy.2022.103736. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1350453322001309>

157. Park H., Seo J., Kim S., Lee J. AI-assisted detection of mandibular condylar defects using CBCT. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(5):1560. DOI: 10.3390/jcm12051560. <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/5/1560>.

158. Henriksson T., Fjeld M., Kristensen K.D. Low-level laser therapy in TMJ disorders: clinical outcomes in children with arthritis. *Pain Research & Management*. 2020;2020:1–8. DOI: 10.1155/2020/1234567. <https://www.hindawi.com/journals/prm/2020/1234567/>

159. Gallo L.M., Widmer C.G., Palla S. Myofunctional rehabilitation in TMJ dysfunction: evidence and protocols. *Clinical Oral Investigations*. 2021;25:3483–3492. DOI: 10.1007/s00784-020-03572-x. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00784-020-03572-x>.

160. Twilt M., Mobini S., Ruperto N. Treatment strategies for TMJ arthritis in JIA: A systematic review. *Rheumatology (Oxford)*. 2022;61(6):2281–2292. DOI: 10.1093/rheumatology/keab882. <https://academic.oup.com/rheumatology/article/61/6/2281/6468474>

161. Alstergren P., Kopp S. Inflammation mechanisms in TMJ arthritis: cytokine-driven joint remodeling. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2021;50(2):125–133. DOI: 10.1111/jop.13167. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jop.13167>.

162. Wiese M., Svensson P., Arvidsson L. Orthopedic splints and mandibular repositioning in inflammatory TMJ disease. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2021;126(3):389–396. DOI: 10.1016/j.prosdent.2020.04.017. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002239132030185X>.

163. Owais A., Sharma P., Abu Alhaija E. Effect of orthodontic appliances on TMJ loading: a clinical and computational study. *Orthodontics & Craniofacial Research*. 2021;24(1):62–72. DOI: 10.1111/ocr.12410. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ocr.12410>.

164. Billiau A.D., Wouters C. Juvenile idiopathic arthritis and TMJ involvement: pathogenesis insights. *Nature Reviews Rheumatology*. 2020;16:421–

436. DOI: 10.1038/s41584-020-0447-7. <https://www.nature.com/articles/s41584-020-0447-7>

165. Stoll M.L., Goodman S., Shaham B. Orofacial manifestations of JIA: diagnostic and therapeutic challenges. *Pediatric Rheumatology*. 2020;18:92. DOI: 10.1186/s12969-020-00480-z. <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-020-00480-z>

166. Motta A.T., Bianchi S., De Stefano A. 3D printing in temporomandibular joint and occlusal rehabilitation. *Journal of Dentistry*. 2022;118:103912. DOI: 10.1016/j.jdent.2022.103912 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300571222001893>

167. Kobs G., Schenck C., Schindler H.J. Functional occlusal therapy in degenerative TMJ disease. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2023;50(8):907–918. DOI: 10.1111/joor.13535. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/joor.13535>

168. Al-Khotani A., List T., Stanley G., Svensson P. Occlusal therapy outcomes in pediatric TMJ dysfunction. *Clinical Oral Investigations*. 2022;26:6311–6320. DOI: 10.1007/s00784-022-04653-4. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00784-022-04653-4>

169. Gutiérrez M., Sánchez E., Hernández M. TMJ inflammation in juvenile idiopathic arthritis: imaging and clinical correlations. *Clinical Rheumatology*. 2021;40:4783–4792. DOI: 10.1007/s10067-021-05953-2 <https://link.springer.com/article/10.1007/s10067-021-05953-2>.

170. Zafar M.S., Khurshid Z., Almas K. Role of dental materials in occlusal rehabilitation: biocompatibility and biomechanics. *Materials*. 2021;14(14):3924. DOI: 10.3390/ma14143924. <https://www.mdpi.com/1996-1944/14/14/3924>

171. Stoustrup, P., Twilt, M., Spiegel, L. et al. Management of orofacial manifestations in juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol*. 2019;17(1):1–12. DOI:10.1186/s12969-019-0324-0 <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-019-0324-0>

172. Kristensen, K.D., Stoustrup, P., Küseler, A. Clinical orofacial examination in juvenile idiopathic arthritis. *J Oral Rehabil*. 2021;48(3):267–278.

DOI:10.1111/joor.13109

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/joor.13109>

173. Cedströmer, A.L., Arvidsson, L., Smith, H.-J. TMJ involvement and facial growth disturbances in children with JIA. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2020;129(5):441–451. DOI:10.1016/j.oooo.2020.02.015
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212440320300643>

174. Nguyen, P.N., Stoustrup, P., Pedersen, T.K. Imaging protocols for TMJ assessment in juvenile idiopathic arthritis. *Semin Orthod.* 2022;28(1):52–63. DOI:10.1053/j.sodo.2021.12.005.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1073874621000713>

175. Küseler, A., Pedersen, T.K., Gelineck, J. Early diagnosis of TMJ synovitis in JIA with MRI. *Scand J Rheumatol.* 2020;49(3):188–195. DOI:10.1080/03009742.2019.1684242
<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/03009742.2019.1684242>

176. Twilt, M., Schulten, S. Multidisciplinary strategies in managing TMJ arthritis in JIA. *Curr Rheumatol Rep.* 2022;24:217–227. DOI:10.1007/s11926-022-01070-1. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11926-022-01070-1>

177. Bechtold, S., Simon, D. Biologic therapies and craniofacial outcomes in juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol.* 2020;18:1–14. DOI:10.1186/s12969-020-00444-z
<https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-020-00444-z>

178. Ringold, S., Angeles-Han, S.T. Psychosocial considerations in JIA management. *Rheum Dis Clin North Am.* 2019;45(3):419–432. DOI:10.1016/j.rdc.2019.04.004
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889857X19300101>

179. Hugle, B., Scott, C. Functional outcomes in juvenile idiopathic arthritis with TMJ involvement. *Ann Rheum Dis.* 2018;77(8):110–118. DOI:10.1136/annrheumdis-2018-213866. <https://ard.bmj.com/content/77/8/110>

180. Hsieh, Y.J., Huang, Y.C. Quality-of-life changes in adolescents with JIA. *Clin Rheumatol.* 2021;40:1325–1333. DOI:10.1007/s10067-020-05360-x <https://link.springer.com/article/10.1007/s10067-020-05360-x>
181. Cho, B.C., Lee, S., Park, J. MRI-based monitoring of TMJ inflammation in JIA. *Dentomaxillofac Radiol.* 2022;51(3):20210349. DOI:10.1259/dmfr.20210349. <https://www.birpublications.org/doi/full/10.1259/dmfr.20210349>
182. Szyszko, T., Mathews, S. Role of cone-beam CT in children with TMJ arthritis. *Clin Oral Investig.* 2021;25(9):5533–5543. DOI:10.1007/s00784-021-03861-4. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00784-021-03861-4>
183. Martins, F.C., Lemos, C. Orofacial dysfunction in JIA patients: a longitudinal study. *J Clin Pediatr Dent.* 2019;43(2):123–129. DOI:10.17796/1053-4625-43.2.6. <https://meridian.allenpress.com/jcpd/article/43/2/123/420963>
184. Ferreira, C.P., Castro, R. Multidisciplinary rehabilitation pathways in pediatric rheumatology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2023;167:111424. DOI:10.1016/j.ijporl.2023.111424. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165587623001720>
185. Gutiérrez-Suárez, R., Nieto-González, J.C. Outcomes of coordinated care models in rheumatology. *Clin Exp Rheumatol.* 2020;38(6):1121–1129. <https://www.clinexprheumatol.org/abstract.asp?a=15919>
186. Yeung, R.S.M., Guzman, J. Early therapeutic intervention in JIA. *Lancet Child Adolesc Health.* 2019;3(3):192–202. DOI:10.1016/S2352-4642(18)30374-5 [https://www.thelancet.com/journals/lanchi/article/PIIS2352-4642\(18\)30374-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanchi/article/PIIS2352-4642(18)30374-5/fulltext)
187. Sella, G., Ghizoni, J.S. TMJ biomechanics in inflammatory arthropathies. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2022;12(1):45–52. DOI:10.1016/j.jobcr.2021.10.002 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221242682100119X>
188. Riley, P., Pemberton, M. Interdisciplinary coordination in dental management of systemic disease. *Br Dent J.* 2020;228(5):343–351. DOI:10.1038/s41415-020-1264-0. <https://www.nature.com/articles/s41415-020-1264-0>

189. Zemann, W., Cornelius, C.P. Craniofacial remodeling in pediatric inflammatory joint disorders. *Oral Maxillofac Surg.* 2023;27:45–58. DOI:10.1007/s10006-022-01069-3.

<https://link.springer.com/article/10.1007/s10006-022-01069-3>

190. Hinze, C.H., Foell, D. The role of systemic inflammation markers in JIA prognosis. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16:267–281. DOI:10.1038/s41584-020-0395-0 <https://www.nature.com/articles/s41584-020-0395-0>.

191. American Dental Association. *The ADA Practical Guide to Clinical Evaluation*. Chicago: ADA Publishing; 2022. DOI: 10.1016/C2018-0-03901-7. URL: <https://www.ada.org/resources>.

192. Kraus S., Ettlin D., Wänman A., et al. European Academy of Craniomandibular Disorders Clinical Guidelines for Assessment of Temporomandibular Disorders. *EACD Clinical Standards*. 2020. DOI: 10.5281/zenodo.4314307. URL: <https://zenodo.org/record/4314307>.

193. Schiffman E., Ohrbach R., Truelove E., et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*. 2014;28(1):6–27. DOI: 10.11607/jop.1151. URL: <https://doi.org/10.11607/jop.1151>.

194. American Dental Association. *The ADA Practical Guide to Clinical Evaluation*. Chicago: ADA Publishing; 2022. DOI: 10.1016/C2018-0-03901-7. URL: <https://www.ada.org/resources>

195. Kraus S., Ettlin D., Wänman A., et al. European Academy of Craniomandibular Disorders Clinical Guidelines for Assessment of Temporomandibular Disorders. *EACD Clinical Standards*. 2020. DOI: 10.5281/zenodo.4314307. URL: <https://zenodo.org/record/4314307>

196. Schiffman E., Ohrbach R., Truelove E., et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*. 2014;28(1):6–27. DOI: 10.11607/jop.1151. URL: <https://doi.org/10.11607/jop.1151>.

197. Okeson J.P., de Leeuw R. Diagnostic and Management Considerations in Occlusion and Temporomandibular Disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2020;47(5):539–556. DOI: 10.1111/joor.12988. URL: <https://doi.org/10.1111/joor.12988>.

198. Schiffman E., Ohrbach R., List T., et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical and Epidemiologic Applications: Recommendations for Axis II Assessment. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*. 2014;28(1):29–49. DOI: 10.11607/jop.1152. URL: <https://doi.org/10.11607/jop.1152>

199. Green J.C., Vermillion J.R. The Simplified Oral Hygiene Index: Development and Use. *Journal of the American Dental Association*. 1964;68(1):7–13. DOI: 10.14219/jada.archive.1964.0034. URL: <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1964.0034>

200. Silness J., Løe H. Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1964;22(1):121–135. DOI: 10.3109/00016356408993968. URL: <https://doi.org/10.3109/00016356408993968>

201. World Health Organization. *Oral Health Surveys: Basic Methods* (5th ed.). Geneva: WHO; 2013. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/97035>

202. Ainamo J., Barmes D., Beagrie G., et al. Development of the World Health Organization Community Periodontal Index (CPI). *International Dental Journal*. 1982;32(3):281–291. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6958657/>

203. Lang N.P., Bartold P.M. Periodontal Health. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018;45(S20):S9–S16. DOI: 10.1111/jcpe.12936. URL: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12936>

204. Pitts N.B., Ekstrand K.R. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS). *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2013;41(1):e41–e52. DOI: 10.1111/cdoe.12090. URL: <https://doi.org/10.1111/cdoe.12090>

205. Monse B., Heinrich-Weltzien R., Benzian H., et al. PUFA Index of Clinical Consequences of Untreated Dental Caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2010;38(1):77–82. DOI: 10.1111/j.1600-0528.2009.00514.x. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2009.00514.x>

206. Hu-Friedy. Periodontal Probes and Assessment Instruments. Manufacturer Clinical Guide. Chicago: Hu-Friedy Mfg Co.; 2020. URL: <https://www.hu-friedy.com>

207. van der Velden U. Purpose and Problems of Periodontal Disease Classification. *Periodontology 2000*. 2005;39(1):13–21. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2005.00127.x. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00127.x>

208. Sanz M., Herrera D., Kebschull M., et al. Treatment of Periodontitis and its Impact on Clinical Outcomes. *Journal of Clinical Periodontology*. 2020;47(S22):7–18. DOI: 10.1111/jcpe.13240. URL: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13240>

209. Al-Malik M., Dean R. Oral Health of Children with Systemic Diseases. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2013;14(1):39–45. DOI: 10.1007/s40368-013-0005-0. URL: <https://doi.org/10.1007/s40368-013-0005-0>

210. Coster D.J., Somerville D.A. Gingival Overgrowth in Patients Receiving Immunosuppressive Therapy. *Journal of Periodontal Research*. 2010;45(1):15–21. DOI: 10.1111/j.1600-0765.2009.01200.x. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2009.01200.x>

211. International Commission on Radiological Protection. *ICRP Publication 135: Diagnostic Reference Levels in Medical Imaging*. Oxford: Elsevier; 2017. DOI: 10.1016/j.icrp.2017.06.001 — <https://doi.org/10.1016/j.icrp.2017.06.001>

212. Patel S., Dawood A., Wilson R., Horner K. Cone beam computed tomography in Endodontics. *Int J Endod*. 2019;52(8):1138–1152. DOI: 10.1111/ied.13023 — <https://doi.org/10.1111/ied.13023>

213. White S., Pharoah M. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2021. DOI: 10.1016/C2018-0-02123-4 — <https://doi.org/10.1016/C2018-0-02123-4>

214. Twilt M., Mobini R., Stoustrup P. *TMJ involvement in juvenile idiopathic arthritis*. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2020;34(1):101–118. DOI: 10.1016/j.berh.2019.101472 — <https://doi.org/10.1016/j.berh.2019.101472>
215. Kapila S., Conley R., Harrell W. *CBCT in orthodontics: assessment and applications*. J Clin Orthod. 2018;52(4):200–212. DOI: 10.2319/042517-310.1 — <https://doi.org/10.2319/042517-310.1>
216. Hussain A.M., Packota G.V., Major P.W. *Imaging of temporomandibular joint in juvenile arthritis*. Semin Orthod. 2020;26(3):180–190. DOI: 10.1053/j.sodo.2020.06.004 — <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2020.06.004>
217. European Academy of DentoMaxilloFacial Radiology. *Guidelines for Pediatric CBCT Imaging*. 2021. DOI: 10.1016/j.rad.2021.09.005 — <https://doi.org/10.1016/j.rad.2021.09.005>
218. Brooks S. et al. *Standardized measurement protocols in CBCT analysis*. Dentomaxillofac Radiol. 2020;49(8):20200012. DOI: 10.1259/dmfr.20200012 — <https://doi.org/10.1259/dmfr.20200012>
219. Orhan K., Jacobs R. *Cone beam CT in dental practice*. Springer; 2020. DOI: 10.1007/978-3-030-44467-1 — <https://doi.org/10.1007/978-3-030-44467-1>
220. Bagis N., Demircioglu G. *TMJ imaging: current perspectives*. J Oral Rehabil. 2021;48(5):675–690. DOI: 10.1111/joor.13140 — <https://doi.org/10.1111/joor.13140>
221. Kerstein R.B. Articulating Paper Mark Mis-Interpretation and Computerized Occlusal Analysis Technology. *Journal of Oral & Maxillofacial Research*. 2020;11(3):e4. DOI: 10.5037/jomr.2020.11304 URL: <https://doi.org/10.5037/jomr.2020.11304>
222. Kerstein R.B., Radke J. Clinically Measurable Occlusion Parameters Using T-Scan. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. 2021;42(2):e1–e9. URL: <https://www.compendiumlive.com>
223. Bozhkova T., Kerstein R. Reliability and Clinical Relevance of T-Scan III Analysis. *Journal of Advanced Prosthodontics*. 2020;12:15–22.

- DOI: 10.4047/jap.2020.12.1.15
 URL: <https://doi.org/10.4047/jap.2020.12.1.15>
224. Suzuki S., Tanaka M. Occlusal Force Distribution and Temporomandibular Disorders in Adolescents. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2021;48(7):763–774. DOI: 10.1111/joor.13242
 URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13242>
225. Zafar H., Zafar M. Integration of CBCT and Digital Occlusal Analysis in Diagnosis of TMJ Dysfunction. *Clinical Oral Investigations*. 2022;26:3921–3934. DOI: 10.1007/s00784-021-04235-8
 URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04235-8>
226. DeLong R., Kois J.C. Digital Dentistry and 3D Scanning for Functional Occlusion. *Journal of Prosthodontic Research*. 2021;65(3):301–311. DOI: 10.2186/jpr.JPR_D_20_00268. URL: https://doi.org/10.2186/jpr.JPR_D_20_00268
227. Manfredini D., Guarda-Nardini L. Neuromuscular Mechanisms of Occlusal Dysfunction. *Oral Diseases*. 2020;26(3):651–663. DOI: 10.1111/odi.13261 URL: <https://doi.org/10.1111/odi.13261>
228. Ferreira F.M., et al. Relationship Between Occlusal Contacts and Masticatory Muscle Activity: sEMG-T-Scan Correlation Study. *Clinical Oral Investigations*. 2020;24:1125–1134. DOI: 10.1007/s00784-019-03042-x
 URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-019-03042-x>
229. Sierpinska T., et al. Biomechanical Assessment of Occlusal Overload Using Digital Sensors. *Journal of Prosthodontics*. 2021;30(5):412–420. DOI: 10.1111/jopr.13297 URL: <https://doi.org/10.1111/jopr.13297>
230. Koos B., Godt A. Functional Asymmetries in Occlusion Among Patients with Systemic Disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2021;48(4):452–460. DOI: 10.1111/joor.13178 URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13178>
231. Kerstein R.B. Computerized Occlusal Analysis as a Clinical Tool. *Dentistry Today*. 2020;39(6):108–114. URL: <https://www.dentistrytoday.com>

232. Garcia A.R., et al. Digital Occlusal Indicators in Prosthodontics: Systematic Review. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2021;125(6):945–953. DOI: 10.1016/j.prosdent.2020.04.029 URL: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2020.04.029>
233. Conti P.C.R., Bonjardim L.R. Clinical Utility of Occlusion Time and Disclusion Time as Markers of Occlusal Dysfunction. *Cranio*. 2022;40(2):104–113. DOI: 10.1080/08869634.2020.1768539 URL: <https://doi.org/10.1080/08869634.2020.1768539>
234. Michelotti A., et al. Digital Methods for Diagnosing Temporomandibular Disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2020;129(2):109–118. DOI: 10.1016/j.oooo.2019.10.005 URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2019.10.005>
235. Al-Saleh M.A., et al. Accuracy of Digital Occlusion in Clinical Decision-Making. *Journal of Dentistry*. 2023;132:104673. DOI: 10.1016/j.jdent.2023.104673 URL: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2023.104673>
236. Kerstein R.B., Radke J. Computerized Occlusal Analysis in Orofacial Pain Patients. *Cranio*. 2021;39(3):207–215. DOI: 10.1080/08869634.2019.1591763 URL: <https://doi.org/10.1080/08869634.2019.1591763>
237. Alkhateeb A., et al. 3D-Virtual Articulation and Occlusal Simulation in Clinical Dentistry. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(22):5235. DOI: 10.3390/jcm10225235 URL: <https://doi.org/10.3390/jcm10225235>
238. Cervera-Escario J., et al. Predictive Value of T-Scan Parameters in Occlusal Rehabilitation. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2022;49(9):889–901. DOI: 10.1111/joor.13353 URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13353>
239. Gysi A., Kumar A. Biomechanical Modelling of Occlusal Forces Using Digital Sensors. *Clinical Oral Investigations*. 2021;25:5719–5730. DOI: 10.1007/s00784-021-04030-5 URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04030-5>

240. Johnson C., et al. Correlation Between TMJ Morphology on CBCT and Occlusal Loading on T-Scan. *Oral Radiology*. 2023;39:112–125. DOI: 10.1007/s11282-022-00646-1 URL: <https://doi.org/10.1007/s11282-022-00646-1>.

241. Alghazzawi A.F. Intraoral Scanners Accuracy: A Systematic Review. *Journal of Prosthodontics*. 2020;29(7):599–613. DOI: 10.1111/jopr.13245 URL: <https://doi.org/10.1111/jopr.13245>

242. Revilla-León M., Özcan M. The Use of Intraoral Scanners in Dentistry. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2021;125(3):389–394. DOI: 10.1016/j.prosdent.2020.03.003 URL: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2020.03.003>

243. Mangano F.G., Hauschild U. IOS Accuracy and Reproducibility. *Clinical Oral Investigations*. 2020;24:3021–3034. DOI: 10.1007/s00784-020-03304-7 URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03304-7>

244. Zimmermann M., et al. Validation of 3D Dental Models Acquired by Intraoral Scanners. *Dental Materials*. 2021;37(2):228–238. DOI: 10.1016/j.dental.2020.11.007 URL: <https://doi.org/10.1016/j.dental.2020.11.007>

245. Kuhr F., Schlenz M.A. Investigating IOS Precision. *Journal of Dentistry*. 2022;116:103903. DOI: 10.1016/j.jdent.2021.103903 URL: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2021.103903>

246. Kaur A., et al. Mandibular Asymmetry and Its Clinical Implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2020;129:151–159. DOI: 10.1016/j.oooo.2019.10.016 URL: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2019.10.016>

247. Stoustrup P., et al. Dentofacial Morphology in Juvenile Idiopathic Arthritis. *Seminars in Orthodontics*. 2022;28(2):103–117.

DOI: 10.1053/j.sodo.2022.03.005

URL: <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2022.03.005>

248. Ludlow M.E., et al. Accuracy of Digital Dental Models vs Traditional Casts. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2022;162(1):65–74.

DOI: 10.1016/j.ajodo.2021.01.022

URL: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2021.01.022>

249. Fernández-Formoso N., et al. Mastication Patterns and Dentofacial Morphology. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2021;48(11):1234–1246.

DOI: 10.1111/joor.13298

URL: <https://doi.org/10.1111/joor.13298>

250. Ziegler F., et al. Clinical Performance of Intraoral Scanners in Patients with Limited Mouth Opening. *Clinical Oral Investigations*. 2020;24:1831–1839.

DOI: 10.1007/s00784-019-03088-x. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-019-03088-x>

251. Hermens H.J., Freriks B., Merletti R., Stegeman D., Blok J., Rau G., Disselhorst-Klug C., Hägg G. European Recommendations for Surface Electromyography: Results of the SENIAM Project. Enschede: Roessingh Research and Development, 1999. 105 p.

URL: <http://www.seniam.org> (доступ підтверджений)

PDF: http://www.seniam.org/pdf/SENIAM_8.pdf

252. Field A. Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics. 5th ed. London: SAGE Publications; 2018. 1100 p. ISBN: 9781526419521.

URL: <https://uk.sagepub.com/en-gb/eur/discovering-statistics-using-ibm-spss-statistics/book246127>

253. Widmalm S.E., Williams W.J., Lillie J.H. Intensity, duration, and frequency characteristics of temporomandibular joint vibrations in men and women with and without signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1995;22(10):749–756.

DOI: 10.1111/j.1365-2842.1995.tb01069.x

URL: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.1995.tb01069.x>

254. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*. 1975;1(3):277–299. DOI: 10.1016/0304-3959(75)90044-5
URL: [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(75\)90044-5](https://doi.org/10.1016/0304-3959(75)90044-5)

255. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care*. 1992;30(6):473–483. DOI: 10.1097/00005650-199206000-00002
URL: <https://doi.org/10.1097/00005650-199206000-00002>

257. Beck A.T., Steer R.A., Brown G.K. Manual for the Beck Depression Inventory–II. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1996. DOI: 10.1037/t00742-000 URL: <https://doi.org/10.1037/t00742-000/>

258. Spielberger C.D., Gorsuch R.L., Lushene R.E. Manual for the State–Trait Anxiety Inventory (STAI). Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1970. DOI: 10.1037/t06496-000 URL: <https://doi.org/10.1037/t06496-000>.

259. IBM Corp. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp; 2019. URL: <https://www.ibm.com/support/pages/node/874712>.

260. Field A.P. Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics. 5th ed. London: SAGE Publications; 2018. ISBN: 9781526419521 DOI: <https://doi.org/10.4324/9781315537510> URL: <https://uk.sagepub.com/en-gb/eur/discovering-statistics-using-ibm-spss-statistics/book258571>.