

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

на правах рукопису

СТОРОЖЕНКО КАТЕРИНА ВАЛЕРІЇВНА

УДК 616.716.8-007.61-079.4-08-037-053.02

**УДОСКОНАЛЕННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ПРОГЕНІЧНИХ ФОРМ ПРИКУСУ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ
РЕЗУЛЬТАТІВ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ
РІЗНОГО ВІКУ**

14.01.22 – Стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник –
Фліс Петро Семенович,
доктор медичних наук, професор

Київ – 2017

АНОТАЦІЯ

Стороженко К. В. Удосконалення диференційної діагностики прогенічних форм прикусу та прогнозування результатів ортодонтичного лікування у осіб різного віку. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія». – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, 2017.

Метою дисертації є підвищення ефективності лікування прогенічних форм прикусу шляхом удосконалення їх диференційної діагностики та прогнозування результатів ортодонтичного лікування у пацієнтів різного віку.

В дисертаційній роботі в результаті проведеного епідеміологічного дослідження у шкільних закладах м. Києва визначена розповсюдженість прогенічних форм прикусу в різних періодах формування зубощелепного апарату. Всього було оглянуто 1023 учня віком від 6 до 17 років. Серед оглянутих школярів аномалії прикусу було виявлено у 572 осіб, що становить майже 56 % (55,91 %). Серед виявлених зубощелепних аномалій прогенічний прикус спостерігався у 6 %.

Для визначення найхарактерніших ознаки кожної форми прогенічного прикусу нами розшифровано профільні телерентгенограми 53 пацієнтів з прогенічними формами прикусу віком від 12 до 42 років. Аналіз телерентгенограм (ТРГ) проводився за методами А.М. Schwarz та J. Jarabak з порівнянням даних вимірювань. Дані аналізу цефалограм засвідчили, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу найчастіше зустрічався горизонтальний тип росту, що склав 47%, на другому місці – вертикальний тип – 34 % та на третьому місці – нейтральний тип росту – 19 %. Серед пацієнтів з горизонтальним типом росту переважали антефаси зі скошеним вперед підборіддям; а серед пацієнтів з вертикальним та нейтральним типами росту – ретрофаси зі скошеним підборіддям назад.

Проведено порівняльний аналіз частот алелей та генотипів *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s))) у осіб з прогенічними формами прикусу в популяції України, що показав асоціацію наявності мінорного алеля T (s) з ризиком розвитку даної патології (OR = 1,87, p = 0,008), а також протекторний вплив гомозиготного носійства алеля G (S) щодо розвитку прогенічного прикусу (OR = 0,42, p = 0,003).

Порівняльний аналіз частот алелей та генотипів *FGFR2* (rs2981579, C > T) у осіб з прогенічними формами прикусу в популяції України, засвідчив асоціацію наявності мінорного алеля T з ризиком розвитку даної патології (OR = 1,67, p = 0,009), а також протекторний вплив гомозиготного носійства алеля C щодо розвитку мезіального прикусу (OR = 0,31, p = 0,001).

На підставі аналізу даних клінічних та додаткових методів досліджень розроблено алгоритм проведення диференційної діагностики прогенічних форм прикусу, що допомогло не тільки більш об'єктивно встановити діагноз, а й скласти раціональний план лікування та передбачити його прогноз.

Встановлено, що знімну ортодонтичну апаратуру при лікуванні пацієнтів з ПФП можна успішно застосовувати в різні періоди формування зубощелепного апарату. Лікування пацієнтів з прогенічним прикусом знімними апаратами проведене до 13 років найбільш ефективно, оскільки відбувається на етапах формування ЗЩА.

Ключові слова: прогенічні форми прикусу, диференційна діагностика, телерентгенографія, генотипування, алгоритм диференційної діагностики, прогноз ортодонтичного лікування.

SUMMARY

Storozhenko V. K. Improvement of differential diagnosis of progenic forms of bite and predicting the results of orthodontic treatment of patients of all ages. – Qualifying scientific work on the manuscript.

The dissertation for the scientific degree of candidate of medical sciences (PhD) in specialty 14.01.22 "Stomatology". – Bogomolets National medical university, Kiev 2017.

The aim of the dissertation is to increase the effectiveness of treatment of progenic forms of bite by improving their differential diagnosis and predicting the results of orthodontic treatment of patients of all ages.

In the dissertation work as a result of the conducted epidemiological study in school establishments in Kiev, the prevalence of progenic forms of bite was determined in different periods of the formation of the dentoalveolar apparatus. A total of 1,023 students aged between 6 and 17 were examined. Among the examined students, an anomaly of occlusion was detected in 572 people, which is almost 56 % (55.91 %). Among the revealed dentoalveolar anomalies, a progenic bite was observed in 6.12 %.

As a result of the conducted epidemiological study in schools of Kyiv, the prevalence of progenic forms of bite was determined in different periods of dentoalveolar apparatus formation. We examined 1023 students aged from 6 to 17 years. Among the examined students malocclusion was detected in 572 people, which is almost 56 % (55.91%). Among the revealed dentoalveolar anomalies the progenic bite was observed in 6, 12%.

To determine the characteristic features of each form of progenic bite, we transcribed lateral cephalograms of 53 patients with progenic forms of bite aged from 12 to 42 years. The analysis of cephalograms was carried out according to the methods of A. M. Schwarz and J. Jarabak comparing the measurement data. Data from the analysis of cephalograms showed that in patients with progenic forms of bite, a horizontal type of growth was more common, which was 47 %, in the second

place - vertical type – 34 % and third place - neutral type of growth – 19 %. Among the patients with a horizontal type of growth, antifacies with a chamfered chin to the front predominated, and among patients with vertical and neutral types of growth, retrofacies with a chamfered chin to the back.

Comparative analysis of frequencies of alleles and genotypes COL1A1 (rs1800012 (1245 G > T (S/s))) in persons with progenic forms of bite in the population of Ukraine, which showed the association of the presence of a minor allele T (s) with the risk of development of this pathology (OR = 1,87, $p = 0.008$), as well as the protective effect of homozygous carriage of G (S) allele relative to development of progenic bite (OR = 0.42, $p = 0.003$).

Comparative analysis of frequencies of alleles and genotypes of FGFR2 (rs2981579, C > T) in persons with progenic forms of bite in the population of Ukraine showed the association of the presence of a minor allele T with the risk of developing this pathology (OR = 1.67, $p = 0.009$), and the protective effect of the homozygous carriage of allele C relative to the development of progenic bite (OR = 0.31, $p = 0.001$).

Based on the analysis of clinical and additional research methods, an algorithm for differential diagnosis of progenic forms of bite was developed, which helped not only to establish the diagnosis more objectively, but also to make a rational treatment plan and predict its prognosis.

Found that removable orthodontic appliances in the treatment of patients with progenic forms of bite can be successfully applied in different periods of the formation of dentoalveolar apparatus. Treatment of patients with progenic bite removable devices held to 13 years most effectively, since it occurs at the stages of formation of the dentoalveolar apparatus.

Keywords: progenic forms of bite, differential diagnosis, cephalograms, genotyping, the algorithm of differential diagnosis, prognosis of orthodontic treatment.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Стороженко К.В. Ортодонтические силы в аппаратах для лечения мезиального прикуса / К.В. Стороженко, П.С. Флис, Н.Н. Тормахов // Український стоматологічний альманах. – 2015. – №6. – С. 52-55. (** здобувачем проведена розробка ортодонтичного апарата, клінічні дослідження, аналіз їх результатів, підготовка статті до друку*).
2. Стороженко К.В. Поліморфізм гена COL1A1 у осіб з прогенічним прикусом «КЛАСУ III» / К.В. Стороженко, В.М. Шкарупа, О.К. Коляда // Вісник стоматології. – 2016. – №1. – С. 16-21. (** здобувачем проведено клінічні дослідження, збір біологічного матеріалу, аналіз отриманих результатів, підготовка статті до друку*).
3. Фліс П.С. Диференційована діагностика прогенічних форм прикусу та її значення в прогнозуванні результатів ортодонтичного лікування / П.С. Фліс, К.В. Стороженко // Український стоматологічний альманах. – 2016. – №3, т.2. – С. 75-79. (** здобувачем проведено клінічні дослідження, аналіз результатів рентгенологічних досліджень, узагальнення отриманих результатів, підготовка статті до друку*).
4. Фліс П.С. Диференційований підхід до вибору тактики лікування прогенічного прикусу з урахуванням віку пацієнта та типу росту лицевого черепа / Фліс П.С., Стороженко К.В. // Новини стоматології. – 2017. – №2 (91). – С. 8-16. (** здобувачем проведено клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих результатів, підготовка статті до друку*).
5. K.V. Storozhenko. Association of FGFR2 (rs2981579) Gene Polymorphism with the Risk of Mesial Occlusion / K.V. Storozhenko, V.M. Shkarupa // Cytology and Genetics. – 2017. – Vol. 51. – No. 5. – pp. 361–364. (Original Ukrainian Text © K.V. Storozhenko, V.M. Shkarupa, 2017, published in Tsitologiya i Genetika, 2017, Vol. 51, No. 5, pp. 50–54). (** здобувачем проведено клінічні дослідження, збір біологічного матеріалу, аналіз отриманих результатів, підготовка статті до друку*).

6. Стороженко К.В. Роль генів і навколишнього середовища в розвитку прогенічних форм прикусу / К.В. Стороженко // Український стоматологічний альманах. – 2016. – №6, т.1. – С. 112-118. (** здобувачем здійснено аналіз та систематизацію наукової літератури з обраної теми, підготовка статті до друку*).

7. Стороженко К.В. Влияние внешних факторов на формирование прогенических форм прикуса / К.В. Стороженко // Современная ортодонтия. – 2016. – №1 (43). – С. 31-34. (** здобувачем здійснено аналіз та систематизацію наукової літератури з обраної теми, підготовка статті до друку*).

8. Стороженко К.В. Особливості лікування прогенічних форм прикусу в різні періоди формування зубощелепного апарату (огляд літератури) / Стороженко К.В. // Dental Science and Practice. – 2016. – №2 (13) – С. 38-43. (** здобувачем здійснено аналіз та систематизацію наукової літератури з обраної теми, підготовка статті до друку*).

9. Стороженко К.В. Роль масових профілактичних оглядів дітей в організованих дитячих колективах у зниженні розповсюдженості серед них зубощелепних аномалій / К.В. Стороженко // Новини стоматології : матеріали 3 Національного українського стоматологічного конгресу «Міжнародні стандарти профілактики та лікування і їх впровадження в практику лікаря-стоматолога». – 2015. – №4 (85). – С. 127. (**здобувачем здійснено профілактичні огляди, аналіз та узагальнення результатів дослідження*).

10. Стороженко К.В. Асоціація поліморфізму гена COL1A1 з розвитком мезіальної оклюзії / К.В. Стороженко // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Українська ортодонтична школа: вчора, сьогодні, завтра». – Київ, 2016. – С. 57. (** здобувачем проведено клінічні дослідження, збір біологічного матеріалу, аналіз отриманих результатів*).

11. Фліс П.С. Прогнозування результатів ортодонтичного лікування пацієнтів з прогенічними формами прикусу / Фліс П.С., Стороженко К.В. // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна

стоматологія та щелепно-лицева хірургія». – Київ, 2017. – С. 198-199.
(* здобувачем проведено клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих результатів).

12. Пат. 104412 Україна, МПК (2016.01) А 61 С 7/00. Апарат для лікування мезіального прикусу / К.В. Стороженко, П.С. Фліс; власники: Стороженко К.В., Фліс П.С. – Заявка ц 2015 08113; заявл. 14.08.2015; опублік. 25.01.2016, Бюл. №2. – 4 с. (здобувач брав участь в розробці ідеї, проведенні збору даних, аналізі отриманих даних, оформленні заявки на корисну модель);

13. Пат. 106201 Україна, МПК (2016.01) А61С 9/00. Спосіб вимірювання кута нахилу зубів / К.В. Стороженко, П.С. Фліс; власники: Стороженко К.В., Фліс П.С. – Заявка ц 2015 08111; заявл. 14.08.2015; опублік. 25.04.2016, Бюл. №8. – 4 с. (здобувач брав участь в розробці ідеї, проведенні збору даних, аналізі отриманих даних, оформленні заявки на корисну модель).

ЗМІСТ

Стор.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	11
ВСТУП	13
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУР	20
1.1. Розповсюдженість прогенічних форм прикусу у різні вікові періоди формування зубощелепного апарату	20
1.2. Етіологія та патогенез прогенічних форм прикусу. Роль генів та навколишнього середовища у розвитку прогенічних форм прикусу ...	25
1.3. Клініка та діагностика прогенічних форм прикусу	32
1.4. Особливості лікування прогенічних форм прикусу у різні періоди формування зубощелепного апарату	37
1.5. Прогнозування результатів ортодонтичного лікування пацієнтів з прогенічними формами прикусу	43
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	54
2.1. Матеріали обстеження	54
2.2. Методи обстеження	57
2.2.1. Клінічне обстеження	57
2.2.2. Антропометричні методи дослідження	60
2.2.3. Рентгенологічні методи дослідження	60
2.3. Молекулярно-генетичні методи дослідження	64
2.4. Методика статистичної обробки даних	66
2.5. Методика механіко-математичного моделювання ортодонтичного лікування за допомогою ортодонтичного апарату з міжщелепними тягами	69
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	71
3.1. Розповсюдженість аномалій прикусу та дефектів зубних рядів серед школярів м. Києва	71

3.2. Результати аналізу телерентгенограм за методом A.M. Schwarz у пацієнтів з прогенічними формами прикусу	80
3.2.1. Результати краніометричних вимірювань за A.M. Schwarz	80
3.2.2. Результати гнатометричних вимірювань за A.M. Schwarz у пацієнтів з прогенічними формами прикусу	83
3.2.3. Оцінка стану м'яких тканин профілю обличчя у пацієнтів з прогенічними формами прикусу	91
3.3. Результати аналізу телерентгенограм пацієнтів з прогенічними формами прикусу за методом J.Jarabak	93
3.4. Результати порівняльного аналізу телерентгенограм за методами Schwarz та Jarabak	101
3.5. Частота алелей і генотипів гена <i>COL1A1</i> rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу в популяції України	111
3.6. Частота алелей і генотипів гена <i>FGFR2</i> rs2981579 (C/T) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу в популяції України	115
3.7. Лікування прогенічних форм прикусу у пацієнтів різного віку.	118
РОЗДІЛ 4. МЕХАНІКО-МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ПРОЦЕСУ ЛІКУВАННЯ ПРОГЕНІЧНОГО ПРИКУСУ ЗА ДОПОМОГОЮ ОРТОДОНТИЧНОГО ПРИСТРОЮ ОСНАЩЕНОГО МІЖЩЕЛЕПНИМИ ТЯГАМИ	132
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	142
ВИСНОВКИ	150
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	152
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	153
ДОДАТКИ	171

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АП – аномалії прикусу;

МП – мезіальний прикус;

ЗЩА – зубощелепні аномалії;

ЗЩД – зубощелепні деформації;

ДЗР – дефекти зубних рядів;

ГР – гормон росту;

РГР – рецептор гормону росту;

ОНП –однонуклеотидний поліморфізм;

НЩ – нижня щелепа;

ВЩ – верхня щелепа;

ППМ – перший постійний моляр;

КТ – комп’ютерна томографія;

МРТ – магнітно-резонансна томографія;

ТРГ – телерентгенографія;

КПКТ – конусно-променева комп’ютерна томографія;

ЦО – центральна оклюзія;

ПФП – прогенічні форми прикусу;

ПП – прогенічний прикус;

СНЩС – скронево-нижньощелепний суглоб;

ЗЩК – зубощелепний комплекс;

ПААГ – полімеразна ланцюгова реакція в поліакриламідному гелі;

АГ – агарозний гель;

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція.

ВСТУП

Актуальність теми

У вітчизняній літературі за останні два десятиріччя наукових робіт, присвячених проблемам діагностики прогенічних форм прикусу нами не виявлено. Більш ранні наукові дослідження були присвячені вивченню ролі етіологічних факторів у виникненні прогенічних форм прикусу [38], їх лікуванню апаратами з похилою площиною [15, 34], ортодонтичному лікуванню з видаленням зубів на нижній щелепі з метою гальмування її росту [92], хірургічним методам лікування, зокрема дистракційному, при мікрогнатії верхньої щелепи, як однієї з причин прогенічного співвідношення щелеп [53, 83]. Аналіз наведених джерел свідчить про те, що науковці у своїх дослідженнях керувались переважно одним обраним ними діагностичним критерієм та одностороннім підходом у виборі метода лікування пацієнтів з прогенічним прикусом, не враховуючи його різновидів.

В спеціальній літературі прогенічні форми прикусу відомі як: прогенія, істина прогенія, хибна прогенія, верхня мікрогнатія, нижня макрогнатія, нижня прогнатія, прогенічний прикус, антеріальний прикус, мезіальний прикус, III клас, мезіальна оклюзія [5, 8, 72, 13 та ін.]. Таке різноманіття термінів підтверджує, що одні автори при визначенні діагнозу брали за основу величину щелеп, інші – положення щелеп у черепі, оклюзійні взаємовідношення зубних рядів, зокрема співвідношення перших постійних молярів, як основи формування прикусу [27, 98].

Проте, найчастіше у пацієнтів, що мають прогенічний прикус, у патологічний процес залучено кілька структур лицевого черепа, а саме зуби, щелепи, скронево-нижньощелепний суглоб, м'які тканини, зокрема жувальні та м'язи. Тому при визначенні діагнозу важливо враховувати задіяність всіх складових зубощелепно-лицевої ділянки. Впровадження в ортодонтичну практику таких об'єктивних методів діагностики як телерентгенографія для визначення особливостей будови лицевого черепа у пацієнтів з різними

зубощелепними аномаліями; електроміографія та оклюзіографія для визначення стану їх жувального апарату, а також генетичних досліджень на молекулярному рівні для визначення спадкової схильності до формування прогенічного прикусу відкриває більш широкі можливості для комплексної реабілітації ортодонтичних хворих. Диференційований підхід у проведенні діагностики різних форм даної зубощелепної аномалії дозволить не тільки об'єктивно встановити основний діагноз, а й обрати найбільш раціональний метод ортодонтичного лікування та прогнозувати його результати, що і стало предметом нашого дослідження.

Вищезазначене диктує необхідність глибокого та всебічного вивчення зазначеної проблеми.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри ортодонтії та пропедевтики ортопедичної стоматології НМУ імені О. О. Богомольця: «Клініка, діагностика, методи лікування аномалій і деформацій окремих зубів, зубних рядів та прикусів» (Номер державної реєстрації 0112U001417). Автор є безпосереднім виконавцем окремого фрагменту вказаної теми.

Мета дослідження

Підвищення ефективності лікування прогенічних форм прикусу шляхом удосконалення їх диференційної діагностики та прогнозування результатів ортодонтичного лікування у пацієнтів різного віку.

Завдання дослідження:

1. Вивчити поширеність прогенічних форм прикусу серед дітей шкільного віку.
2. Визначити найхарактерніші ознаки кожної з форм прогенічного прикусу на підставі клінічних та рентгенологічних даних.

3. Дослідити частоти поліморфних алелей генів морфогенезу сполучної тканини *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s))) та *FGFR2* (rs2981579, C > T) у осіб з прогенічними формами прикусу в популяції України.

4. Визначити асоціацію алелей і генотипів за поліморфізмами генів *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s))) та *FGFR2* (rs2981579, C > T) з ризиком розвитку прогенічних форм прикусу.

5. Розробити алгоритм проведення диференційної діагностики прогенічних форм прикусу.

6. Дослідити можливості апаратного лікування пацієнтів з прогенічними формами прикусу та його прогноз.

Об'єкт дослідження

Прогенічні форми прикусу у пацієнтів різного віку.

Предмет дослідження

Поширеність прогенічних форм прикусу серед дітей шкільного віку м. Києва; бокові телерентгенограми голови пацієнтів з прогенічними формами прикусу; розробка алгоритму проведення диференційної діагностики прогенічних форм прикусу та прогнозування результатів їх ортодонтичного лікування; генотипування за поліморфними маркерами генів морфогенезу сполучної тканини *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T(S/s))) та рецепторів факторів росту фіброblastів *FGFR2* (rs2981579, C > T).

Методи дослідження

- Епідеміологічні – для визначення поширеності прогенічних форм прикусу серед школярів;
- клінічні – для вивчення скарг пацієнтів та їх анамнестичних даних, а також позаротових та внутрішньоротових ознак зубощелепної аномалії;
- рентгенологічні (ортопантомографія, телерентгенографія, комп'ютерна томографія) – для визначення будови лицевого черепа: величини щелеп, їх положення в черепі та суглобі; індивідуального

генетичного профілю обличчя пацієнта; оклюзійних співвідношень та нахилу зубів;

- антропометричні – для вимірювання діагностичних моделей за Поном та Коркхаузом;
- молекулярно-генетичні – для визначення асоціації алелей і генотипів за поліморфізмами генів COL1A1 (rs1800012 (+1245 G > T (S/s)) та FGFR2 (rs2981579, C > T) з ризиком розвитку прогенічних форм прикусу;
- статистичні – для визначення вірогідності отриманих даних досліджень.

Наукова новизна одержаних результатів

В результаті епідеміологічного дослідження у шкільних закладах м. Києва визначено розповсюдженість прогенічних форм прикусу (ПФП) в різних періодах формування зубощелепного апарату.

На підставі проведених клінічних та допоміжних методів досліджень визначені основні діагностичні критерії кожної форми прогенічного прикусу, що дозволило розробити алгоритм проведення диференційної діагностики та оцінити прогноз ортодонтичного лікування.

Проведене лікування 62 пацієнтів з ПФП дозволило визначити можливості ортодонтичного апаратурного лікування та його прогноз.

Вперше проведено порівняльний аналіз частот алелей та генотипів COL1A1 (rs1800012 (+1245 G > T(S/s)) та FGFR2 (rs2981579, C > T) та проаналізовано кореляцію поліморфних варіантів досліджених генів з ризиком розвитку прогенічних форм прикусу у осіб популяції України. Вперше показано асоціацію між розвитком прогенічного прикусу і поліморфізмом генів COL1A1 (rs1800012 (+1245 G > T(S/s)) та FGFR2 (rs2981579, C > T). Встановлено, що наявність варіантних алелей зазначених генів обумовлює підвищений ризик формування прогенічного прикусу в популяції України, а гомозиготність за мажорними алелями GG COL1A1 rs1800012 та CC FGFR2 (rs2981579, C > T) зменшує ризик розвитку патології.

Практичне значення одержаних результатів

Запропонований алгоритм проведення диференційної діагностики у пацієнтів з прогенічними формами прикусу з урахуванням даних аналізу бокових телерентгенограм дозволяє підвищити ефективність лікування таких пацієнтів шляхом оптимізації діагностичного процесу при встановленні діагнозу, а також передбачити його прогноз.

Аналіз генетичного поліморфізму генів COL1A1 (rs1800012 (+1245 G > T (S/s)) гена та FGFR2 (rs2981579, C > T) можна рекомендувати в якості прогностичного тесту для оцінки ризику формування, з'ясування етіологічних чинників та механізмів формування прогенічних форм прикусу.

Розроблено апарат для лікування мезіального прикусу міжщелепної дії (Пат. 104412 Україна, МПК (2016.01) A61C 7/00) та проведене механіко-математичне моделювання процесу лікування прогенічного прикусу за допомогою запропонованого пристрою.

Запропонований спосіб вимірювання кута нахилу зубів та розроблений апарат для лікування мезіального прикусу впроваджено в практичну діяльність та навчальний процес кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології НМУ імені О. О. Богомольця, кафедри ортодонції ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), кафедри післядипломної освіти лікарів-ортодонтів ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), ЛНМУ імені Д. Галицького (м. Львів), кафедри ортопедичної стоматології ТДМУ імені І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль), ДУ «ІСЦЛХ НАМН» (м. Одеса), кафедри стоматології дитячого віку, дитячої щелепно-лицевої хірургії та імплантології ХНМУ (м. Харків), науково-навчального лікувального підрозділу «Стоматологічний центр» ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), Стоматологічного медичного центру ЛНМУ імені Д. Галицького (м. Львів), Обласній стоматологічній поліклініці м. Дніпра, ДЗ «ДМА МОЗ України» (м. Дніпро).

Особистий внесок здобувача

Автором особисто проведено інформаційний пошук, аналіз та систематизація наукової літератури з обраної теми, стоматологічне обстеження школярів, проведено всі клінічні дослідження, аналіз додаткових методів дослідження, узагальнені й проаналізовані отримані результати, здійснена їх статистична обробка. Разом з науковим керівником визначено мету і завдання дослідження, сформульовано висновки та практичні рекомендації.

Клінічні дослідження проведені на кафедрі ортодонтії та пропедевтики ортопедичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця (зав. каф. – д.мед.н., професор Фліс П.С.); молекулярно-генетичні дослідження – на базі ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України» (Зав. відділу медичної генетики – д.мед.н., професор Клименко С.В., к.б.н., с.н.с. Шкарупа В.М.); ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (лабораторія епігенетики, керівник лаб. – д.мед.н., професор Вайсерман О.М., н.с. Коляда О.К.); механіко-математичне моделювання процесу лікування прогенічного прикусу за допомогою ортодонтичного пристрою оснащеного міжщелепними тягами – на базі Інституту механіки імені С.П. Тимошенка НАН України (д.фіз.-мат.н. О.Я. Григоренко, к.т.н. М.М. Тормахов).

Апробація результатів дисертації

Основні положення та результати проведених досліджень доповідались та обговорювались на: науково-практичній конференції з міжнародною участю «Комплексний підхід до реабілітації стоматологічних хворих у сучасних умовах» (Полтава, 2016); V з'їзді української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, міжнародній науково-практичній конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (Київ, 2017).

Апробація дисертації проведена на засіданні Апробаційної ради «Стоматологія» Національного медичного університету імені О. О. Богомольця 13 червня 2017 року (Протокол № 10).

Публікації

За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 13 наукових робіт, із них 6 статей у фахових наукових виданнях, рекомендованих МОН України, 1 стаття у закордонному виданні, 1 – в іншому виданні, 3 публікації у матеріалах науково-практичних конференцій та з'їздів, 2 Деклараційних патенти України на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Розповсюдженість прогенічних форм прикусу у різні вікові періоди формування зубощелепного апарату

Перші епідеміологічні дослідження з метою виявлення розповсюдженості зубощелепних деформацій серед дітей України були проведені співробітниками кафедри ортопедичної стоматології Київського медичного інституту імені О. О. Богомольця в 1953 році. Так З. Ф. Василівська, А. Д. Мухіна та М. М. Хотимська (1960) провели обстеження 6367 дітей шкільного віку, у 854 (13,57 %) із них були виявлені аномалії прикусу (АП). Із числа АП, мезіальний прикус (МП) складав 1,72 % (110 осіб). Поширеність його зменшувалася зі збільшенням віку, а саме: в 6-7 років – 0,8 %, у 8-12 років – 0,36 %, а в 13 років і більше – тільки 0,2%. Ці дані дали авторам підставу стверджувати, що дана аномалія зазнає зворотного розвитку з віком, у багатьох випадках відбувається саморегуляція.

Вивчаючи поширеність МП серед школярів м. Києва, С. І. Дорошенко та співав. (2011) провели з 2008 по 2011 рр. масове обстеження 2239 учнів віком від 6 до 18 років у школах м. Києва. Серед обстежених МП спостерігався у 89 (3,97 %) дітей, а відносно виявлених ЗЩА він становив 7,63 %. Для визначення розповсюдженості даної аномалії у віковому аспекті, школярі були розподілені на три вікові групи: 1 – від 6 до 11 років (736 осіб), 2 – від 12 до 14 років (914 дітей) та 3 група – від 15 до 18 років (589 учнів). У 1 групі дітей МП спостерігався у 33 учнів (4,48 %), від загальної кількості школярів в даній групі, у 2 групі – у 28 учнів (3,06 %), у 3 групі – у 28 осіб (4,75 %). Це свідчить, як підкреслюють автори, про відсутність саморегуляції МП з віком.

П. С. Фліс та Д. Ю. Шпак (2014), обстеживши 1056 дітей віком від 6 до 17 років у шкільних закладах м. Києва, МП виявили у 26 осіб, що становить 2,46 % випадків від загальної кількості оглянутих школярів та 3,23 % від числа

– 805 обстежених, що мали ЗЩА. Вивчаючи залежність поширеності МП від віку, автори всіх обстежених розподілили на три вікові групи (I – від 6 до 8 років, II – від 9 до 12 років та III – від 13 до 17 років) і виявили, що дана аномалія прикусу становить в I віковій групі – 2,31 %, у II – 2,35 %, а в III групі – 2,78 %. Автори також прийшли до висновку, що розповсюдженість МП з віком зростає і цей факт свідчить про відсутність саморегуляції.

Махницький Д. М. (2015) наводить дані масового обстеження 1300 дітей м. Києва віком від 7 до 18 років (1240 школярів та 143 студентів 18 років). МП спостерігався у 69 (5,3 %) обстежених із 1300. При чому, у дітей 9 років він становив 3 % від осіб з даною аномалією (69 осіб), у 14 років – 10 %, а у 18-річних – 11,6 %, що вказує на відсутність саморегуляції.

Що стосується розповсюдженості ЗЩА, зокрема МП в інших регіонах України, то вони наступні.

Е. В. Безвушко та Н. Л. Чухрай (2006, 2008) обстежили 454 дитини м. Львова та 1454 дітей 20 населених пунктів Львівської області. За результатами дослідження було встановлено значну поширеність ЗЩА у дітей м. Львова – $60,57 \pm 2,29$ %. Серед аномалій прикусу III клас за Енглеом спостерігався у $5,36 \pm 0,96$ %. Серед дітей Львівської області ЗЩА становили $61,93 \pm 1,48$ %, зокрема МП – $5,57 \pm 0,69$ %.

Т. Г. Кролівець (2010) також провела обстеження 802 дітей віком від 6 до 14 років у навчальних закладах м. Львова. МП був виявлений у 5,05 % дітей.

О. В. Завойко (2010), обстеживши 300 школярів віком від 6 до 15 років (150 дітей м. Львова та 150 школярів Волинської області) МП виявила у $3,3 \pm 0,8$ % дітей. Найвищі показники розповсюдженості його спостерігалися у 12-річних дітей Волинської області – $10,0 \pm 2,9$ %, тоді як у 13 річних – у $3,3 \pm 0,8$ %, а в 15-ти річних дана аномалія прикусу не спостерігалася.

Ахмад Хатем Джасер (2014), оглянувши 503 дитини, які проживають на території з підвищеним вмістом фтору у Львівській області та 175 дітей

м. Львова, засвідчив, що розповсюдженість ЗЩА становить $71,38 \pm 2,02$ %, тоді як у м. Львові (тобто контрольної групи) – $60,63 \pm 3,86$ % ($p < 0,02$). Поширеність АП у дітей, що проживають на території з підвищеним вмістом фтору зростає з 7-ми років ($28,25 \pm 3,93$ %) до 15-ти ($57,03 \pm 5,96$ %), зокрема мезіальний прикус становить $4,38 \pm 0,92$ %.

О. Р. Заяць (2010), проводячи обстеження 740 дітей віком від 3 до 12 років в організованих дитячих колективах м. Івано-Франківська встановила, що вже у віці 3-5 років 5,4 % дітей мають дефекти зубних рядів (ДЗР) унаслідок передчасного видалення молочних зубів. Поширеність ЗЩА при цьому зростає з віком і становить у дітей 3-5 років – 37,5 % та досягає 77,4 % у дітей 10-12 років. Зокрема МП спостерігається у дітей всіх вікових груп, а саме: в I групі – у 2,9 %, в II – 3,5 % та в III групі – у 3,6 % оглянутих школярів.

А. В. Самойленко та В. А. Дрок (2007), обстеживши 1379 школярів м. Кривий-Ріг, виявили ЗЩА у 752 дітей, що складає 54,6 %. МП спостерігався у 6 дітей (0,4 %). Обстеження проводилося в 3^х вікових групах, а саме: I – 6-7 років (388 дітей), II – 12 років (502 школярів) та III група – 15 років (489 учнів). Зубощелепні аномалії в I групі складали 53 %, в II – 56 %, в III – 54,4 %. МП був виявлений у 2 (0,5 %) дітей I групи, у 2 (0,4 %) – II групи та у 3^х (0,6 %) учнів III групи.

Б. М. Мірчук, Ахмад Абудан (2009) для визначення розповсюдженості ЗЩА у дітей з передчасною втратою молочних зубів у період змінного прикусу обстежили 375 дітей м. Одеси у віці 6-11 років. Розповсюдженість ЗЩА в цей період склала 77,9 %. Відносно загальної кількості обстежених дітей МП спостерігався у 2,7 %.

М. С. Дрогомирецька та співавт. (2010) провели епідеміологічні дослідження дорослого населення (808 осіб) в Одесі, Кривому Розі, Арцизі (Одеська обл.), Машевці (Полтавська обл.) для вивчення розповсюдженості ЗЩД і захворювань тканин пародонта в дорослих в різні

вікові періоди. Всі пацієнти розподілялися на 4 вікові групи: 20-29-річного віку, 30-39-річного віку, 40-49-річного віку та 50-59 річного віку. Серед аномалій прикусу мезіальний складав в I віковій групі – 2,07 %, в II – 3,72 %, в III – 4,07 % та в IV групі – 6,31 %.

В. А. Вишник (2004) відмічає, що проведені А. П. Романовською ще у 1988 році масові обстеження на предмет виявлення частоти зубощелепних аномалій та деформацій серед дітей та підлітків Автономної республіки Крим показали значну їх розповсюдженість. Серед оглянутих 2121 дітей та підлітків м. Сімферополя ЗЩА спостерігалися у 53,3 % випадках, зокрема МП спостерігався у 2,4 % оглянутих.

Вивчаючи розповсюдженість зубощелепних аномалій у мешканців м. Харкова у віці від 20 до 35 років Хамдан Абдула (2010) наводить дані масового обстеження 2459 студентів, проведеного в 2007 році. При цьому зубощелепні аномалії III класу за Енглем спостерігалися у 79 (3,2 %) осіб.

А. Є. Карасюнок (2010) під час обстеження у школах м. Полтави 784 учнів у віці 6-11 років ЗЩА виявила у 75,1 % оглянутих. Найбільш поширеним в структурі ЗЩА виявився I клас за Енглем – 50,6 %, в 2 рази рідше зустрічався II клас – 21,6 %, а III клас за Енглем лише у 2,9 % дітей.

М. І. Дмитренко (2015), оглянувши 434 школяра віком від 6 до 11 років м. Полтави, виявила, що тільки 20 % (87 осіб) із них мали ортогнатичний прикус. Порушення прикусу III класу за Енглем спостерігалось у змінному прикусі у 2,53 % (11 осіб), а у період постійного прикусу – у 2,3 % (10 осіб).

Д. В. Губанова (2015) повідомляє, що серед ортодонтних пацієнтів віком від 10 до 38 років, які звернулися в клініку кафедри стоматології дитячого віку Донецького медичного університету на лікування, МП спостерігався у 15,0 % випадків.

За довгі роки, як зауважує W. R. Proffit (2006), епідеміологічні дослідження аномалій оклюзії поповнювалися значними суперечностями

дослідників відносно ступеня допустимих відхилень від ідеальної норми. Автор відмічає, що поширеність аномалій оклюзії в США відрізняється від такої в інших країнах із-за расових та етнічних відмінностей. За даними епідеміологічних досліджень, проведених в інших країнах, аномалії оклюзії за II класом виявилися найбільш розповсюдженими серед населення північної частини Європи (н-д: 25 % серед дітей Данії), в той час як аномалії за III класом найбільш розповсюджені серед населення Азії (3-5 % – в Японії, біля 2 % – в Китаї, плюс ще 2-3 % псевдокласу III). У африканців аномалії оклюзії за III класом та відкритий прикус зустрічаються частіше, ніж у європейців. У представників населення районів, які не зазнали впливу сучасної цивілізації, у більшості із них також превалує тенденція до класу III.

Поширеність аномалії прикусу «Класу III» серед кавказьких народів коливається від 0,48 % до 4 % [128], у той час як для населення Японії цей показник підвищується до 10 %.

Л. А. Антраментовою та Е. Л. Луценко (2007) в 2004 році були проведені дослідження з метою оцінки динаміки розповсюдженості аномалій прикусу серед дітей та дорослих двох послідовних поколінь українців. Всі представники старшого покоління мали аномалійний прикус. У більшості із них діагностовано аномалію I класу за Енглем, яка спостерігалася у 67 % обстежених чоловіків та у 58 % обстежених жінок. Аномалії II класу відмічені у 22 % чоловіків та у 46 % жінок, а аномалії III класу – у 11 % чоловіків та у 2 % жінок. У розподілі випадків аномалій прикусу у молодшого покоління спостерігалася така ж закономірність, що і в старшому поколінні. У досліджуваній групі в 43 % хлопчиків відмічена аномалія прикусу, що відповідає I класу, у 46 % – II класу та 11 % – III класу. Розподіл цих аномалій у дівчаток, відповідно: I клас – 33 %, II клас – 67 %, а аномалії III класу у дівчаток не спостерігалася. В цілому за покоління більше стало людей з аномаліями II класу, а частота аномалій III класу практично не змінилася і зустрічається в обох поколіннях у 5-6 % населення. Ми, як зауважують автори,

є свідками еволюційного процесу зубощелепної системи в популяціях людини, пов'язаної з відсутністю природнього відбору. Розмах мінливості більш виражений у осіб чоловічої статі у порівнянні з жіночою, що не суперечить загальнобіологічним фактам про більшу фенотипову стабільність жіночої статі. Еволюційна тенденція несприятлива, якщо рахувати, що прикус не може нормалізуватися самостійно. У зв'язку з цим слід очікувати, що вже в наступному поколінні ще більша кількість населення буде потребувати ортодонтичної допомоги. Особливо несприятливий прогноз для чоловічої частини населення.

Таким чином, дані спеціальної літератури відносно розповсюдженості ЗЩА, зокрема прогенічних форм прикусу (тобто III класу за Енглем) досить суперечливі, що залежить від багатьох факторів і, в першу чергу, професійного підходу у їх визначенні (чи то стоматолог, ортодонт, або генетик), тобто професійного досвіду дослідників. Окрім того, поширеність ЗЩА залежить від району проживання обстежених та екологічного стану навколишнього середовища в ньому, ступеня урбанізації населення та стану організації надання йому кваліфікованої медичної допомоги, а також расової належності, а особливо спадковості. Науковцями вже доведено, що у населення, зокрема і в Україні, існує тісний взаємозв'язок між ЗЩА та спадковістю. Тому є необхідність у проведенні подальших популяційно-генетичних досліджень. Тільки комплексний підхід в оцінці розповсюдженості ЗЩА серед населення дозволить правильно скоординувати та провести цілеспрямовану їх профілактику відповідними органами охорони здоров'я країни.

1.2. Етіологія та патогенез прогенічних форм прикусу. Роль генів та навколишнього середовища у розвитку прогенічних форм прикусу

Розвиток зубощелепного апарату, так само як і розвиток інших органів, відбувається під впливом двох основних груп факторів: внутрішніх (I група, тобто генотипа) цей фактор прагне реалізувати закладену в ньому програму розвитку органа з можливо меншою кількістю відхилень, залежних від різних

сторонніх впливів; та зовнішніх факторів (II група) – фізіологічних та патогенних. Дія цих факторів направлена на зміну органа, що росте у відповідності з зовнішніми умовами. Дія фізіологічних факторів носить корегуючий, направляючий характер, а дія патогенних – деформуючий, руйнівний. Взаємодія цих двох груп факторів визначає кінцевий результат – фенотип (форму та структуру конкретного органа або системи) [18, 135, 57].

Об'єднання в одну групу фізіологічних та патогенних факторів пов'язано з тим, що чіткої межі між ними найчастіше не існує. В залежності від індивідуальної чутливості до конкретного фактору, а також від його кількісної характеристики (концентрації, терміну експозиції та ін.) фізіологічна його роль може трансформуватися в патогенну. Майже завжди має місце дія декількох факторів, які взаємообумовлюють один одного і, таким чином, пов'язаних в єдиний патогенетичний ланцюг. Типові аномалії прикусу – це прояв діалектичної єдності спадковості та впливу факторів зовнішнього середовища [46, 18, 135, 57, 162].

В цьому плані наочним прикладом можуть слугувати прогенічні форми прикусу, які з точки зору виникнення поділяються на набуті та вроджені. Останні в свою чергу, підрозділяються на спадкові та неспадкові. Майже 17-21 % всіх зареєстрованих аномалій щелепного комплексу відносяться до генетично зумовлених. Спадкові аномалії прикусу – спостерігаються у ряді поколінь, при цьому «передається» повний або частковий симптомокомплекс характерних ознак. Вроджені не спадкові прогенії, на думку багатьох вчених, виникають внаслідок впливу механічних факторів, зокрема в ембріональному періоді розвитку, ненормального положення плоду, під час пологів, при токсоплазмозі, тощо [129].

У. Р. Проффіт (2006) виділяє три основних етіологічних фактори у виникненні аномалій оклюзії, а саме: специфічні причини, генетичні фактори та фактори навколишнього середовища.

Спадкову передачу аномалій прикусу встановити досить складно, оскільки родичі хворих дітей нерідко бувають здоровими, проте є носіями патологічного гена. При домінантному типі успадкування ознаки відбувається передача її із покоління в покоління. При рецесивному типі успадкування дана ознака зустрічається не в кожному поколінні, але може спостерігатися у сибсів – родичів. Сімейні дослідження прогнатизму НЩ підтверджують спадковість в етіології даного захворювання [126].

Існує два варіанти, при яких схильність або причина аномалії оклюзії може бути зумовлена спадковими факторами. Один із них – спадкова диспропорційність розмірів зубів та щелеп, що призводить до скупченості зубів або трем. Другий фактор – успадковування неправильного положення, форми та розмірів нижньої та верхньої щелеп. Ці ознаки тільки в деяких випадках контролюються одним геном, найчастіше вони є полігенними, на які впливають фактори навколишнього середовища [23].

Одні з перших генетичних досліджень аномалій оклюзії за допомогою близнюкового методу проводилися А. Lunstromme в 1949 році. Проведений автором аналіз дозволив зробити висновок, що спадковість відіграє значну роль у формуванні наступних параметрів: розміру зубів, ширини та довжини зубних рядів, висоти піднебіння, скупченості, трем та діастем, а також глибини різцевого перекриття.

В. S. Kraus et al. (1959) провели аналіз цефалометричних параметрів трійнят. Автори встановили, що морфологія окремих кісток знаходиться в строгій генетичній залежності, в той час як у формуванні гармонії черепно-лицевого скелета основну роль відіграють фактори навколишнього середовища, що пояснюється значними відмінностями, які іноді спостерігаються у формі обличчя однайцевих близнюків.

Результати проведених фахівцями популяційних досліджень вказують, що на неправильний прикус «Класу III» значно впливають як генетичні

фактори так і фактори навколишнього середовища, що свідчить про полігенну або багатофакторну спадковість. Генетичний аналіз сімей з фенотипом «Класу III» підтверджує гіпотезу про полігенну спадковість.

А. М. Зволінська (1978) одна із перших ортодонтів в Україні застосувала генеалогічний метод для вивчення ролі набутих та вроджених факторів у розвитку прогенічних форм прикусу. Автором вивчалися клініка, етіологія, патогенез, спадкова схильність до прогенії у 228 хворих. Генеалогічний метод був використаний у 16 пробандів з прогенічним прикусом. Проведений аналіз родоводів засвідчив, що спадкові форми прогенії передаються, в основному, за аутосомно-домінантним типом та рідше – за аутосомно-рецесивним і зустрічається однаково часто у осіб жіночої та чоловічої статі. Характерним для даної аномалії прикусу виявилася неповна пенетрантність та різноманітна експресивність патологічного гена, що зумовлює клінічний поліморфізм даної патології. У розвитку набутих прогеній, як зауважує автор, вирішальна роль належить екзогенним факторам.

А. І. Мірза, А. М. Зволінська, А. В. Коблянська (2004) з метою вивчення особливостей перебігу спадково зумовлених та набутих форм мезіального прикусу обстежили 209 родичів 16 пробандів з даною аномалією (І група) та 127 родичів 12 пробандів з поодинокими її випадками, тобто не обтяжених (ІІ група). На підставі проведених досліджень авторам вдалося довести існування більш значущих показників частоти захворювання дітей з мезіальним прикусом серед обтяжених даною аномалією сімей (28,2 %), в той час як в сім'ях з поодинокими випадками частота становила 10,9 % [61].

ґ. Хуе, R. W. K. Wong, A. B. M. Rabie (2010) провівши аналіз сучасних поглядів на генетичну етіологію прикусу «Класу III» підкреслюють, що дана аномалія передається спадково і має полігенний характер, але моногенний тип успадкування не виключається. Це пояснюється тим, на думку авторів, що скелетна морфологія щелепно-лицевого комплексу залежить від сприйнятливості генів, які беруть участь у взаємодії генотипу і середовища,

котра відображається у фенотипі «Класу III». Важливо розуміти, як зауважують R. J. Smith and H. L. Bailit (1977), що оцінку спадковості необхідно інтерпретувати з обережністю, оскільки вона відноситься тільки до населення, що вивчається в певний час, в тому числі під впливом певного навколишнього середовища.

C. B. Staudt, S. Kiliaridis (2009) вказують на те, що неправильний прикус «Класу III» клінічно неоднорідний і може бути пов'язаний з кількома комбінаціями скелетних і зубних морфологічних варіантів. Приблизно 75% випадків прикусу «Класу III» у кавказців чоловічої статі мають скелетне походження і, як результат, вони мають нижньощелепний прогнатизм або макрогнатію.

Стоматологічні антропологи стверджують, що аномалії оклюзії зустрічаються рідше у чистих расових груп. Кровозмішення у людей може призвести до збільшення розповсюдженості і аномалій оклюзії. Виключенням може бути тільки той випадок, коли дитині від батьків передається домінантний ген [38, 23].

Генетичні та екологічні фактори часто вважають незалежними, проте на практиці навряд буває так. Три фактори, які повинні при цьому розглядатися: схрещування між партнерами за ознакою досліджуваного генотипу; навколишнє середовище – кореляція, коли розрізнення середовищ можливе; та взаємодія генотип-середовище [151].

На сьогодні проводяться чисельні молекулярно-генетичні дослідження з метою пошуку можливих генів-кандидатів, що залучені у формування прогенічних форм прикусу.

Результати аналізу генома зв'язку показали кілька хромосомних регіонів, які могли б містити гени схильності прикусу «Класу III». T. Yamaguchi et al. (2005) першими визначили чутливість локусів хромосом 1p36, 6q25 і 19p13.2 в постраждалих родинних парах корейських і японських сімей. Нещодавно інше

дослідження генома, яке було здійснене у 4^x латиноамериканських сім'ях з колумбійським походженням показало п'ять можливих локусів, а саме: 1p22.1, 3q26.2, 11q22, 12q13.13 і 12q23 [131].

Регіон 1p36 містить позиційні гени-кандидати, які включають в себе гепарансульфатпротеоглікан 2 (HSPG2), матрілін 1, білок хрящового матриксу (MATN1) і лужної фосфатази (A1p1). Останнім часом повідомляється, що HSPG2 пов'язаний з утворенням хряща та черепно-лицевих аномалій, а MATN1 та A1p1 вважаються маркерами для формування хряща і кістки [144].

В експериментальних дослідженнях черепно-лицевого росту у мишей, локуси на мишачих хромосомах 10 і 11 були визначені такими, що відповідають за довжину нижньої щелепи і вони відповідають регіонам хромосом 12q21 і 2p13 людини, відповідно [125]. Цей порівняльний результат, як зауважують F. Hue et al. (2010), підтверджує гіпотезу про те, що регіони 12q23 і 12q13 мають відношення до черепно-лицевого розвитку і можуть бути пов'язані з фенотипом «Класу III». Гени кандидати знаходяться в регіонах які включають в себе гомеобоксний регіон (HOX3), IGF-1 і колаген, тип II, альфа-1 (Col2a1).

Вважається, що гени HOX відіграють ключову роль у черепно-лицевому розвитку [161]; доведено, що IGF-1 є причетним до проліферативної активності виросткового хряща, а Col2a1 кодує колаген типу II у хрящі і має важливе значення для черепно-лицевого росту [133].

Одним з важливих факторів, що впливає на формування черепно-лицевої морфології і функціонування якого може бути генетично обумовленим, є гормон росту (ГР). Як вказують G. O. Ramirez-Yanez et al. (2005), ГР являється черепно-лицевим морфологічним визначальником, він відіграє важливу роль у рості та розвитку черепно-лицевого комплексу безпосередньо приймаючи участь в моделюванні розмірів та кутових співвідношень щелепно-лицевих структур. Діти з дефіцитом або надмірною кількістю ГР, як повідомляють

спеціалісти, проявляють унікальні черепно-лицеві конфігурації. ГР-терапія у дітей з низьким зростом призводить до характерних рис росту черепа [154]. Діти з синдромом Тернера, котрі отримують довгострокову ГР-терапію проявляють збільшення росту черепно-лицевого скелету, особливо гілки нижньої щелепи [132], але не тіла НЩ і не тіла ВЩ, а також не довжини передньої черепної ямки.

Yoso Tomoyasu et al. (2009), оцінюючи взаємозв'язок між черепно-лицевою морфологією та P561T варіантом в екзоні 10 гена РГР (рецептора гормону росту) у несиндромального населення Японії, також виявили суттєвий зв'язок поліморфного гена РГР (P561T, rs6184) з висотою гілки НЩ. Вивчаючи відношення між геном РГР і нижньощелепною морфологією в азіатських популяціях, автори підтвердили зв'язок між поліморфізмом P561T та C422F і висотою нижньої щелепи. Розглянувши алельні частоти з п'яти ОНП (однонуклеотидних поліморфізмів) серед 24 китайців, 24 афроамериканців, 24 європейських американців та 24 латиноамериканців, автори виявили, що алельні частоти суттєво розрізняються. Ця різниця свідчить про необхідність проведення незалежних досліджень по асоціації РГР з черепно-лицевою морфологією в кожній етнічній групі.

Прогрес у молекулярній біології, як підкреслюють автори, дозволив розпізнання різноманітних генів, які беруть участь у рості нижньої щелепи. Велика кількість генів описані як ключові регулюючі фактори, що сприяють росту мищелок (суглобових голівок) під дією механічного напруження, і ці гени можуть відігравати важливу роль у розвитку неправильного прикусу «Класу III». Останні генетичні дослідження з використанням аналізу зчеплення і асоціативні дослідження дозволили розширити спектр генів, що відповідають за формування прикусу «Класу III». Нещодавні наукові роботи у зазначеній галузі показали, що гени, які кодують специфічні фактори росту чи інші сигнальні молекули, беруть участь у рості суглобів під механічним напруженням. Ці гени, які включають в себе Indian hedgehog homolog (IHH),

паратиреоїдний гормон (н-д: гормон PTHLH), інсуліноподібний фактор росту – 1 (IGF-1), фактор росту ендотелію судин (VEGE) і варіації рівнів їх експресії відіграють важливу роль в етіології неправильного прикусу «Класу III».

Полігенний характер успадкування обумовлює використання для пошуку нових генів-кандидатів сучасних молекулярно-генетичних технологій, зокрема – GWAS (Genome-Wide Association Study) повногеномний пошук асоціацій, що є новим і дуже потужним інструментом, який науковці починають використовувати для ідентифікації генетичного внеску у фенотип Класу III [163].

Таким чином, прикус Класу III є результатом кількох факторів, котрі взаємодіють під час морфогенного періоду розвитку нижньої щелепи, і можна буде регулювати деякі з цих факторів у дитинстві. На підставі цього передбачається краще розуміння генетичних змін, які певним чином призводять до фенотипу Класу III, що потребує необхідності розробки нової стратегії профілактики такого стану. Такі підходи дозволять лікарю обрати ранні та своєчасні щелепно-лицеві та ортодонтичні методи лікування, спрямовані на запобігання розвитку аномалії прикусу. Тому подальші дослідження в цьому напрямі залишаються досить актуальними [85, 89].

1.3. Клініка та діагностика прогенічних форм прикусу

Прогенічні форми прикусу в спеціальній літературі відомі як прогенія, нижньощелепна прогнатія, мезіальна оклюзія, III клас, мезіальний прикус, антеріальний прикус, «зворотній» прикус, нижня макрогнатія, верхня мікрогнатія, істинна (справжня) прогенія, хибна прогенія, «вимушена» прогенія та ін. Така різноманітність термінів, які характеризують дану зубощелепно-лицеву аномалію, пов'язана з тим, що причина її виникнення має поліетіологічну природу, тобто має різну етіологію та патогенез, а значить різні клінічні прояви та клінічні форми. Це знайшло своє відображення у великій різноманітності існуючих на сьогодні класифікацій зубощелепних аномалій, які

використовуються для визначення діагнозу [7, 5, 51, 42, 40, 41, 49, 72 и др.]. Таке різночитання у визначенні діагнозу пов'язано з тим, що клініцисти користуються при цьому різними класифікаціями, в побудову яких авторами закладені різні діагностичні критерії [27].

Так в основу самої відомої та популярної в усьому світі класифікації зубощелепних аномалій Енгля [110] покладено співвідношення перших постійних молярів (ППМ), тобто «ключ оклюзії». Саме вони при прорізуванні визначають майбутній фісурно-горбковий оклюзійний контакт антагонуючих зубів і формують так звану А. М. Schwar (1962) «мезіо-дистальну гармонію зубних рядів». На підставі взаємовідношень ППМ Енгль виділяє три класи. Проте не завжди зміщення ППМ є основним діагностичним критерієм у визначенні діагнозу. Нерідко зустрічаються випадки нормального оклюзійного співвідношення фронтальних зубів при співвідношенні ППМ за III класом. Це спостерігається при ранньому видаленні других нижніх тимчасових молярів та при вродженій відсутності зародків других премоларів [5, 41].

А. Я. Катц (1935) запропонував класифікацію аномалій прикусу з урахуванням функціонального стану жувальних м'язів, головним чином тих, які висувають нижню щелепу, виділивши три групи. Згідно класифікації А. Я. Катца, прогенічні форми прикусу відносяться до 3 групи зубощелепних аномалій (з превалюванням дії м'язів, що зміщують НЩ вперед) [44].

Розглядаючи класифікації Енгля та Катца слід відмітити, що вони в чомусь між собою схожі, так як в них відображені тільки аномалії в сагітальній площині і винною у міжоклюзійних порушеннях вважається нижня щелепа, як рухомо з'єднана в черепі кістка. Положення ППМ на верхній щелепі, як стверджує Енгль, є завжди стабільним – «*punctum ficsum*». Разом з тим, як відмічає Д. А. Калвеліс (1964), не можна погодитися з Енглем відносно постійного положення верхніх ППМ, бо сама ВЩ не є абсолютно стабільною, а положення її ППМ також залежить від тимчасового другого моляра у разі його

відсутності внаслідок раннього видалення, або адентії постійних зубів, що призводить до мезіального зсуву верхніх ППМ.

Класифікації сагітальних аномалій прикусу, запропоновані В. Ю. Курляндським (1957) та А. І. Бетельманом (1965) майже ідентичні. В основу їх автори поклали величину щелеп. На цій підставі вони виділяють наступні три форми прогенічного прикусу: I форма – верхня мікрогнатія, II форма – нижня макрогнатія, III форма – поєднання верхньої мікрогнатії з нижньою макрогнатією.

С. Й. Криштаб (1962) запропонував патогенетичну класифікацію деформацій нижньої щелепи по сагіталі. В її основу він поклав ступінь залучення в патологічний процес суглобового відростка, як центра повздовжнього росту нижньої щелепи, поділивши ці деформації на дві нозологічні групи: кондиллярні та позакондиллярні. Типовим для кондиллярних він вважав недорозвинення тіла щелепи, а для позакондиллярних – редукцію альвеолярного відростка. На цій підставі автором виділені наступні нозологічні групи (форми деформацій нижньої щелепи): 1) мікрогенії – кондиллярні та позакондиллярні; 2) макрогенії – конституціональні та реактивні [46].

Л. В. Іл'їна-Маркосян (1974), враховуючи вплив функції внутрішньо- та позаротових м'язів на формування зубощелепного апарату, а також особливості будови скронево-нижньощелепних суглобів, запропонувала класифікацію аномалій прикусу, побудовану на ознаках зміщення НЩ при змиканні зубів. Розділивши всі аномалії прикусу на сагітальні, вертикальні та трансверзальні, замінюючи терміни «мезіальний» (прогенічний) та «дистальний» (прогнатичний) на «антеріальний» та «постеріальний».

Д. А. Калвеліс (1964) при діагностиці зубощелепних аномалій надає особливої уваги етіологічним факторам. Прогенію автор відносить до сагітальних аномалій прикусу, підкреслюючи її спадковий характер, поділяючи прогенію на істину та несправжню, тобто хибну.

На основі етіологічних ознак, А. Канторович (1978) виділяє окремо мезіальний прикус, що виник як результат неправильного прорізування перших постійних молярів внаслідок передчасної втрати молочних зубів.

Л. П. Григор'єва (1984) мезіальний прикус, в залежності від співвідношення перших постійних молярів, поділяє на мезіальний нейтральний (коли моляри в правильному ключі за Енглем, а міжоклюзійні порушення проявляються у фронтальній ділянці) та мезіальний прогенічний (зі зміщенням бокових зубів за III класом Енгля).

В останні десятиріччя для діагностики, прогнозування та вибору методу лікування зубощелепних аномалій і деформацій широко застосовується телерентгенографія, як додатковий метод дослідження, який дозволяє виявити особливості росту лицевого черепа, зокрема щелеп.

А. Ель-Нофелі (1964), аналізуючи дані телерентгенограм, виділяє дві форми мезіального прикусу: 1 – зубний мезіальний прикус з нормальним взаємовідношенням лицевих компонентів; 2 – скелетний мезіальний прикус із порушеним співвідношенням лицевих компонентів.

В класифікації ВООЗ (Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, Женева, 1968) виділені основні діагностичні критерії, які представлені у 4х розділах. В 1 розділі представлені аномалії величини щелеп, у 2-му – аномалії положення щелеп у черепі, у 3-му розділі – аномалії оклюзії, у 4-му розділі – аномалії положення окремих зубів, які можуть бути при кожній із аномалій прикусу, обтяжуючи їх.

С. І. Дорошенко (1968), аналізуючи дані телерентгенографічних досліджень встановила, що прогенічне співвідношення між зубними рядами може бути зумовлено ступенем розвитку щелеп, їх формою та положенням в черепі (а нижньої щелепи і в суглобі). На цій підставі автор виділяє наступні форми прогенічного (мезіального) прикусу: I – прогенія, як наслідок надмірного розвитку нижньої щелепи (тіла та гілки, тільки тіла або тільки

гілки), II – прогенія, як результат недорозвитку тіла верхньої щелепи (тіла чи тільки фронтальної її частини), III – прогенія, як наслідок переднього положення нижньої щелепи (в черепі чи в суглобі).

Х. А. Каламкаров (1987) пропонує розрізняти: прогенічне співвідношення передніх зубів та прогенічне співвідношення зубних рядів і щелеп (прогенічний прикус) та виділяє чотири форми прогенічного прикусу [41].

На підставі вивчення бокових телерентгенограм голови Ф. Я. Хорошилкіна та співавт. (1987) виділяють дві основні форми мезіального прикусу: зубоальвеолярну та гнатичну. Збільшення розмірів тіла нижньої щелепи, гілок або кутів автори характеризують терміном «істинна прогенія» («справжня прогенія») [59].

Л. С. Персін (1998) виділяє наступні аномалії щелеп та зубних рядів, які призводять до медіальної оклюзії зубних рядів: 1 – нижня макрогнатія; 2 – нижня прогнатія; 3 – верхня мікрогнатія; 4 – верхня ретрогнатія; 5 – верхня мікрогнатія та нижня макрогнатія; 6 – верхня ретрогнатія та нижня прогнатія; 7 – верхня мікрогнатія та нижня прогнатія; 8 – верхня ретрогнатія та нижня макрогнатія.

Деякі науковці виділяють ще так звані «приховані» аномалії оклюзії, пояснюючи це тим, що методи клінічного обстеження пацієнтів з аномаліями оклюзії та функціональні проби не можуть бути достатніми для діагностики і вибору правильної тактики ортодонтичного лікування. Тільки телерентгенографія дозволяє діагностувати «приховані» аномалії розмірів та положення щелепних кісток та апікальних базисів в черепі, оцінити профіль обличчя та тип росту лицевого відділу черепа [14, 75]. Зокрема, Хуссейн Мохамед Хуссейн Ельсир (2010) виділяє дві форми «прихованої» мезіальної оклюзії: I – з порушеннями положення та розмірів верхньої щелепи; II – з порушеннями положення та розміру нижньої щелепи.

W. R. Proffit, J. L. Ackerman (2006) підкреслюють важливість проблемно-орієнтованого підходу у проведенні стоматологічної діагностики, зокрема в ортодонтії. Діагностика потребує всебічної оцінки стану пацієнта. Основною метою проблемно-орієнтованого підходу, вказують вони, є розробка всебічної бази даних для виключення можливого упущення серйозних проблем. База даних для ортодонтичних цілей повинна складатися із 3х основних джерел: 1 – опитування пацієнта; 2 – клінічного огляду пацієнта; 3 – оцінки діагностичних досліджень включаючи вимірювання діагностичних моделей, рентгенографію (ортопантомограми, телерентгенограми, КТ, МРТ, тощо), фотометрію та ін.

Таким чином, все наведене вище свідчить про те, що діагностика зубощелепних аномалій, зокрема прогенічних форм прикусу, досить складний та багатогранний процес, який потребує виваженого диференційованого підходу у визначенні основних діагностичних критеріїв, що об'єктивно відображають задіяність всіх складових зубощелепно-лицевого комплексу.

Разом з тим потребують подальшого вивчення питання прогнозування результатів ортодонтичного лікування, які включають визначення типу росту щелеп.

1.4. Прогнозування результатів ортодонтичного лікування пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Останнім часом пацієнти пред'являють підвищені вимоги до ортодонтичного лікування щодо отримання естетичного його результату. А для цього лікарю-ортодонту важливо знати не тільки нормальну анатомію обличчя, а й структуру, складові елементи лицевої гармонії, різноманітність пропорцій та варіантів будови лицевого скелету. Всі ці складові корелюються з віком, статтю та типом обличчя пацієнта [71]. Ось чому на сьогодні надається великої уваги визначенню типу росту щелеп та їх ротації для прогнозування результатів

лікування пацієнтів з зубощелепними аномаліями, особливо в сагітальній площині [93, 102, 52, 137].

Методи прогнозування росту щелеп науковці розділяють на динамічні, метричні та структурні. Динамічні методи полягають у накладанні двох ТРГ голови, отриманих у пацієнта в різні вікові періоди. Проте такої інформації недостатньо, оскільки напрямлення росту щелеп не можна розглядати як стабільне [115, 141]. Окрім того, ремоделюючі процеси в кістковій тканині, зокрема краю НЩ, на думку багатьох дослідників, маскують напрямлення її ротації. Метричні методи прогнозування росту базуються на визначенні розмірів складових лицевого скелету та їх співвідношень [115].

А. Bjork (1963), а пізніше Е. Я. Варес (1965), встановили, що у нормі ріст щелеп відбувається вниз і вперед під кутом 50° до площини передньої основи черепа (NS). В процесі росту обидві щелепи зміщуються вперед та вниз по відношенню до основи черепа, в той час як краніальний відділ голови росте переважно назад і вгору [10, 46, 116, 117].

Взявши за основу динамічні дослідження А. Bjork (1963) запропонував метод вивчення ТРГ голови, який включав визначення кутових та лінійних розмірів. Автор встановив середні величини параметрів, що вивчалися (кутових: NSAr, SArGo, ArGoGn, Sum, NSMP, SpPMP та лінійних – співвідношення SGo/NGn), а також їх зміни при горизонтальному та вертикальному типах росту щелеп. На підставі аналізу ТРГ голови, отриманих у одних і тих же осіб щорічно протягом 12 років, А. Bjork (1977) встановив, що окрім нейтрального типу росту існує ще два основних варіанти напрямку росту НЩ: I – у передньому напрямку, коли в процесі росту НЩ переміщується вперед і вгору (передня ротація); II – в задньому напрямку, коли НЩ переміщується назад та вниз (задня ротація).

А. Bjork разом з V. Skeiller (1983) для прогнозування росту НЩ розробили структурний метод зображення НЩ на основі латерального

телерентгенографічного знімку. З цією метою були використані такі характерні структури НЩ як форма виросткового відростку, направлення мандибулярного каналу, нижній край НЩ – *incisura praemasseterica* /ширина компактного краю симфізу/ ширина краю НЩ, підборідний виступ, індекс передньої висоти обличчя та величина щелепного кута, а також систематизовані ознаки вертикального, нейтрального або горизонтального напрямку росту.

За А. Вjork (1969) розвиток обличчя, зокрема його нижньої третини (положення та форма НЩ), залежить від зумовлених ростом змін, які в свою чергу залежать від прорізування зубів. Автор встановив, що під час росту щелепи проявляються три форми ротації НЩ. У більшості випадків НЩ росте допереду та дещо донизу (додатковий вертикальний ріст). Центр ротації розташований або на ділянці передніх зубів, або на ділянці премолярів. Тільки в окремих випадках має місце ротація НЩ дозаду. В такому випадку центр ротації знаходиться на ділянці молярів.

Ротацію НЩ R. Isaacson (1977) та B. Hilgen (1980) пов'язують з порушенням балансу між вертикальним ростом верхньої та нижньої щелеп. У разі превалювання вертикального росту НЩ в ділянці суглобових головок над ростом ВЩ в ділянці швів та недостатньому рості альвеолярних відростків щелеп спостерігається передня ротація, а при рівності компонентів та направленні росту вниз і вперед, у разі превалювання посиленого росту альвеолярних відростків щелеп – задня ротація.

R. Isaacson (1977) пропонує для діагностики типів росту НЩ знаходити її «центр» росту методом накладання двох бокових ТРГ голови, отриманих через певні проміжки часу, встановлювати зміщення точок А і Рg та із середини отриманих відрізків опустити перпендикуляри. Місце їх перетину автор характеризує як центр ротації НЩ. Оцінку положення такого центру проводять у двохмірній системі координат від точки розташованої на схилі мезіющичного горбка першого нижнього моляра (вісь абсцис – оклюзійна площина, вісь координат – перпендикуляр до оклюзійної площини). За даними автора, центр

ротації, який характеризує нейтральний тип росту, знаходиться у нескінченності; центри, розташовані нижче оклюзійної площини, свідчать про вертикальний тип росту, а вище – про горизонтальний тип росту.

R. Ricketts (1972) та P. Schopf (1982) також розрізняють два типи росту НЩ – горизонтальний та вертикальний, які відповідають передній та задній ротації за A. Bjork.

R. Ricketts (1988) пов'язує тип росту з типом обличчя, а саме: мезофаціальний з нейтральним направленням росту, брахицефальний з горизонтальним направленням росту та доліхоцефальний з вертикальним направленням росту. Кут вісі обличчя, як відмічає автор, визначає напрямок росту підборідного виступу та виражає співвідношення висоти обличчя до його глибини. Лицевий кут визначає положення підборіддя в горизонтальному напрямку. Кут площини НЩ визначає точно, чи зумовлена аномалія скелетним класом (великий кут) або структурою НЩ (малий кут), а кут основи НЩ характеризує ротацію НЩ як антеріо- або постеріоротацію.

J. R. Jarabak (1983) виділяє наступні типи росту: вертикальний, горизонтальний та нейтральний [64].

A. A. Ель-Нофелі (1964), Л. В. Тихова (1985) також, як і J. R. Jarabak та J. A. Fiezzel (1972), при оцінці типу росту щелеп брали за основу співвідношення задньої висоти з передньою висотою обличчя. У випадках коли ця пропорція була менша 0,62, то це свідчило про горизонтальний тип росту, а більше 0,65 – про вертикальний. Величина співвідношення у межах від 0,62 до 0,65 свідчила про нейтральний тип росту. Для діагностики типу росту автори також визначали величину кутів основи черепа (NSBa та NSAr). Якщо величина цих кутів більша за середню, то слід очікувати задню ротацію НЩ.

Стрімкий розвиток конусно-променевої томографії (КПКТ) в медицині розкрив широкі можливості застосування її в ортодонтії для краніофасіальної візуалізації, забезпечуючи об'ємну інформацію, яка дозволяє отримати

тривимірні моделі цінні не тільки для виявлення локалізації, зокрема ретенуваних зубів, а й об'ємної візуалізації всіх структур черепа. 3D цефалометрія дає можливість вимірювати та оцінювати деякі кутові вимірювання, які не можуть бути оціненими за допомогою 2D рентгенограм, через накладання структур. Окрім того, всі вимірювання можуть бути виконані окремо для правої та лівої сторін, а фактично зображення доступні для аналізу в трьох площинах. Маючи можливість переміщувати та обертати об'ємні реконструкції структур черепа стає можливим візуалізувати всі особливості анатомії та морфології, а також отримати чітку інформацію всієї картини асиметрій та аномалій, що робить 3D-цефалометричний аналіз набагато ціннішим інструментом у порівнянні з 2D рентгенограмою [22, 119, 120].

Ще Adams et al. (2004) провели порівняльне дослідження між традиційною 2D і 3D цефалометрією на сухому черепі людини. Автори повідомили, що 2D цефалометрія показала більші відхилення у порівнянні з контролем (фізичне пряме вимірювання) в той час як 3D цефалометрія дала більш точні вимірювання, у межах 1 мм від стандарту та виявилася в 4-5 разів більш точною, ніж 2D підхід.

Зображення отримані за допомогою конусно-променевої комп'ютерної томографії (КПКТ) дозволить лікарям переформувати набори об'ємних тривимірних даних у звичайні двомірні зображення шляхом моделювання плоских проекцій, таких як реконструйований латеральний цефалометричний вид [143, 134 та ін.].

3D діагностика застосовувалася при цефалометричному аналізі за Björk та Jarabak багатьма спеціалістами. Всі вони проводилися на зростаючих особах з різними біотипами обличчя. Дослідниками виявлено, що кути SNA та SNB збільшуються з віком. Довжина передньої основи черепа (S-N) збільшується з віком менше, ніж 1 мм на рік [121, 11, 130 та ін.].

Reyes B. C., Baccetti T., McNamara J. A. (2006), провівши оцінку росту обличчя у пацієнтів з III класом виявили, що кут сидла у них менший, ніж у осіб з нормальною оклюзією.

Застосування аналізу за Bjork та Jarabak, як зауважують Yalil Augusto Rodriguez-Cardenas et al. (2014), збільшує свою актуальність в сучасному контексті ортодонтичного лікування. Проте жодне зі згаданих вище досліджень не виділило таких показників у дорослих осіб, тобто з закінченим ростом. Враховуючи останнє, автори провели цефалометричний аналіз за Bjork-Jarabak латеральних цефалограм дорослих з різними скелетними формами сагітальних аномалій, отриманими методом КПКТ. В цій вибірці скелетний клас III був чітко відмежований від інших сагітальних аномалій. Автори проаналізували КПКТ-реконструйовані латеральні цефалограми 46 пацієнтів (15 – з I класом, 15 – з II класом та 16 осіб з III класом) віком від 16 до 40 років. За їх даними, в порівнянні зі стандартними значеннями, III скелетний клас мав збільшені мандибулярні та верхні мандибулярні кути ($p < 0,001$). Ця різниця зберігалася й при урахуванні статі. Результати досліджень, проведених авторами, показали, що поведінка кута турецького сидла впливає на висоту обличчя. У III класі не виявлено ніяких статевих відмінностей, спостерігалася тенденція до розвитку гіподивергентного типу росту в трьох скелетних класах з обертанням нижньої щелепи у напрямку проти годинникової стрілки.

Все наведене вище свідчить про те, що при складанні плану ортодонтичного лікування пацієнтів з різними скелетними класами зубощелепних аномалій та прогнозування його результатів спеціалісти надають великого значення визначенню типу росту та ротації лицевого черепа. Для цього використовують 2D рентгенограми, тобто телерентгенограми, отримані за допомогою латеральної телерентгенографії. Проте, як вказують клініцисти, 2D зображення має ряд неточностей у вимірюваннях із-за накладання анатомічних структур правої та лівої сторін, повороту голови під час рентгенографії та різної відстані її від датчика. Для усунення цих недоліків

науковці стали застосовувати КПКТ яка дозволяє отримати об'ємні тривимірні (3D) зображення голови з наступним переформуванням цих даних у звичайні двовимірні зображення шляхом моделювання плоских проекцій в так звані реконструйовані латеральні цефалограми. Але це все поки що в перспективі, бо на даний час не в усіх клініках існує така досить коштовна апаратура та підготовлені до її застосування фахівці. Окрім цього, не останню роль відіграють фінансові можливості багатьох пацієнтів. Враховуючи те, що тривимірні зображення переформовуються у двовимірні, тобто у реконструйований латеральний цефалометричний вид, звичайна латеральна ТРГ (2D) при її бездоганному виконанні може бути використаною для визначення типу росту та ротації лицевого черепа.

1.5. Особливості лікування прогенічних форм прикусу у різні періоди формування зубощелепного апарату

Лікування прогенічного прикусу та його прогноз багато в чому залежить від етіологічних факторів та можливості їх усунення, ступеня вираженості морфологічних і функціональних порушень, складнощів їх лікування в різні вікові періоди формування зубощелепного апарату, тобто віку пацієнта, його статі, а також типу росту кісток лицевого черепа, характерного для кожного пацієнта.

Оцінка віку та статі пацієнтів, як зауважують науковці, має особливе значення при плануванні ортодонтичного лікування, спрямованого на зміну напрямлення росту щелеп, або на досягнення зубоальвеолярної компенсації. Пацієнтів можна розподілити умовно на тих, що ростуть активно та тих, що активно не ростуть. У пацієнтів перед початком активного росту щелеп можна частково змінити напрямок їх росту, а після його завершення закінчити лікування зубоальвеолярною компенсацією з видаленням, за показаннями, окремих зубів. Оптимально, проводити ортодонтичне лікування слід до початку пубертатного періоду або на його піку. При цьому необхідно враховувати, що у дівчаток основний ріст закінчується значно раніше, ніж у хлопчиків – до 12 та

до 14 років, відповідно. Тому у пацієнтів, які активно ростуть, для корекції росту щелеп можна застосовувати функціонально діючі знімні ортодонтичні апарати [73, 102, 77].

В періоді тимчасового прикусу, перш за все, усуваються шкідливі звички та проводяться загальнооздоровчі і спеціальні профілактичні заходи: нормалізація носового дихання, ковтання, функції язика, санація порожнини рота та зубів. З цією метою застосовують індивідуальні або стандартно виготовлені вестибулярні пластинки, міофункціональні трейнери. Слідкують, щоб голова дитини під час сну не була спущена на груди. За допомогою лікувально-міогімнастичних вправ тренують коловий м'яз рота та намагаються досягти змикання губ при носовому диханні. [5, 6, 59, 107, 98].

Ф. Я. Хорошилкіна та співав. (1987) пропонують у віці 3-4 років при мезіальному прикусі зі зміщенням нижньої щелепи вперед та незначному зворотному перекритті різців (до 0,5 мм) усувати перепони для дистального зсуву нижньої щелепи шляхом вибіркового зішліфовування ріжучих країв верхніх і нижніх різців, а також горбків іклів до встановлення різців у крайове положення, а у разі наявності глибокого різцевого перекриття – змінити нахил верхніх різців і, за показаннями, нижніх за допомогою апарата Брюкля, застосовуючи при цьому підборідну шапочку-пращу з позаротовою гумовою тягою.

Апарат Брюкля, як вважає Л. С. Персін (2004), можна застосовувати в усіх вікових періодах, за виключенням періоду підготовки до зміни зубів, так як в цьому віці відхилення тимчасових різців вестибулярно може призвести до піднебінного відхилення зародків постійних зубів.

Разом з тим, експериментальні та морфологічні дослідження, проведені Х. А. Каламкаровим (1987), засвідчили, що переміщення верхніх тимчасових зубів в сторону губи механічними чи то функціональними апаратами не

призводить до відхилення зародків однойменних постійних зубів в піднебінну сторону. Одночасно з тимчасовими зубами вони переміщуються вестибулярно.

А. С. Щербаков, В. Н. Трезубов (1997) зауважують, що усунення зворотного різцевого перекриття за допомогою апаратів, які містять похилу площину (капа Биніна, Шварца, апарат Брюкля), слід застосовувати лише тоді, коли корені тимчасових зубів ще не розсмокталися і коли присутнє глибоке зворотне різцеве перекриття. На що звертають увагу і інші науковці [41, 74, 98 та ін.].

У разі незначного зворотного перекриття різців, нормального положення та осьового нахилу нижніх різців необхідно, як підкреслюють науковці, переміщувати вперед лише верхні передні зуби та стимулювати ріст альвеолярного відростку на цій ділянці. Для цього застосовують знімний апарат на верхню щелепу з секторальним розпилем або протрагуючою пружиною на піднебінну поверхню передніх зубів. Якщо прогенічне співвідношення передніх зубів сполучається зі звуженням зубного ряду в бічних ділянках, то в апарат включають гвинти. При цьому бокові зуби верхньої щелепи перекривають пластмасою для розімкнення передніх зубів [6, 41, 49, 107, 98].

При явному недорозвиненні верхньої щелепи використовують апарат на верхню щелепу з трьохнаправляючим гвинтом (по Бертоні) для розширення верхньої зубної дуги [59, 41, 39, 107, 98].

На початку змінного періоду прикусу з 5,5 років, як вказують Ф. Я. Хорошилкіна та співав. (1987), можна застосовувати ті ж самі апарати. Переміщувати постійні зуби що прорізалися з неповністю сформованими коренями, як стверджує Х. А. Каламкаров (1987), не протипоказано. В експерименті на собаках автором встановлено, що при ортодонтичному переміщенні таких зубів з використанням невеликих сил корені продовжують нормально розвиватися. При прискореному їх переміщенні з використанням великих сил можливий крововилив у періодонті та його некроз в ділянках

найбільшого стиснення, а також розсмоктування твердих тканин кореня (цементу та дентину) з викривленням його верхівки, що в умовах клініки на рентгенограмах складно визначити. Тому у дітей в період змінного прикусу, як і в будь-якому віці, зауважує автор, слід застосовувати невеликі сили, щоб уникнути вказаних ускладнень [41].

Лікування зубоальвеолярних форм мезіального прикусу, підкреслюють Ф. Я. Хорошилкіна та співав. (2006), більш ефективно і займає менше часу, ніж лікування гнатичних форм. Найкращий період для лікування, вважають вони, це період до прорізування перших постійних молярів та різців. При гнатичній формі мезіального прикусу, зумовленої збільшенням розмірів нижньої щелепи, задачі ортодонтичного лікування полягають у затримці її росту і створенні умов для активного росту верхньої щелепи.

Для лікування значно виражених зубоальвеолярних форм мезіального прикусу, особливо гнатичних, ряд авторів пропонують застосовувати функціонально діючі апарати. Їх модифікації зазвичай представляють собою поєднання різних функціонально- та механічно-діючих елементів. Позитивною стороною таких апаратів є одночасний вплив на обидві щелепи. Це подвійний апарат Шварца, апарат Башарової, активатори Андресена-Гойпля, Вундерера, Хоффмана, Карветські, відкритий активатор Кламмта, бюгельний активатор Френкеля, біонатор Балтерса, еластичний формувач прикусу Бімлера. Проте, як вважають вони, найбільш сучасним і ефективним є регулятор функції Френкеля III типу, який побудований на принципі усунення тиску губ та щік на альвеолярні відростки та зубні ряди на ділянках недорозвинення ВЩ. Він значно активізує ріст верхньої щелепи і затримує ріст нижньої. Регулятор функцій найбільш ефективний в період посиленого росту щелеп. Найкращі результати досягають у дітей у віці 6-8 років [73, 102, 98, 14].

Л. С. Персін (1998) пропонує для лікування мезіальної оклюзії, зумовленої затримкою росту верхньої щелепи у фронтальній ділянці, використовувати позиціонери, виготовлені із м'якого еластичного полімера

«Биопласт» [73, 74]. В 1998 році автор розробив конструкцію апарата для лікування мезіальної оклюзії, зумовленої як надмірним розвитком нижньої щелепи, так і недорозвиненням верхньої щелепи. Апарат складається із пластинки на нижню щелепу, яка переходить у верхньощелепну частину апарата та складається із оклюзійних накладок, з'єднаних між собою піднебінним дротяним бюгелем. У фронтальній ділянці розташований губний пелот, який відстоїть від фронтальних зубів верхньої щелепи на 1-2 мм, окрім того, до піднебінної поверхні верхніх фронтальних зубів прилягає протрагуюча пружина, а на ділянці нижніх формується вестибулярна дуга з П-подібними вигинами. Маються оклюзійні відбитки тільки верхніх бокових зубів, тоді як відбитки нижніх відсутні. Таким чином, точкою опори слугують верхні бокові зуби, в той час як нижній зубний ряд має можливість зміщуватися назад, бо відсутні відбитки зубів [14].

Л. Г. Євтушенко (1996) також запропонувала власну конструкцію знімного ортодонтичного апарата для лікування прогенії, застосовувши в ньому похилу площину з дроту, надавши їй тавроподібної форми. Автор стверджує, що при лікуванні прогенії функціонально направляючими апаратами слід надавати перевагу похилим тавроподібним площинам, що дозволяє скоротити терміни лікування в 3-5 разів.

Принципи лікування сагітальних аномалій оклюзії, в тому числі мезіальної, подвійними однощелепними апаратами з похилими площинами був описаний ще А. М. Schwarz в 1961 році. Автор назвав такі похилі площини подвійними. В подальшому апарати з подвійними площинами удосконалювалися. Так Jackson полегшив конструкцію пластинки для нижньої щелепи, замінивши в передній ділянці пластмасовий базис на лінгвальну дугу, а Crosat зменшив базис апарата не тільки на нижній, а й на верхній щелепі [103].

W. Clark в 1977 році розробив стандартний твін-блок, який має свої конструктивні особливості, що полягають у наступному. Конструктивний прикус визначають при максимально дистальному зміщенні нижньої щелепи з

розімкненням передніх зубів на 1-2 мм. Двосторонні похилі площини на пластинках для верхньої та нижньої щелеп мають нахил зверху вниз і ззаду наперед. Їх розташовують між мезіальними скатами дистальних горбків других тимчасових молярів або премолярів верхньої щелепи та мезіальними скатами мезіальних горбків других тимчасових молярів або премолярів нижньої щелепи. Оклюзійні накладки роблять на верхній та нижній пластинках в області всіх бокових зубів. Розімкненими залишаються тільки передні зуби. Лікування прискорюється при застосуванні головної шапочки, підборідної праці та вертикальної еластичної позаротової тяги [94, 106, 152].

За допомогою додаткових пристосувань, які вводяться в твін-блок при лікуванні мезіюкльозії (гвинтів, вестибулярної назубної дуги на різці нижньої щелепи, верхньогубних пелотів та ін.) можна індивідуалізувати їх дію, що підвищує ефективність апаратурного лікування [102, 123, 152].

При прогенічному прикусі, зумовленому недорозвиненням верхньої щелепи, застосовують низку різноманітних, як знімних, так і незнімних апаратів. Традиційним знімним апаратом вважається пластинка на верхню щелепу з гвинтом. У разі зворотного перекриття в бічних ділянках, в апарат включають оклюзійні накладки для розімкнення зубних рядів [5, 49, 39].

На даний час для розширення верхньої зубної дуги та піднебіння запропонована значна кількість різних конструкцій апаратів з різними додатковими включеннями та секторальними розпилами: гвинти з трьома направляючими, протрактори, омегоподібні пружини, гачки для здійснення гумової тяги при використанні лицевої маски, тощо [73, 55, 102, 98, 80].

Е. Е. Ellis та J. A. McNamara (1984) встановили, що 65-67% аномалій III класу за Енглем виникають внаслідок ретрогнатії верхньої щелепи. Тому використання підборідної праці, тобто впливу на нижню щелепу, недостатньо ефективно для корекції ретроположення верхньої щелепи. Для зміщення останньої вперед J. Delar (1971) застосував лицеву маску, в конструкції якої

опорна її частина встановлювалася на лобі та підборідді. При цьому відбувається ротація верхньої щелепи вперед та вгору, а нижньої – вниз і назад.

Дещо пізніше Н. Petit (1983) модифікував маску Деляра. Його маска складалася із лобних та підборідних накладок, з'єднаних між собою жорстким сталевим стрижнем (так звана одновісна лицева маска Petit). В результаті лікування відбувалося зміщення вперед верхньої щелепи та ротація назад і вниз нижньої щелепи, що знайшло своє підтвердження в подальших дослідженнях інших науковців, зокрема Н. І. Жачко та І. Л. Скрипник (2008).

У дітей більш старшого віку для прискорення розширення піднебіння застосовують незнімні апарати – піднебінні бюгелі з гвинтами, які фіксують на металевих кільцях для опори, переважно на перших постійних молярах та премолярах. Як зауважує У. Р. Проффіт (2006), досить просто розширити верхню щелепу за допомогою розкриття серединного піднебінного шва до та під час статевого дозрівання, але це стає більш тяжчим з віком пацієнта. Успіх розкриття шва до 15 річного віку досягає майже 100%, але потому починає зменшуватися через зрощення шва. Після палатинального розширення, вказує автор, можна очікувати деякий ступінь рецидиву із-за еластичності м'яких тканин піднебіння. Тому розширення при перехресній оклюзії слід проводити з гіперкорекцією, а після цього застосовувати знімний ретенційний апарат, який перекриває піднебіння в комбінації з незнімною апаратурою.

При лікуванні мезіальної оклюзії М. А. Постніков (2011) використав незнімний апарат власної конструкції для верхньої щелепи з брекет-системою у 45 пацієнтів віком від 12 до 15 років. Апарат складається з трьохвимірного гвинта Бертоні з трьома незалежними направляючими, двох сталевих бокових та одної передньої балки діаметром 0,8-1,0 мм, чотирьох ортодонтичних коронок або кілець на 14, 24, 16, 26 зуби з брекетами та замками на них. Всі елементи в апараті з'єднані між собою за допомогою лазерного зварювання або пайки.

Ряд авторів також одночасно застосовували подвійну дію ортодонтичних апаратів (знімних та незнімних) з брекет-системою, досягаючи позитивних результатів при лікуванні зубощелепних аномалій, в тому числі і мезіального прикусу [95, 35, 30 та ін.].

У постійному періоді прикусу та осіб старшого віку, як вважають вчені, можна застосовувати ті ж самі знімні та незнімні апарати. Зокрема У. Р. Проффіт (2006) підкреслює, що фундаментальної різниці в ортодонтичному лікуванні дітей та дорослих не існує. Реакція на ортодонтичні зусилля у дорослих може бути дещо повільнішою, чим у дітей, але зубні переміщення відбуваються однаково в будь-якому віці, і загальне лікування для дорослих пацієнтів може бути поділеним на ті ж самі етапи. Особливості лікування дорослих, як зауважує він, полягають у наступному: 1 – різні мотивації до ортодонтичного лікування та різні психологічні реакції; 2 – підвищена імовірність на захворювання пародонта; 3 – відсутність росту, навіть того незначного ступеня вертикального росту, на який можуть розраховувати ортоданти у пацієнтів старшого підліткового віку. Навіть дорослі з високим ступенем мотивації виражають деяку стурбованість відносно зовнішнього вигляду ортодонтичних апаратів. Це стало основною причиною застосування у дорослих знімних апаратів Crozat в США.

В останні роки у спробі винайти менш помітні апарати були розроблені брекети із безкольорового пластика під колір зубів, керамічні брекети, а також незнімна лінгвальна апаратура. Проте пластикові брекети створюють проблеми при контролі кореневого положення та закриття проміжків, а також з часом змінюють свій колір. Лінгвальні брекети, в першу чергу із-за малого міжбрекетного інтервалу, також утруднюють контроль комплексних зубних переміщень. Керамічні брекети, хоч і краще всіх попередніх моделей, але також ускладнюють процедуру лікування. Єдиною та дійсно їх перевагою є кращий зовнішній вигляд [77, 58, 81, 139].

Що стосується застосування брекет-системи у дітей, то у науковців існують різні погляди на цю важливу проблему. Зокрема Н. Д. Даньков (2003), підкреслюючи ефективність раннього лікування зубощелепних аномалій у дітей до 12 років, вважає, недоцільним застосування у них незнімної техніки – брекет системи. Лікування брекет технікою в цьому віці, як зауважує автор, ставить перед нами дуже серйозну проблему – демінералізації й карієсу зубів, особливо у дітей зі зниженою резистентністю емалі, що спостерігається у них в 71%.

В ортодонтичній практиці з метою вкорочення зубної дуги, а також для створення в ній місця для аномалійно розташованих зубів, ортоданти вдаються до видалення окремих зубів, особливо в старшому віці переважно перших премолярів: при II класі (дистальному прикусі) – на верхній щелепі, а при III класі (мезіальному прикусі) – на нижній щелепі [39, 103, 77 та ін.].

R. G. Alexander (1986/97) вважає, що слід значно обмежити видалення окремих зубів за ортодонтичними показаннями при лікуванні підлітків, оскільки погіршується профіль м'яких тканин обличчя. Окрім того, самі пацієнти та їх батьки відмовляються від видалення зубів. Кожна ортодонтична проблема, як зауважує автор, повинна розглядатися з точки зору можливості лікування без видалення окремих зубів у віці 10-13 років із застосуванням незнімної апаратури для дисталізації у комбінації з лицевою маскою, позаротовою тягою та опорою. На його думку, існує дві основні причини такого підходу: 1 – естетична, так як більшість пацієнтів просять покращити зовнішній вигляд обличчя; 2 – досягнення стабільної оклюзії, оскільки у пацієнтів, що були виліковані без видалення окремих зубів, ступінь відповідності розмірів і співвідношення верхньої та нижньої щелеп вищий, ніж у пацієнтів після видалення окремих премолярів. При цьому спостерігається більш повноцінне змикання зубних рядів. Еджуайз-техніка дозволяє здійснити направлене досить контрольоване переміщення зубів за допомогою дозованих сил.

Проте не завжди при тяжких формах прогенічного прикусу вдається досягти позитивних результатів ортодонтичного лікування, проведеного навіть з видаленням окремих зубів, особливо пов'язаних зі складними скелетними порушеннями лицевого черепа.

За даними вітчизняних та зарубіжних авторів майже 15% пацієнтів з зубощелепними аномаліями та деформаціями потребують відповідного хірургічного лікування. Тому для нормалізації функцій зубощелепного апарату та досягнення оптимальної естетики обличчя, особливо при прогенічних формах прикусу, зумовлених надмірним розвитком нижньої щелепи, а також значним недорозвиненням верхньої щелепи та її ретроположенням у черепі, лікування повинно бути комплексним – апаратурно-хірургічним [55, 56, 139, 78, 104, 32, 45].

При плануванні хірургічного етапу комбінованого лікування дорослих пацієнтів з гнатичною формою мезіальної оклюзії зубних рядів, як зауважує А. В. Козлова (2013), слід враховувати не тільки ступінь морфологічних, функціональних та естетичних порушень, а й стать пацієнта, зважаючи на відмінності в естетиці обличчя у чоловіків і жінок. Для здійснення ортогнатичних операцій необхідно проводити корекційну ортодонтичну підготовку, планування лікування з використанням комп'ютерних програм, даних гнатологічного дослідження для точного відтворення «хірургічної моделі», що сприятиме підвищенню якості лікування, усуненню ускладнень та задоволення його результатами як лікаря, так і пацієнта.

Для нормалізації естетичних параметрів обличчя у пацієнтів з гнатичною формою мезіальної оклюзії зубних рядів поряд з двощелепною операцією, відповідно фотометричному аналізу, для поліпшення естетики є необхідним проведення допоміжних методик: у чоловіків – риносептопластики та ліпофілінгу виличних ділянок, або остеотомії виличних кісток; у жінок – геніопластики, переважно зі зменшенням підборіддя в сагітальній площині та зміщенням кісткового сегменту назад, риносептопластики, ліпофілінга

випливаючих ділянок або остеотомії випливаючих кісток, ліпосакції підщелепних та підборідних ділянок, пластики червоної облямівки губ [45 та ін.].

Проте, не дивлячись на значні досягнення в ортогнатичній хірургії, удосконалення вже відомих та новозапропонованих способів її проведення, не всі вони доступні для пересічного громадянина (як пацієнта) в плані високої їх собівартості. Окрім того, не кожний пацієнт погоджується на такі досить складні та травматичні втручання, надаючи перевагу ортодонтичному апаратурному лікуванню. Лише самодостатній пацієнт з високими вимогами до естетики свого обличчя погоджується на проведення ортогнатичної хірургії.

Всі вищенаведені аспекти слід враховувати при плануванні та виборі методу лікування пацієнта, особливо з прогенічними формами прикусу, зумовленими значними скелетними порушеннями. Право вибору методу лікування в певній мірі залежатиме і від самого пацієнта [87].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали обстеження

Для визначення поширеності зубощелепних аномалій та деформацій, зокрема прогенічного прикусу, протягом 2014-2015 років нами було проведене стоматологічне обстеження 1023 школярів двох шкіл м. Києва віком від 6 до 17 років.

За даними обстеження 2014-2015 рр. школярі були розподілені на дві групи, відповідно віку, тобто періоду прикусу: I група – діти зі змінним періодом прикусу, віком від 6 до 11 років (671); II група – підлітки з постійним періодом прикусу віком від 12 до 17 років (352). Загальна характеристика обстежених дітей та підлітків представлена в таблиці 2.1.

В завдання обстеження входило виявлення поширеності прогенічного прикусу у віковому аспекті. Обстеження проводилося за загальноприйнятою методикою з використанням одноразового інструментарію. Дані обстеження заносилися в спеціально розроблені карти (див. додаток А). Під час обстеження визначалися стать, вік, зубна формула, форма верхньої та нижньої зубних дуг та їх оклюзійні співвідношення в центральній оклюзії (ЦО). Також враховувалися етіологічні чинники, такі як: спадкова схильність, травма в дитячому віці, нестерті горбки тимчасових зубів, шкідливі звички, перенесення інфекційних захворювань. Звертали увагу чи проводилося раніше ортодонтичне лікування.

При об'єктивному обстеженні вивчали тип обличчя, наявність його асиметрії, профіль пацієнта, виразність носо-губних та підборідної складок. Окрім того, визначали тип жування та ковтання, форму, кількість зубів та їх положення в зубній дузі, наявність дефектів зубного ряду, їх топографію та локалізацію, форму зубних дуг верхньої та нижньої щелеп та їх оклюзійні співвідношення в ЦО, характер перекриття нижніх зубів верхніми у

фронтальній та бічних ділянках, величину вертикального та сагітального зазору. Особливої уваги надавали вивченню міжоклюзійних співвідношень зубних рядів в сагітальній площині.

Таблиця 2.1

Загальна характеристика обстежених школярів з урахуванням віку та статі

Вік обстежених	Стать				Загальна кількість	
	Чоловіча		Жіноча			
	абс. к-ть	%	абс. к-ть	%	абс. к-ть	%
6	14	29,2	34	70,8	48	4,7
7	59	42,7	79	57,3	138	13,5
8	66	48,8	69	51,2	135	13,2
9	52	44,1	66	55,9	118	11,5
10	68	50,7	66	49,3	134	13,1
11	48	48,5	50	51,5	98	9,7
12	31	49,2	32	50,8	63	6,2
13	43	51,2	41	48,2	84	8,2
14	34	47,8	37	52,2	71	6,9
15	23	34,8	42	65,2	65	6,4
16	17	36,2	30	63,8	47	4,6
17	11	50,0	11	50,0	22	2,1
Всього	467	45,6	556	54,4	1023	100

Нами було прийнято на ортодонтичне лікування 62 пацієнта з прогенічними формами прикусу віком від 3 до 42 років, із них 30 (48,4 %) осіб чоловічої статі та 32 (51,61 %) осіб жіночої статі, які звернулися за ортодонтичною допомогою в Стоматологічний медичний центр НМУ імені О. О. Богомольця. Пацієнти були розподілені на 3 вікові групи. Першу групу склали 6 (9,68 %) дітей у віці від 3 до 5,5 років з тимчасовим прикусом; 2 групу – 31 (50 %) пацієнт у віці від 6 до 12 років зі змінним прикусом та 3 групу склали 25 (40,32 %) чоловік у віці від 13 років і старше з постійним прикусом. Загальна характеристика пацієнтів взятих на ортодонтичне лікування представлена в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

**Загальна характеристика пацієнтів з прогенічними формами прикусу,
прийнятих на ортодонтичне лікування**

Група	Період прикусу	Вік пацієнта	Кількість пацієнтів		Стать			
					Жіноча		Чоловіча	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	Тимчасовий	3-5,5	6	9,68	4	66,66	2	33,33
2	Змінний	6-12	31	50	19	61,29	12	38,71
3	Постійний	13-42	25	40,32	15	60	10	40
Всього			62	100	38 (61,29 %)		24 (38,71 %)	

Дані наведені в таблиці 2.2 свідчать про те, що серед пацієнтів з прогенічними формами прикусу (ПФП), прийнятих на лікування, переважали особи зі змінним періодом прикусу – 31 (50 %) дітей, тобто в 2 групі. Серед них більшість склали особи жіночої статі 19 (61,29 %), аніж чоловічої – 12 (38,71 %). Майже такі ж показники отримано і в двох інших групах, а саме: в 1 групі – із 6 дітей було 4 (66,66 %) дівчаток та 2 (33,33 %) хлопчиків;

в 3 групі – із 25 пацієнтів даного віку 15 (60 %) осіб жіночої та 10 (40 %) чоловічої статі.

2.2. Методи обстеження

Для діагностики прогенічних форм прикусу використовували повний спектр клінічних і додаткових методів обстеження.

2.2.1. Клінічні методи обстеження

Клінічне обстеження пацієнтів проводилося за загальноприйнятою методикою, що включала в себе збір анамнестичних даних, оцінку постури, огляд обличчя та порожнини рота. При зборі анамнезу звертали увагу на скарги пацієнтів, стан матері під час вагітності та пологів, спадкову схильність, характер вигодовування, на стан верхніх дихальних шляхів, наявність шкідливих звичок та перенесених інфекційних захворювань. Особливої уваги надавалося питанню чи проводилося раніше ортодонтичне лікування.

При об'єктивному обстеженні вивчали форму обличчя, наявність асиметрії, профіль пацієнта, висоту нижнього відділу обличчя, виразність носогубних та підборідної складок. Дослідження обличчя проводили як при клінічному огляді так і за допомогою фотометрії.

Профіль обличчя також оцінювали за його видом: увігнутий, прямий та випуклий (Рис. 2.1, 2.2).



Рис. 2.1. Схематичне зображення кривизни профілю: а) прямий; б) випуклий; в) увігнутий [64].

II – змикання іклів та ППМ дорівнює величині зміщення ППМ на 1 горбок, зворотна сагітальна щілина між різцями не перевищує 3 мм, має місце ретрузія нижніх різців;

III – змикання ППМ та іклів за III класом з сагітальним зміщенням молярів від $\frac{1}{2}$ коронки і більше, зворотна сагітальна щілина між верхніми та нижніми різцями становить від 3 мм і більше при протрузії різців верхньої щелепи.

Для диференційної діагностики великої уваги надавали проведенню клініко-діагностичних проб за Л.В. Іл'їною-Маркосян для виявлення зміщення НЩ у звичній та ЦО, а також пробі на крайове змикання різців, яка дозволяла в певній мірі свідчити про ступінь тяжкості порушень в сагітальній площині та можливість апаратурного лікування пацієнтів з ПФП (Рис. 2.3).



Рис. 2.3. Клінічна функціональна проба на крайове змикання різців за Л.В. Іл'їною-Маркосян.

2.2.2. Антропометричні методи дослідження

Антропометричні методи дослідження проводилися на діагностичних моделях 62 пацієнтів з прогенічними формами прикусу. Ступінь звуження або розширення зубних дуг верхньої та нижньої щелеп визначали за допомогою метода А. Pont, а вкорочення чи видовження довжини переднього відрізка зубної дуги за допомогою методу Korkhaus.

2.2.3. Рентгенологічні методи дослідження

Серед додаткових методів дослідження ортодонтичних пацієнтів рентгенологічні методи є найбільш важливими та інформативними в діагностиці прогенічних форм прикусу. Для вирішення поставлених завдань в кожному конкретному випадку нами був використаний певний метод Ро-діагностики з урахуванням його можливостей, переваг та недоліків, а саме: ортопантомографія, телерентгенографія в бічній проекції та рентгенографія СНЩС .

За допомогою ортопантомографії отримували повну та достовірну інформацію щодо стану зубощелепного апарату в цілому. Також на ортопантомограмах (Рис. 2.4) вимірювали лінійні та кутові величини, що характеризували співвідношення окремих частин щелеп, визначаючи таким чином асиметрію їх правої та лівої частин, нахил зубів на кожній із сторін верхньої та нижньої щелеп до та після ортодонтичного лікування. При цьому був запропонований власний спосіб аналізу ортопантомограм [69].

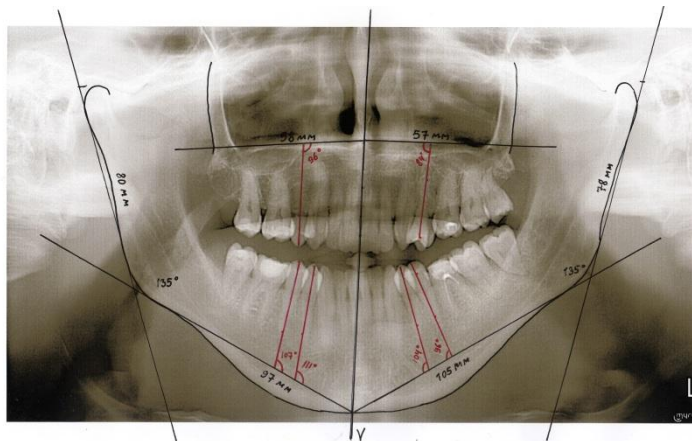


Рис. 2.4. Ортопантомограма пацієнта Н., 40 років з прогенічним прикусом. Аналіз за запропонованим нами способом

Для діагностики гнатичних або зубо-альвеолярних форм ПП та визначення типу росту щелеп нами був використаний метод телерентгенографії у боковій проекції у пацієнтів віком від 11 років. Цефалометричний аналіз здійснювався за методом А. М. Schwarz (1961) та J. Jarabak (1983).

Аналіз ТРГ за методикою А. М. Schwarz (Рис. 2.5) включав визначення краніометричних, гнатометричних та профілометричних даних. При цьому особливої уваги надавали визначенню індивідуального генетично зумовленого профілю обличчя, який характеризували наступні краніометричні параметри: $\angle F$ ($\angle NSe-NA$) – лицевий кут, $\angle I$ ($\angle Pn-SpP$) – кут інклінації (нахилу) ЗЩК, $\angle T$ ($\angle Pn-T$) – профільний кут.

Краніометричні дослідження включали також вимірювання довжини передньої основи черепа (N-Se), як висхідного орієнтира для визначення шуканої (Sol) величини щелеп, тобто тієї, яка повинна бути в нормі, для порівняння з істиною (Ist), що є у пацієнта при ПФП. Окрім того, до краніометричних вимірювань входило визначення $\angle H$ ($\angle Pn-H$) – кута франкфуртської горизонталі (H), який у нормі повинен дорівнювати 90° . Даний кут характеризує положення СНЩС в черепі, а суглобової головки і в суглобі.

Гнатометричні вимірювання за А. М. Schwarz стосувалися зубощелепного комплексу, розташованого між двома базальними площинами: SpP (площина

основи ВЩ) та МР (площина основи НЩ), які включали наступні вимірювання: $\angle B$ ($\angle SpP-MP$) – базальний кут, $\angle Go$ ($\angle A-MP$) – гоніальний кут, $\angle 1-SpP$ та $\angle 1-MP$ – осьовий нахил зубів відносно своїх базальних площин (верхніх зубів – до SpP , нижніх – до MP), $\angle ii$ – міжрізцевий кут, $\angle MM$ ($\angle A-Pg-SpP$) – максило-мандибулярний кут, $\angle A-B-SpP$ – у разі неспівпадіння точки B з лінією $A-Pg$ вимірюють додатково, $\angle Pn-OcP$ – оклюзійний кут, $\angle Pn-MP$ – кут нахилу площини основи НЩ (MP) до носової вертикалі Pn , висоти зубів у бічних та фронтальних ділянках (перпендикуляр з середини оклюзій них поверхонь виставлений на SpP або MP), співвідношення щелеп у довжину.

Профілометричні параметри включали вимірювання товщини м'яких тканин у відповідних точках профілю обличчя (n – nasion, sn – subnasales, ls – labium superior, li – labium inferior, rgo – pogonion) та пропорційність трьох частин обличчя.

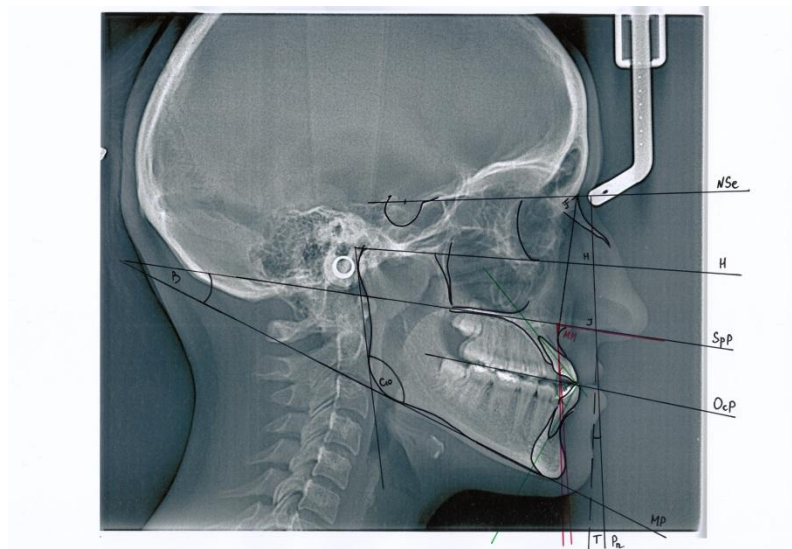


Рис. 2.5. Пацієнтка М., 18 років. Аналіз ТРГ за методом А. М. Schwarz

Для визначення типу росту нами був застосований метод, запропонований J. Jarabak, який базувався на цефалометричних аналізах попередніх дослідників, зокрема А. Björk. Основна увага надавалась визначенню типу росту: вертикальному, горизонтальному та нейтральному.

З цією метою визначалися наступні параметри: $\angle$ Sum. – суму кутів за A. Bjork ($\angle$ N-S-Ar – кут сидла, $\angle$ S-Ar-Go – суглобовий кут, $\angle$ Ar-Go-Me – щелепний кут). Щелепний кут $\angle$ Ar-Go-Me, в свою чергу, згідно методу J. Jarabak, розділяли лінією N-Go (що відповідає глибині обличчя) на два кути: $\angle$ N-Go-Ar – верхній щелепний кут та $\angle$ N-Go-Me – нижній щелепний кут. Окрім того, вимірювали передню довжину основи черепа (S-N), задню довжину основи черепа (S-Ar), висоту гілки (Ar-Go), довжину площини нижньої щелепи (Go-Me), співвідношення довжини основи нижньої щелепи та передньої основи черепа (Go-Me : S-N), задню висоту обличчя (S-Go) та передню висоту обличчя (N-Me), а також їх співвідношення у відсотках (S-Go : N-Me) (Рис. 2.6).

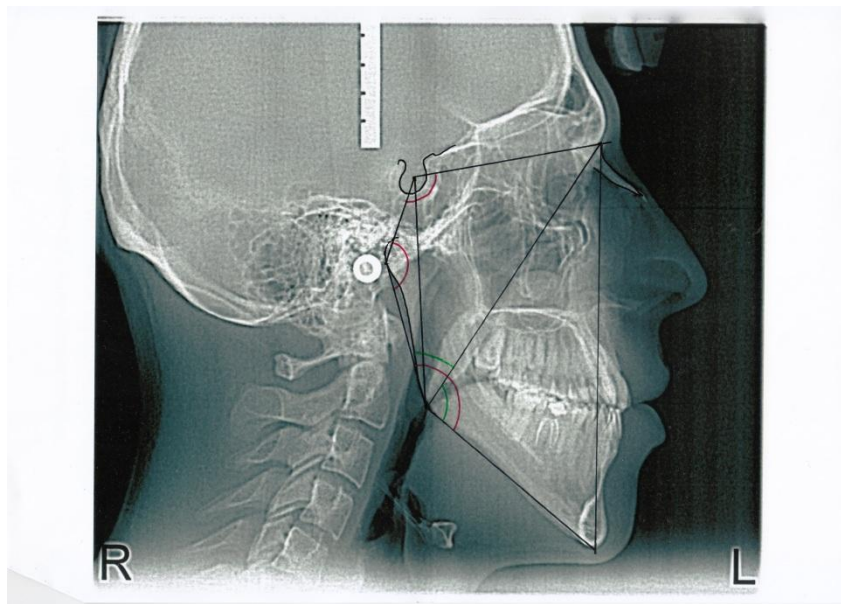


Рис. 2.6. Пацієнт Р., 25 років. Аналіз ТРГ за методом J. Jarabak

У разі наявності у пацієнтів з ПФП больових симптомів в ділянці СНЩС нами застосовувався метод рентгенографії СНЩС, який в свою чергу надавав інформацію стосовно морфологічних характеристик кісткових компонентів суглобів (форму суглобової головки, форму, ширину та глибину суглобової западини, вираженість суглобового горбка) та певних функціональних співвідношень між суглобовою головою та суглобовою ямкою (положення

суглобової головки в суглобовій ямці у положенні ЦО та при відкритому роті) (Рис. 2.7).

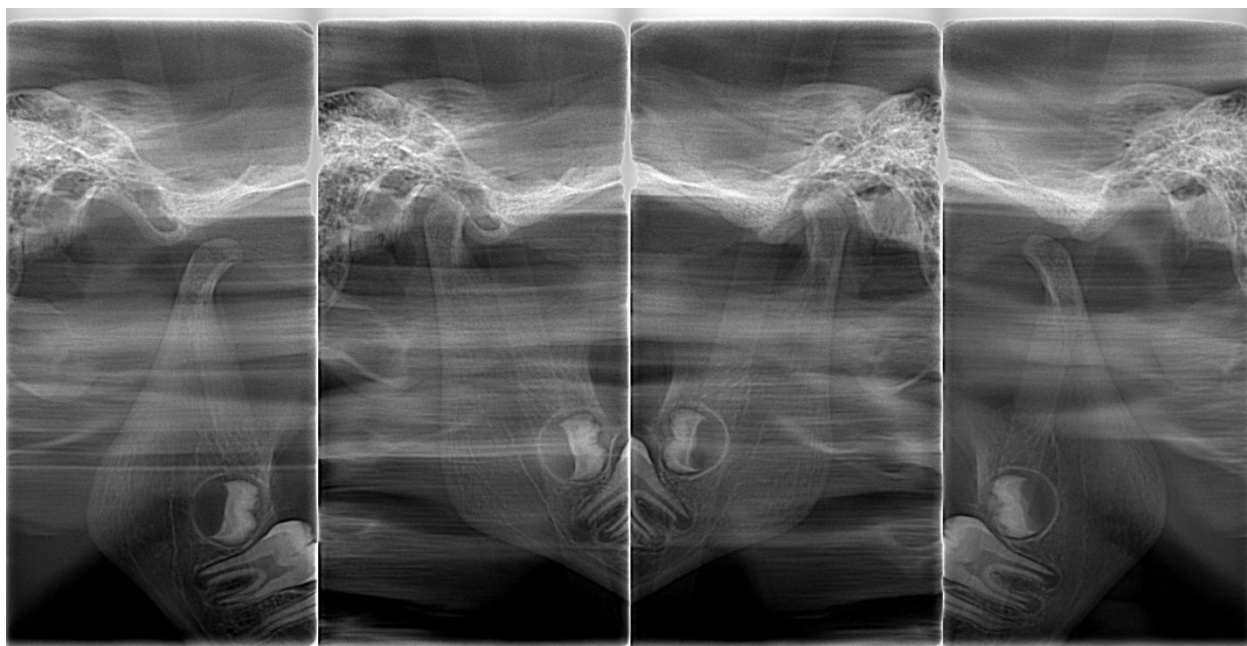


Рис. 2.7. Пацієнтка О., 12 років. Рентгенографія СНЩС (відкритий/закритий рот).

2.3. Молекулярно-генетичні дослідження

Генотипування за поліморфними маркерами генів морфогенезу сполучної тканини *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s)) та *FGFR2* (rs2981579, C > T) було проведено у 110 пацієнтів (48 чоловічої та 62 жіночої статі) з різних регіонів України з діагнозом патологічний прикус «клас III», які проходили лікування в Стоматологічному медичному центрі НМУ імені О. О. Богомольця протягом 2014-2015 рр. До групи контролю увійшли 103 жителя м. Києва (45 чоловічої та 58 жіночої статі) без ортодонтичних патологій та загальних соматичних захворювань. Від усіх осіб була отримана поінформована згода на проведення дослідження. Робота проводилась з дотриманням нормативних документів комісії з медичної етики, розроблених з урахуванням положень Конвенції Ради Європи «Про захист прав гідності людини в аспекті біомедицини» (1997) та Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008).

Геномна ДНК екстрагувалась із зразків букального епітелію методом сорбційного очищення з використанням набору «Сорбо-АМ» (АмплиСенс, Росія) згідно інструкції виробника.

Для типування генних маркерів використовували рестрикційний аналіз продуктів полімеразної ланцюгової реакції в поліакриламідному гелі (ПААГ) та агарозному гелі (АГ).

Для ампліфікації ділянки гену *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s))) використовували специфічні праймери для досліджуваного поліморфізму: прямий (5'-ТААСТТСТГГАСТАТТТГCGGACT-3') і зворотний (5'-GTCCAGCCCTCATCGGGGCC-3'). Ампліфікацію проводили на термоциклері RotorGene 6000 (Corbet, Австралія). Режим ампліфікації: початкова денатурація – 98°C, 5 хв.; 35 циклів: денатурація – 96°C, 30 сек., гібридизація ДНК з праймерами та синтез послідовності, комплементарної матричній ДНК – 68°C, 20 сек.; фінальної елонгації – 72°C, 10 хв.

Для ампліфікації ділянки гену *FGFR2* (rs2981579, C > T) використовували специфічні праймери для досліджуваного поліморфізму: прямий (5'-GTGACTCCCTTCATCGTG-3') і зворотний (5'-GGCTCCTGGTCTАТТТСТC-3'). Ампліфікацію проводили на термоциклері GeneAmp PCR System 2400 (Perkin Elmer, Сінгапур). Режим ампліфікації: початкова денатурація – 94°C, 5 хв.; 35 циклів: денатурація – 94°C, 30 сек., гібридизація ДНК з праймерами та синтез послідовності, комплементарної матричній ДНК – 55°C, 30 сек., елонгації – 72°C, 30 сек.; фінальної елонгації – 72°C, 10 хв.

Для ідентифікації алелей гену *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s))) проводили гідроліз ампліфікованих фрагментів ДНК, ферментом рестрикції *BseI* I (10 ОД) (СибЭнзим, Росія) згідно інструкції виробника протягом 5 годин при температурі 37°C для визначення наявності додаткового сайту рестрикції, який присутній у поліморфному варіанті. Продукти рестрикції візуалізували при електрофорезі в 8% ПААГ із забарвленням бромистим етидієм. Після

проведення електрофорезу і візуалізації результатів рестрикції виявляли три генотипи GG (SS), GT (Ss) та TT (ss), де мінорний алель T (s) відповідав відсутності сайту рестрикції для ендонуклеази BseI I. На електрофореграмі визначали фрагменти розмірами 108 п.о., що відповідають алелі T (s) та 85 п.о., що відповідають алелі G (S).

Для ідентифікації алелей гену FGFR2 (rs2981579, C > T) проводили гідроліз ампліфікованих фрагментів ДНК, ферментом рестрикції Pst I (10 ОД) (Fermentas, США) згідно інструкції виробника протягом 16 годин при температурі 37°C для визначення наявності додаткового сайту рестрикції, який присутній у поліморфному варіанті. Продукти рестрикції візуалізували при електрофорезі в 3% АГ із забарвленням бромистим етидієм. Після проведення електрофорезу і візуалізації результатів рестрикції виявляли три генотипи CC, CT та TT, де мінорний алель T відповідав відсутності сайту рестрикції для ендонуклеази Pst I. У випадку наявності поліморфізму в обох алелях, продукт ПЛР розміром 437 п.н. залишається нерозщепленим. При відсутності поліморфізму, продукт розщеплюється на 2 фрагменти розміром 350 і 87 п.н. Гетерозиготний варіант проявлявся присутністю трьох смуг – 437, 350 та 87 п.н. Реакційну суміш без матриці використовували в якості негативного контролю, продукт ПЛР ампліфікації, який не піддавали дії рестриктази – в якості позитивного контролю. На електрофореграмі визначали фрагменти розмірами 437 п.о., що відповідають алелі T та 350 п.о., що відповідають алелі C.

2.4. Методика статистичної обробки даних

В даному підрозділі описано методику статистичної обробки даних 53 телерентгенограм, отриманих у пацієнтів з прогенічним прикусом. В процесі розшифровки вивчалися 14 параметрів лицевого черепа за методом J. Jarabak та 34 параметри за методом A. M. Schwarz. Всі 53 пацієнта з ПП були розподілені на три групи з урахуванням типу росту лицевого черепа, а саме I група (25 осіб) – з горизонтальним типом росту, II група (18 осіб) – з вертикальним та

III група (10 осіб) – з нейтральним типом росту. Результати вимірювань параметрів лицевого черепа було узагальнено відповідно для всіх 53 пацієнтів в цілому та по кожній групі. Згідно з вимогами метрологічних стандартів [16] узагальнені результати вимірювань повинні містити не тільки величину, що вимірюється, але й точність з якою він був отриманий. В випадку багаточисельних вимірювань результат вимірювань може бути поданий в виді [17]:

$$x_c \pm \varepsilon,$$

де вибіркове середнє ε – довірчий інтервал. Довірчим інтервалом вважається інтервал, який містить істинне значення параметра зубощелепного апарату пацієнтів з рівнем довіри p . При обчисленні довірчого інтервалу в даній роботі був прийнятий рівень довіри $p = 0,95$. Тобто, результати обчислення середнього значення кожного параметра знаходяться в межах довірчого інтервалу з імовірністю 95 %.

Вибіркове середнє обчислювалося як середнє арифметичне елементів всіх пацієнтів та для кожної з груп [17]:

$$x_c = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i,$$

де x_i – пацієнтів чи кількість пацієнтів в групі.

Довірчий інтервал ε визначали наступним чином [17]:

$$\varepsilon = ts,$$

де t – коефіцієнт Стюдента, s – середньоквадратичне відхилення результатів вимірювання.

Коефіцієнт Стюдента визначався за таблицями в залежності від числа пацієнтів, що були обстежені, та рівня довіри p . Середньоквадратичне відхилення s оцінювали як стандартне відхилення випадкової величини від вибіркового середнього за формулою [17]:

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (x_i - x_c)^2}{N(N-1)}}.$$

Таблиця Д1 додатку Б містить результати розшифровки телерентгенограм за методом J. Jarabak, а таблиця Д2 (Додаток В) – за методом A. M. Schwarz. Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням вбудованої програми EXCEL (WINDOWS).

В таблицях Д1, Д2 подано також результати обчислення середнього арифметичного середньоквадратичного відхилення s та довірчого інтервалу ϵ .

Кінцевий результат узагальнення, наприклад, такого параметру лицевого черепа як відстань N-Se за методом A. M. Schwarz, що розміщений в четвертій колонці таблиці Д2, буде мати наступний вигляд. Для всіх 53 пацієнтів результат узагальнення параметру N-Se дорівнює $65,5 \pm 1,3$ мм, для першої групи з 25 пацієнтів - $66,4 \pm 2,1$ мм, для другої групи з 18 пацієнтів – $64,3 \pm 2,4$ мм, а третьої групи з 10 пацієнтів – $65,3 \pm 1,9$ мм при рівні довіри 0,95. Отже, ми можемо бачити, що довірчий інтервал результату вимірювання залежить не тільки від розсіювання окремих результатів відносно середнього значення, але й від кількості пацієнтів. Чим більше даних усереднюється – тим вужче довірчий інтервал вимірювання.

Частоти генотипів перевіряли на відповідність рівновазі Харді-Вайнберга за допомогою критерію χ^2 . Методом бінарної логістичної регресії оцінювали, мультиплікативні, домінантні, рецесивні і адитивні (тест Кохрана-Армітаджа для лінійних трендів), моделі для кожного з проаналізованих поліморфних варіантів генів. Ступінь вираженості асоціації визначали шляхом розрахунку коефіцієнту співвідношення шансів (odds ratio, OR) та його довірчого інтервалу (confidence interval, CI) для кожної моделі. Значення OR, стосовно наших досліджень, вказувало в скільки разів ймовірність наявності даного генотипа/алеля у хворих перевищує ймовірність його наявності в контрольній

групі, тобто у скільки разів вища ймовірність розвитку захворювання при наявності певного генотипу/алеля.

2.5. Методика механіко-математичного моделювання ортодонтичного лікування за допомогою ортодонтичного апарату з міжщелепними тягами

Побудова математичної моделі роботи ортодонтичного апарату з міжщелепними тягами виконується методами теоретичної механіки. Використання математичної моделі теоретичної механіки дозволяє не тільки створити математичну модель процесів ортодонтичного лікування, але й розробити на основі цієї моделі практичні рекомендації для застосування таких ортодонтичних апаратів в медичній практиці.

Побудова математичної моделі роботи ортодонтичних апаратів полягає в заміні реального процесу ортодонтичного лікування розрахунковою схемою, яка відображає основні риси цього процесу. В межах моделі робиться спрощення реальної картини лікування шляхом нехтування деякими менш важливими факторами.

Під дією зовнішніх та внутрішніх сил всі тверді тіла змінюють свої розміри та форму. Лікування прогенічного прикусу, яке полягає в запланованій зміні розмірів та форми складових зубощелепного апарату, відбувається під дією ортодонтичного зусилля. Тканини зубощелепного апарату належать до класу пружнов'язкопластичних тіл. Елементи таких тіл мають властивість змінювати форму та розміри під дією постійно діючого навантаження. Ортодонтичне зусилля, що прикладене до щелепи пацієнта, не перевищує величини 10 Н. Така величина ортодонтичного зусилля після достатньо тривалого лікування викликає заплановані зміни розмірів та форми, а також положення складових зубощелепного апарату. Ортодонтичне зусилля створюється ортодонтичним пристроєм, який також знаходиться під дією ортодонтичного зусилля і також змінює свої розміри та форму. Але ортодонтичний апарат зроблений з матеріалів, які в межах механічних напружень, що викликані ортодонтичним зусиллям, деформуються дуже мало і

ці деформації є пружними, тобто після зняття навантаження вони зникають. Винятком є тільки гумові тяги ортодонтичного апарату, які як і тканини зубощелепного апарату належать до пружнов'язкопластичних тіл. Внаслідок дії ортодонтичного зусилля гумові тяги отримують залишкові деформації, що призводить до зменшення ортодонтичного зусилля. Для того, щоб відновити величину ортодонтичного зусилля, гумові тяги замінюють на нові.

Оскільки зміни розмірів та форми ортодонтичного пристрою та складових зубощелепного апарату пацієнта є незначними порівняно з їх розмірами, то при створенні механіко-математичної моделі ортодонтичного лікування прогенічного прикусу ми цими змінами нехтували. При аналізі зусиль, що діють в процесі ортодонтичного лікування також нехтували вагою ортодонтичного пристрою, оскільки вона була малою порівняно з ортодонтичним зусиллям і несуттєво впливала на процес лікування.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Розповсюдженість аномалій прикусу та дефектів зубних рядів серед школярів м. Києва

В 2014-2015 рр. нами було проведено масове обстеження школярів двох шкіл м. Києва на предмет розповсюдження серед них зубощелепних аномалій (ЗЩА), зокрема прогенічного прикусу (ІІІ класу за Енглем) та дефектів зубних рядів (ДЗР). Всього було оглянуто 1023 учня віком від 6 до 17 років, з них 467 (45,6 %) хлопчиків та 556 (54,4 %) дівчаток. Найбільшу кількість серед обстежених склали діти 7-ми, 8-ми, 9-ти та 10 років, що становить 13,5 %, 13,2 %, 11,63 % та 13,1 %, відповідно, до загальної кількості оглянутих школярів (1023 осіб).

Ортогнатичний прикус, серед 1023 обстежених, спостерігався лише у 7-ми осіб (1 дитина – 12 років, 1 дитина – 14 років та 5 учнів – 15 років), що складає 0,68 %, а відносно школярів у відповідних групах: у 12-річних серед 63 дітей – 1,59 %, у 14-річних серед 71 дітей – 1,41 % та у 15-річних серед 64 школярів – 7,81 %.

Прямий прикус, як фізіологічний варіант норми, був виявлений у 32 учнів, що становить 3,13 % від загальної кількості обстежених. Найбільша кількість дітей з прямим прикусом спостерігалася в таких вікових групах: 7-ми років – 0,78 % (8 осіб), 8-ми – 0,59 % (6 осіб) та 10-ти років – 0,49 % (5 осіб), відносно до всіх 1023 обстежених, а відносно тих, хто мав прямий прикус (32 учнів) – 25,0 %, 18,75 % та 15,62 %, відповідно. Це є свідченням того, на наш погляд, що з віком в процесі прорізування постійних зубів та росту щелеп відбувається в певній мірі саморегуляція деяких зубощелепних аномалій.

Нейтральний прикус (І клас за Енглем) спостерігався у 412 (40,27 %) школярів із 1023 оглянутих та найчастіше також у 7-ми річних – 4,69 %

(48 осіб), 8-ми річних – 4,49 % (46 осіб), 9-ти річних – 4,69 % (48 осіб) та 10-ти річних – 5,47 % (56 дітей), а відносно тих, хто мав нейтральний прикус (412 осіб) показники в цих групах були такими: 11,65 %, 11,16 %, 10,88 % та 13,59 % відповідно.

Аномалії прикусу серед усіх 1023 обстежених учнів склали 55,91 % (572 особи). Зокрема глибокий прикус спостерігався у 27,66 % (283 осіб), прогнатичний прикус (II клас за Енглем) – у 11,14 % (114 осіб), перехресний – у 9,58 % (98 осіб), відкритий – у 4,1 % (42 осіб) та прогенічний прикус (III клас за Енглем) – у 3,42 % (35 осіб) (Рис. 3.1). Серед виявлених аномалій прикусу (572 особи) розповсюдженість окремих із них становила: глибокого прикусу – 49,47 %, прогнатичного (II клас) – 19,93 %, перехресного – 17,13 %, відкритого – 7,34 % та прогенічного (III клас) – 6,12 % (Рис. 3.2).

Глибокий прикус спостерігався у 283 учнів (27,66 %) серед всіх обстежених (1023 осіб). Найбільш розповсюдженим він був у дітей від 7-ми до 11 років, а саме: у 7 років – 3,71 % (38 осіб), у 8 років – 3,91 % (40 осіб), у 9 років – 2,93 % (30 осіб), у 10 років – 3,03% (31 особа) та в 11 років – 3,42 % (35 осіб). Відносно до загальної кількості школярів (283 особи), що мали глибокий прикус, то ці показники були значно вищими: у дітей 7 років – 13,43 %, 8-ми років – 14,13 %, у 9 років – 10,6 %, у 10 років – 10,95 % та в 11 років – 12,37 %.

Прогнатичний прикус (II клас за Енглем) був виявлений у 114 дітей (11,14 %), із загальної кількості 1023 оглянутих школярів. Найчастіше він спостерігався також серед дітей від 7 до 10 років. Так, у 7-ми річних дітей прогнатичний прикус становив 1,27 % (13 осіб), у 8-ми річних – 1,95 % (20 осіб), 9-ти річних – 1,66 % (17 осіб) та 10-ти річних – 2,05 % (21 особа), а серед загальної кількості всіх дітей з прогнатичним прикусом (114 учнів) ці показники були наступними: у 7-м років – 11,4 %, у 8-м років – 17,54 %, у 9-ть років – 14,91 % та у 10 років – 18,42 %. Після чого у 16 та 17 років спостерігався значний спад поширеності прогнатичного прикусу серед учнів з

даною аномалією: 0,1 % та 0,39 %, відносно всіх оглянутих учнів та 0,88 % і 3,51 %, відносно кількості учнів що мали прогнатичний прикус.

Перехресний прикус серед 1023 обстежених школярів становив 9,58 % (96 осіб) і був найбільш розповсюдженим серед дітей 7 річного віку – у 1,86 % (19 осіб), у 8-м років – 1,07 % (11 осіб), у 9-ть років – 0,98 % (10 осіб), у 10-ть років – також 0,98 % (10 осіб). Потім дещо знижувався – у 11 років до 0,78 %, а в 12 років – до 0,19 %, а далі поширеність його знову зростала: в 13 років – 0,78 %, в 14 років – 1,07 % та в 15 років – 0,98%. Після чого знову відбувалося його зниження до 0,1 % у 17 років. Показники перехресного прикусу у вищенаведених вікових групах, відносно виявленої аномалії у 96 осіб, були такими: у 7-ми річних дітей – 19,79 %, у 8-ми річних – 11,46 %, у 9-ти річних – 10,42 %, у 10-ти річних – 10,42 %, у 11 років – 8,33 %, у 12 років – 2,08 % у 13 років – 8,33 %, у 14 років – 11,46 %, у 15 років – 10,42 %, у 16 років – 4,16 % та у 17 років – 1,04 %. Ці розбіжності показників можна пояснити, на нашу думку тим, що асиметрія обличчя, яка, як правило, супроводжує перехресний прикус, спонукає підлітків 16-17 років звертатися до ортодонта на лікування, бо їх починають турбувати здебільшого естетичні проблеми.

Відкритий прикус було виявлено у 42 учнів, що становить 4,1 % від 1023 оглянутих школярів. Дана аномалія превалювала у дітей від 7 до 10 років і складала, відносно 1023 обстежених: у 7-ми річних – 0,68 % (7 осіб), у 8-ми річних – 0,78 % (8 осіб), у 9-ти річних – 0,59 % (5 осіб) та у 10-ти річних – 0,68 % (7 осіб), а щодо кількості виявлених дітей з відкритим прикусом, то показники розповсюдженості його серед даних вікових груп були такими: у 7-м років – 16,66 %, у 8-м років – 19,05 %, у 9-ть років – 11,9 % та у 10-ть років – 16,66 %, знижуючись у 15 та 16 років до 4,76 % та 7,14 %.

Прогенічний прикус (III клас за Енглем) серед всіх 1023 оглянутих дітей спостерігався у 35 учнів, що складає 3,42%, зокрема у 7 років він становив – 0,49 % (5 осіб), у 8 років – 0,39 % (4 особи), у 9-ть років – 0,59 % (6 осіб), у 10 років – 0,39 % (4 особи) та у 13-ть років – 0,39 % (4 особи), що свідчить про

його більш виражену стабільність у розповсюдженості та відсутність саморегуляції. Починаючи з 14 років поширеність даної аномалії прикусу дещо знижується і становить у 15-ти та 16-ти річних школярів – 0,19 %. Відносно до кількості виявлених 35 дітей, які мали прогенічний прикус, цей показник був таким: у 7 років – 14,28 %, у 8-м – 11,43 %, у 9-ть – 17,14 %, у 10 років – 11,42 %, у 11 років – 8,57 %, у 12-ть – 5,71 %, у 13 років – 11,43 %, у 14 років – 2,86 %, у 15 років – 5,71 %, у 16 років – 5,71 %, у 17 років – 2,86 %. Зниження поширеності прогенічного прикусу, як і перехресного, саме в 17 років можна пояснити, на нашу думку, тим, що в старшому віці, тобто підлітковому, діти починають надавати більшої уваги своїй зовнішності.

Розповсюдженість аномалій прикусу в кожній віковій групі більш детально представлена в таблиці 3.1. Дані, наведені в таблиці 3.1 свідчать про те, що в кожній із груп поширеність різновидів аномалій прикусу значно варіює, а саме: глибокий прикус – від 25,0 % – в 6 річних до 35,71 % – у 11 річних дітей; прогнатичного – від 2,13 % – у 16 річних до 18,18 % – у 17 річних; перехресного – від 4,54 % – у 17 річних до 15,62 % – у 15 річних школярів; відкритого прикусу – від 1,59 % у 12 річних до 6,38 % – у 16 річних; прогенічного прикусу – від 1,41 % у 14 річних до 5,04 % – у 9 річних дітей. Проте, не дивлячись на розбіжності деяких даних у розповсюдженості аномалій прикусу серед дітей в окремих вікових групах, прослідковується тенденція до зниження її показників з віком.

Таблиця 3.1

**Розповсюдженість виявлених аномалій прикусу серед оглянутих
1023 школярів у кожній віковій групі**

Вік оглянутих школярів	Кількість школярів в даному віці	Глибокий прикус		Прогнатичний прикус (II кл.)		Перехресний прикус		Відкритий прикус		Прогенічний прикус (III кл.)	
		Кількість школярів абс.	%	Кількість школярів абс.	%	Кількість школярів абс.	%	Кількість школярів абс.	%	Кількість школярів абс.	%
6	48	12	25,0	3	6,25	4	8,33	—	—	1	2,08
7	138	38	27,53	13	9,42	19	13,76	7	5,07	5	3,62
8	135	40	26,66	20	14,81	11	8,15	8	5,92	4	2,96
9	119	30	25,21	17	14,28	10	8,4	5	4,2	6	5,04
10	134	31	23,13	21	15,67	10	7,46	7	5,22	4	2,98
11	98	35	35,71	7	7,14	8	8,16	4	4,08	3	3,06
12	63	22	34,92	7	11,11	2	3,17	1	1,59	2	3,17
13	84	24	28,57	8	9,52	8	9,52	3	3,57	4	4,76
14	71	20	28,17	5	7,04	11	15,49	2	2,81	1	1,41
15	64	18	28,12	8	12,5	10	15,62	2	3,12	2	3,12
16	47	12	25,53	1	2,13	4	8,51	3	6,38	2	4,25
17	22	1	4,54	4	18,18	1	4,54	—	—	1	4,54
Всього *	1023	283	27,66	114	11,14	98	9,57	42	4,1	35	3,42
Всього **	572	283	49,47	114	19,93	98	17,13	42	7,34	35	6,12

* відносно всіх 1023 школярів.

** відносно 572 школярів з аномаліями прикусу.

Обстеження 1023 дітей та підлітків засвідчили, що в так званому «чистому» вигляді аномалії прикусу зустрічаються досить рідко. Найчастіше їх

супроводжують різні аномалії положення зубів, а саме: скупченість, вестибулярне або лінгвальне положення, повороти зубів навколо їх повздовжньої вісі, діастеми та тремі, а також дефекти зубних рядів зумовлені ранньою втратою зубів внаслідок ускладненого карієсу, травм, вродженої відсутності зародків зубів, тобто адентії, та стійкої ретенції. Основною причиною аномалійного положення окремих зубів слугував дефіцит місця в зубному ряду для прорізування постійних зубів.

Скупченість зубів виявилася найбільш розповсюдженою серед 1023 оглянутих школярів і складала 48,68 % (498 осіб), зокрема на верхній щелепі – до 14,66 % (150 осіб), а на нижній щелепі значно частіше – 34,01 % (348 осіб), майже вдвічі. З віком скупченість зубів мала тенденцію до зростання на обох щелепах (на нижній щелепі – від 28,10 % у 8 років до 42,5 % – в 16 років; на верхній щелепі – від 14,01 % в 8 років до 21,31 % – в 16 років), що супроводжувалося значним дефіцитом місця для них в зубній дузі.

Вестибулярне положення зубів спостерігалось у 138 (13,5 %) учнів із 1023 обстежених. Поширеність даної аномалії також зросла з віком – від 20,42 % в 11 років до 42,51 % в 16 років, тобто більш ніж в 2 рази. Зокрема вестибулярне положення іклів було виявлено у 72 (7,04 %) дітей і становило від 13,3 % в 11 років до 19,1 % в 16 років. Вестибулярне положення іклів на верхній щелепі превалювало у школярів при прогенічному прикусі – у 22 (62,85 %) осіб, із 35, що мали аномалію прикусу III класу за Енглем.

Повороти зубів, тобто тортоаномалія, була виявлена у 117 (11,44 %) осіб із числа 1023 оглянутих учнів. Найбільша розповсюдженість її спостерігалася у підлітків 16 років – у 11 (23,4 %) осіб із 47 учнів цього віку, а найменша у 8-ми річних дітей – 4,4 %, тобто у 6 осіб із 135 школярів даного віку. Найчастіше зустрічалися повороти різців – у 86 (8,41 %) школярів, із числа 1023 оглянутих, а серед 117 осіб, що мали дану аномалію положення зубів цей показник досягав 73,5 %. Тортоаномалія іклів спостерігалася у 18 (15,38 %) учнів, із 117 осіб, а премолярів – у 9 (7,69 %) школярів та молярів – у 4 (3,42 %) учнів. Повороти

зубів на верхній щелепі превалювали у дітей з аномалією прикусу III класу за Енглем. Так, із 35 школярів з даною аномалією положення зубів, повороти іклів були виявлені у 22 (62,85 %) осіб, а різців – у 7 (20 %) дітей.

Таким чином, проведене масове обстеження 1023 школярів віком від 6 до 17 років показало, що найбільш розповсюдженими аномаліями прикусу серед них являються глибокий прикус – 27,66 %, а далі прогнатичний (II клас за Енглем) – 11,14 % та перехресний – 9,57 % прикуси. Дещо рідше зустрічаються відкритий – 4,1 % та прогенічний (III клас за Енглем) – 3,42 %. Такі ж самі місця вони посідають серед всіх виявлених аномалій прикусу у 572 (55,91 %) учнів, а саме: глибокий прикус – 49,47 %, прогнатичний – 19,93 %, перехресний – 17,13 % та прогенічний прикус – 6,12 %. Ці дані в певній мірі узгоджуються з такими даними інших авторів.

Переважає більшість аномалійних прикусів, як підтвердили проведені нами дослідження, превалює у дітей молодшого віку, тобто в змінному періоді прикусу. В цьому віці найбільш поширеними виявилися і дефекти зубних рядів. Так серед 1023 оглянутих дітей поширеність дефектів зубних рядів становила 9,87 % (101 особа). Дефекти зубних рядів, як у бокових так і у фронтальній ділянці превалювали у дітей від 7 до 10 років, що пов'язано, на наш погляд, як зі зміною тимчасових зубів на постійні, так і раннім їх видаленням у зв'язку з ускладненням карієсу. Вікова динаміка розповсюдженості ДЗР серед 1023 оглянутих школярів була такою: в 7 років – 1,66 %, у 8 років – 2,35 %, у 9 років – 1,37 % та в 10 років – 1,47 %, а відносно виявлених серед дітей ДЗР (101 особа) – 16,83 %, 23,76 %, 13,86 % та 14,85 % відповідно. При чому, превалювали ДЗР у фронтальній ділянці саме у цих вікових групах – 43,56 % проти 36,65 % – у бокових ділянках.

Для порівняння даних про розповсюдженість окремих форм аномалійного прикусу у віковому аспекті нами було проведено співставлення цих показників у 8-ми та 15-ти річних школярів, тобто в період змінного та постійного прикусів. Отримані дані засвідчили, що поширеність глибокого прикусу з віком

знизилося у 2,2 рази, прогнатичного (II клас за Енглем) – у 2,5 рази, перехресного – у 1,1 рази, відкритого – у 4,0 рази, а прогенічного прикусу (III клас за Енглем) – в 2,0 рази. В цілому, з віком поширеність аномалій прикусу знизилося майже в 2-3 рази, що представлено в таблиці 3.2. Це можна пояснити, з одного боку, процесом саморегуляції деяких аномалій прикусу зі зменшенням шкідливих звичок в більш старшому віці, а з іншого – компенсаційними можливостями організму людини, зокрема зубощелепного апарату, що пов'язано з ростом щелеп та процесом прорізування постійних зубів. Проте, про саморегуляцію можна говорити лише стосовно глибокого та прогнатичного прикусу, і то, якщо вона відбувається, на ранніх етапах формування зубощелепного апарату, коли ще не вичерпана можливість підвищення висоти прикусу, маючи на увазі чотири етапи її становлення. Окрім того, у разі своєчасного усунення шкідливих звичок та дефектів зубного ряду, а також якщо це не скелетна форма аномалії прикусу. При прогенічному та перехресному прикусах саморегуляція досить сумнівна із-за наявності оклюзійного блоку (зворотного перекриття), а також превалювання скелетних форм аномалій.

Таким чином, проведене нами масове обстеження школярів, дозволило зробити наступні висновки. Незначне зниження розповсюдженості зубощелепних аномалій можна пояснити не стільки можливостями саморегуляції їх з віком, скільки ступенем урбанізації населення в цілому, соціальним та матеріальним станом його забезпеченості, рівнем надання кваліфікованої медичної допомоги, а також санітарно-просвітницької і профілактичної роботи серед населення та підвищеною мотивацією до ортодонтичного лікування дітей старшого віку. Разом з тим і на теперішній час розповсюдженість серед населення, особливо дитячого, зубощелепних аномалій та дефектів зубних рядів, які їх обтяжують, продовжує бути високою, що потребує розробки та впровадження в медичну практику відповідних заходів органами охорони здоров'я нашої держави [90].

Таблиця 3.2

Дані порівняння розповсюдженості окремих аномалій прикусу у дітей 8-ми та 15-ти років

Вид аномалії прикусу та кількість осіб з даною патологією (572 особи з аномаліями прикусу)	В 8 років		В 15 років		В скільки разів знизилася аном. прикусу
	до 1023 осіб оглянутих, в %	до кількості осіб з даною аном. прикусу, в %	до 1023 осіб оглянутих, в %	до кількості осіб з даною аном. прикусу, в %	
Глибокий (283 осіб)	3,91	14,13	1,76	6,36	2,2
Прогнатичний - II кл (114 осіб)	1,95	17,54	0,78	7,02	2,5
Перехресний (98 осіб)	1,07	11,22	0,98	10,2	1,1
Відкритий (42 особи)	0,78	19,04	0,19	4,76	4,0
Прогенічний - III кл. (35 осіб)	0,39	11,42	0,19	5,71	2,0

Рис. 3.1. Діаграма стану зубощелепного апарату серед 1023 обстежених школярів

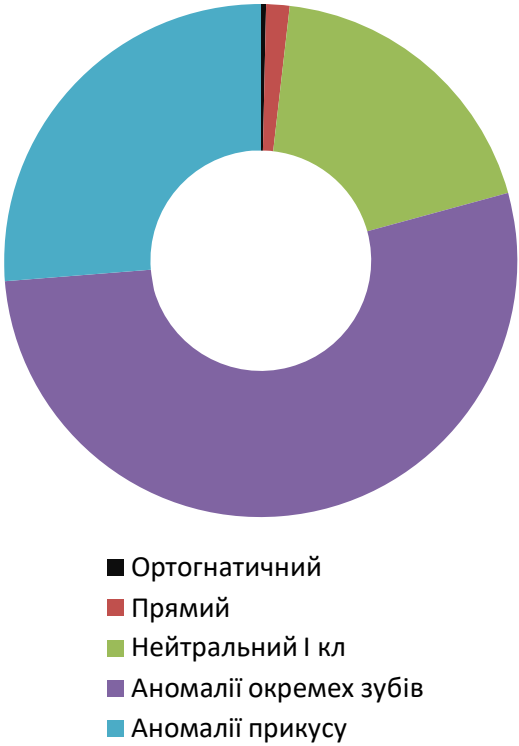
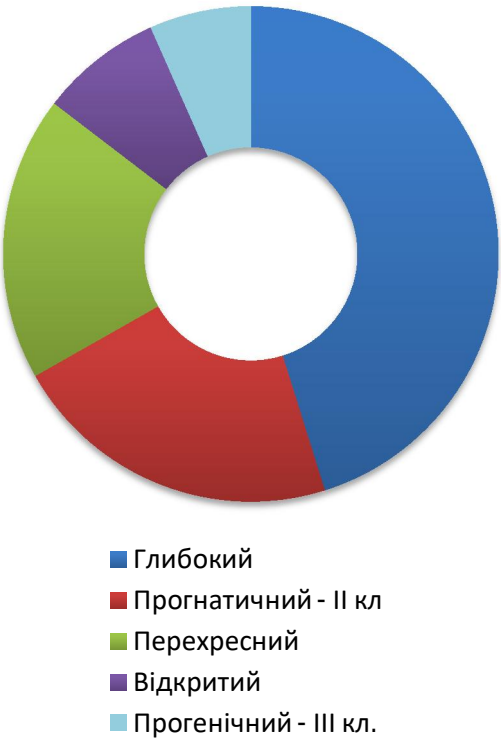


Рис. 3.2. Співвідношення різновидів аномалій прикусу серед виявлених у 572 дітей



3.2. Результати аналізу телерентгенограм пацієнтів з прогенічними формами прикусу за методом A. M.Schwarz

3.2.1. Результати краніометричних вимірювань за A. M. Schwarz

Дані вимірювання кута $\angle F$ показали, що у 8,77 % (5 осіб) цей кут дорівнював 85° , у 42,10 % (24 чол.) був більше 85° , а в 49,12 % (28 осіб) – менше 85° , тобто у пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювало ретроположення ВЩ в черепі.

Інклінаційний кут $\angle I$ дорівнював 85° – у 17,54 % (10 осіб), більше 85° – у 40,35 % (23 чол.) та менше 85° – у 42,10 % (24 особи), тобто у пацієнтів з даною аномалією прикусу найчастіше спостерігалось скошене назад підборіддя.

Величина профільного кута $\angle T$ варіювала від мінус «-» 11° до плюс «+» 14° . Так $\angle T = 10^\circ$ (як найбільш естетична норма) спостерігався лише в 3,51 % (2 особи), більше 10° – в 19,30 % (11 чол.), проте в 77,19 % (44 особи) $\angle T$ був менше 10° , а в деяких випадках – 12,28 % (7 осіб) $\angle T = 0^\circ$ та навіть мав від’ємне значення (від -2° до -11°). Цей факт свідчить про те, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювало виступаюче вперед підборіддя (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Величина лицевого кута $\angle F$, інклінаційного кута $\angle I$ та профільного кута $\angle T$ у пацієнтів з прогенічним прикусом

$\angle F$			$\angle I$			$\angle T$			Всього осіб
F = 85°	F > 85°	F < 85°	I = 85°	I > 85°	I < 85°	T = 10°	T > 10°	T < 10°	
5	24	28	10	23	24	2	11	44	57

Примітка: $\angle T = 0^\circ$ – у 7 пацієнтів; $\angle T$ має від’ємне значення до «-» 11° – у 9 пацієнтів.

При визначенні індивідуального генетичного профілю обличчя пацієнта за А. М. Schwarz нами було обрано два основних кута $\angle F$ та $\angle I$. Проведені вимірювання цих кутів засвідчили наступне. Серед пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювали ретрофаси зі скошеним назад підборіддям 21,05 % (18 осіб), а також антефаси зі скошеним вперед підборіддям – у 21,05 % (12 чол.). Дещо рідше зустрічалися прямі обличчя, зокрема: пряме середнє – у 10,53 % (6 осіб), прямий ретрофас – 14,03 % (8 чол.) та прямий антефас – 8,77 % (5 осіб). Ще рідше спостерігалися і такі індивідуальні профілі обличчя, як середнє лице зі скошеним вперед підборіддям та ретрофас зі скошеним вперед підборіддям – 8,77 (5 осіб) і 7,02 % (4 чол.), відповідно, що представлено в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4

**Характеристика індивідуального генетичного профілю обличчя
пацієнтів з прогенічними формами прикусу**

Індивідуальний генетичний профіль	Пряме середнє	Прямий ретрофас	Прямий антефас	Середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям	Ретрофас зі скошеним назад підборіддям	Антефас зі скошеним назад підборіддям	Середнє обличчя зі скошеним вперед підборіддям	Ретрофас зі скошеним вперед підборіддям	Антефас зі скошеним вперед підборіддям	Всього осіб
Абс.	6	8	5	5	12	-	5	4	12	57
%	10,53	14,03	8,77	8,77	21,05	-	8,77	7,02	21,05	100
$\angle F$	$F = 85^\circ$	$F < 85^\circ$	$F > 85^\circ$	$F = 85^\circ$	$F < 85^\circ$	$F > 85^\circ$	$F = 85^\circ$	$F < 85^\circ$	$F > 85^\circ$	
$\angle I$	$I = 85^\circ$	$I = 85^\circ$	$I = 85^\circ$	$I < 85^\circ$	$I < 85^\circ$	$I < 85^\circ$	$I > 85^\circ$	$I > 85^\circ$	$I > 85^\circ$	

Дані краніометричних вимірювань показали, що найбільш несприятливим, в плані прогнозу ортодонтичного апаратурного лікування пацієнтів з прогенічним прикусом, являється індивідуальний генетичний профіль обличчя ретрофас зі скошеним вперед підборіддям, тобто з ретроположенням верхньої щелепи в черепі та скошеним вперед підборіддям (Рис. 3.3). Такі дані лікарі-ортодonti можуть отримати тільки завдяки телерентгенографії.

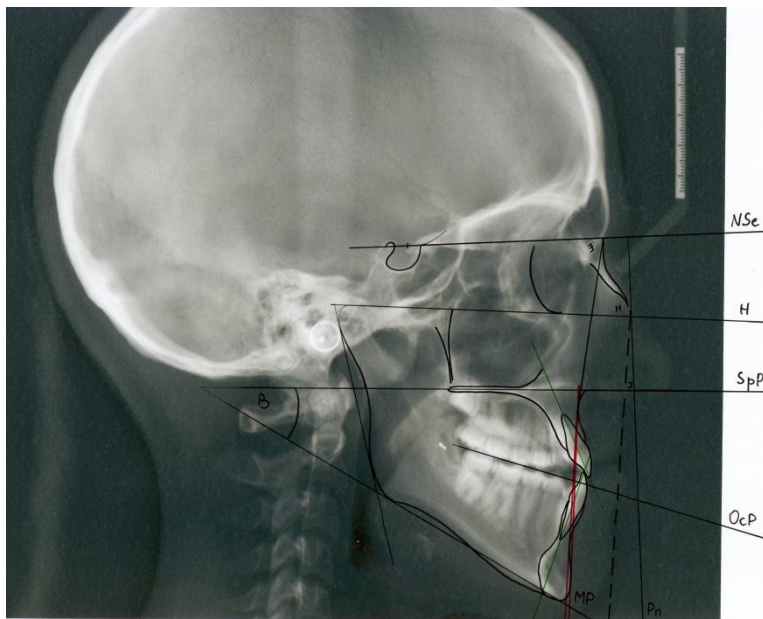


Рис. 3.3. Пацієнтка Ж., 13 р.
Діагноз: Прогенічний прикус,
гнатична форма;
індивідуальний генетичний
профіль обличчя: ретрофас зі
скошеним вперед підборіддям.

Розташування в черепі темпоро-мандибулярного з'єднання – скронево-нижньощелепного суглобу (СНЩС) визначають за величиною $\angle H$, який утворюється носовою вертикаллю (Pn) та франкфуртською горизонтальною площиною (H). Даний кут в нормі дорівнює 90° в тому випадку якщо площина H паралельна площині основи черепа – NSe. Зменшення кута $\angle H$ свідчить про супрапозицію суглобової головки, тобто СНЩС, а збільшення $\angle H$ – про інфрапозицію суглобової головки. Супрапозиція суглобової головки, як і інфрапозиція, тісно пов'язані з висотою гілки НЩ, а також з величиною інклінаційного кута $\angle I$, який характеризує скошеність підборіддя вперед – $\angle I > 85^\circ$, або дозаду – $\angle I < 85^\circ$.

Дані вимірювання кута $\angle H$ у пацієнтів з прогенічними формами прикусу показали наступне. Кут $\angle H$, що дорівнює 90° спостерігався у 12,28 % (12 осіб), більше 90° – у 17,03 % (8 чол.) та менше 90° – у 73,68 % (42 осіб). Це свідчить про те, що у пацієнтів з даною аномалією прикусу превалює зменшення $\angle H$, тобто супрапозичія суглобової головки (табл. 3.5).

Супрапозичія суглобової головки, як показали подальші дослідження, у пацієнтів з прогенічними формами прикусу була зумовлена надмірним розвитком гілки НЩ у висоту – у 51 особи із 57, тобто в 89,47 %, тоді як вкорочення гілки не зустрічалося зовсім.

Таблиця 3.5

Положення СНЩС (суглобової головки) в черепі у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

$\angle H = 90^\circ$	$\angle H > 90^\circ$	$\angle H < 90^\circ$	Всього
			пацієнтів %
7	8	42	57
12,28	17,03	73,68	100 %

3.2.2. Результати гнатометричних вимірювань за А. М. Schwarz у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

В нормі оклюзійна площина (ОсР) відносно носової вертикалі (Рп) має нахил під кутом 75° , тобто $\angle Рп-ОсР = 75^\circ$, а мандибулярна площина (МР) – під кутом 65° , тобто $\angle Рп-МР = 65^\circ$. Вимірювання даних кутів показали наступне: $\angle Рп-ОсР$ тільки в 1,75 % (1 пацієнт) відповідав нормі ($= 75^\circ$). Превалювало збільшення ($> 75^\circ$) даного кута – у 77,19 % (44 особи) – від 76° до 89° . Зменшення $\angle Рп-ОсР$ від 74° до 63° спостерігалось у 21,05 % (12 осіб).

Що стосується $\angle$ Pn-MP, то його норма, яка дорівнює 65° , була виявлена у 10,52 % (6 чол.). Збільшення даного кута від 66° до 75° спостерігалось у 22,81 % (13 осіб). Превалювало зменшення $\angle$ Pn-MP – від 64° до 43° – у 66,66 % (38 пацієнтів), що представлено в табл. 3.6.

Таблиця 3.6

Величина $\angle$ Pn-ОсР та $\angle$ Pn-MP у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Кількість пацієнтів; %	$\angle$ Pn-ОсР (норма 75°)			$\angle$ Pn-MP (норма 65°)			Кількість пацієнтів; %
	= 75°	> 75°	< 75°	= 65°	> 65°	< 65°	
57	1	44	12	6	13	38	57
100	1,75	77,19	21,05	10,52	22,81	66,66	100

Дані наведені в таблиці 3.6 свідчать про те, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювало збільшення $\angle$ Pn-ОсР у 77,19 % (44 особи) та зменшення $\angle$ Pn-MP – у 66,66 % (38 осіб). Значно рідше зустрічалось нормативне значення обох кутів.

Збільшення обох кутів ($\angle$ Pn-ОсР > 75° та $\angle$ Pn-MP > 65°) так само як і зменшення їх ($\angle$ Pn-ОсР < 75° та $\angle$ Pn-MP < 65°) спостерігалось в обох випадках порівну, тобто 17,54 % (10 осіб) та 17,54 % (10 осіб), відповідно. Превалювало збільшення $\angle$ Pn-ОсР зі зменшенням $\angle$ Pn-MP – у 50,88 % (29 пацієнтів), збільшення $\angle$ Pn-ОсР при нормі $\angle$ Pn-MP – у 12,28 % (7 осіб). Лише у 1,75 % (1 особа) спостерігалось зменшення $\angle$ Pn-MP при нормі $\angle$ Pn-ОсР, а зменшення $\angle$ Pn-ОсР зі збільшенням $\angle$ Pn-MP не було виявлено взагалі.

Одночасне збільшення обох кутів – $\angle$ Pn-ОсР та $\angle$ Pn-MP може слугувати, на наш погляд, ознакою передньої ротації НЩ в черепі, тобто проти

годинникової стрілки, що спостерігалось, як зазначалося вище у 17,53 % (10 осіб).

Дані вимірювання базального кута $\angle B$ ($\angle$ SpP-MP) засвідчили, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу його величина варіювала від 14° до 44° (з різницею в 30°), зокрема: від 14° до 20° – у 24,56 % (14 осіб), від 21° до 28° – у 54,38 % (31 особа), від 29° до 35° – у 12,28 % (7 чол.), від 36° до 44° – у 8,77 % (5 осіб). Враховуючи те, що за нормою величина $\angle B$ в середньому становить $20 \pm 5^\circ$, то даний кут за 25° можна розглядати як його збільшення. Базальний кут $\angle B = 20 \pm 5^\circ$ спостерігався в 49,12 % (28 пацієнтів), від 26° до 35° – у 40,35 % (23 осіб), а від 36° до 44° – у 8,77 % (5 чол.). Зменшення $\angle B$, тобто його величина 14° була виявлена лише у 1,75 % (1 пацієнт). Таким чином різниці у відсотковому співвідношенні між нормальною величиною $\angle B$ та його збільшенням у пацієнтів з прогенічним прикусом нами не виявлено, а саме: $\angle B = 20 \pm 5^\circ$ – у 49,12 % та $\angle B > 20 \pm 5^\circ$ – у 49,12 %, тобто порівну.

Дані про величину кута $\angle B$ у пацієнтів з прогенічними формами прикусу представлені в таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Величина кута $\angle B$ у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Кути	= N		> N		< N		Всього	
	%	осіб	%	осіб	%	осіб	%	Осіб
$\angle B$	49,12	28	49,12	28	1,75	1	100	57

Гоніальний кут утворений MP – мандибулярною площиною або площиною основи НЩ та A – дотичною до заднього краю гілки НЩ.

Дані вимірювання $\angle Go$ показали, що його величина у пацієнтів з прогенічними формами прикусу варіювала від 112° до 147° . Нормативне

значення $\angle Go$, що дорівнювало 123° спостерігалось лише у 5,26 % (3 чол.) пацієнтів з прогенічним прикусом, більше 123° – у 63,16 % (36 осіб) та менше 123° – у 31,58 % (18 осіб), що представлено в таблиці 3.8.

Таблиця 3.8

Дані вимірювання $\angle Go$ у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

$\angle Go = 123^\circ$	$\angle Go > 123^\circ$	$\angle Go < 123^\circ$	Кількість пацієнтів; %
3	36	18	57
5,26	63,16	31,58	100

Наведені в таблиці 3.8 дані свідчать про те, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювало збільшення $\angle Go$. Вдвічі рідше спостерігалось зменшення $\angle Go$ та досить рідко даний кут відповідав нормі - 123° . Розгорнутий кут $\angle Go$, тобто його збільшення, разом зі зменшенням інклінаційного кута $\angle I$ свідчили про ротацію НЩ дозадуги – за годинниковою стрілкою і, навпаки зменшення $\angle Go$ зі збільшенням $\angle I$ – про ротацію НЩ допереду, тобто проти годинникової стрілки, що впливало, в свою чергу, на висоту нижньої частини обличчя та глибину зворотного різцевого перекриття.

У пацієнтів з прогенічними формами прикусу осьовий нахил верхніх різців, відносно SpP – основи ВЩ, варіював від 53° до 92° . Враховуючи нормативні значення нахилу верхніх різців за А. М. Schwarz (65° - 70°), спостерігались наступні його варіації у пацієнтів з даною аномалією прикусу. Осьовий нахил верхніх різців ($\angle 1$ -SpP) у межах норми був виявлений у 21,05 % (12 осіб), більше 70° – у 31,58 % (18 чол.) та менше 65° – у 47,37 % (27 пацієнтів), тобто превалювала їх протрузія – зменшення нахилу.

Осьовий нахил нижніх різців, враховуючи їх нормативне значення (85° - 90°), варіював від 72° до 114° , а саме: нахил у межах норми спостерігався у 29,82 % (17 осіб), більше 90° – у 56,14 % (32 чол.), а менше 85° – у 14,03 %

(8 пацієнтів), тобто у пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювала ретрузія нижніх різців, тобто збільшення їх лінгвального нахилу, що представлено в таблиці 3.9.

Таблиця 3.9

Осьовий нахил різців на верхній та нижній щелепах у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Абсол.; %	Нахил верхніх різців ($\angle$ 1-SpP)			Нахил нижніх різців ($\angle$ 1-MP)			Абсол.; %
	N 65°-70°	> 70°	< 65°	N 85°-90°	> 90°	< 85°	
57	12	18	27	17	32	8	57
100	21,05	31,58	47,37	29,82	56,14	14,03	100

Наведені в таблиці 3.9 дані свідчать про те, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювали протрузія верхніх різців – 47,37 % (27 осіб) та ретрузія нижніх різців – 56,14 % (32 особи). Це свідчить про те, що нахили різців на обох щелепах, особливо нижніх, мали виражену тенденцію до компенсації сагітальної зворотної щілини. Проте зміни нахилу різців (протрузія чи ретрузія) несприятливі для положення зубів в самих щелепах в плані розподілу жувального навантаження, а також для стану як зубів, так і оточуючих їх тканин. Зміна нахилу різців, в свою чергу призводить до зміни величини міжрізцевого кута.

Міжрізцевий кут ($\angle$ ii) у пацієнтів з даною зубощелепною аномалією варіював від 114° до 165° при нормі $140 \pm 5^\circ$ (за А. М. Schwarz). Величина $\angle$ ii в нормі, тобто в межах 135°-145°, спостерігалася у 24,56 % (14 осіб), більше норми (від 146° до 165°) – у 17,54 % (10 чол.) та менше за норму – в 57,89 % (33 пацієнта), що представлено в таблиці 3.10.

Таблиця 3.10

Дані вимірювання міжрізцевого кута ($\angle$ ii) у пацієнтів з ПФП

N ($140 \pm 5^\circ$)	> N (146° - 165°)	< N (134° - 114°)	Всього
24,56	17,54	57,89	100%
14	10	33	57 осіб

Дані наведені в таблиці 3.10 свідчать про превалювання тенденції до зменшення $\angle$ ii, тобто у пацієнтів з ПФП втричі частіше спостерігалось зменшення даного кута, що в свою чергу відображалось на висоті нижньої частини обличчя.

Максило-мандибулярний кут $\angle$ ММ або міжщелепний кут визначає співвідношення між верхньою та нижньою щелепами і утворюється лінією, проведеною через точки А та точку Рg, а також лінією, що відповідає спінальній площині SpP. Кут вимірюється вестибулярно. У нормі при правильному співвідношенні між зубними рядами точки А, В та Рg повинні знаходитися на одній лінії, яка перетинаючись з лінією SpP (що відповідає площині основи ВЩ), утворює кут $\angle$ ММ = 90° . У разі неспівпадіння точки В з лінією А-Рg-SpP, вимірюються два кути $\angle$ А-Рg-SpP (або $\angle$ ММ) та $\angle$ А-В-SpP.

Вимірювання даних кутів засвідчили наступне. Величина $\angle$ А-Рg-SpP варіювала від 70° до 107° , а $\angle$ А-В-SpP – від 70° до 96° . У переважної більшості пацієнтів з прогенічними формами прикусу спостерігалось зменшення даних кутів $\angle$ А-Рg-SpP – у 78,95 % (45 осіб) та $\angle$ А-В-SpP – у 66,66 % (38 чол.), збільшення – у 14,03 % (8 осіб) та – у 19,30 % (11 чол.), відповідно, а нормальна величина зустрічалася значно рідше – 7,02 % (4 особи) та 14,03 % (8 осіб), відповідно, що представлено в таблиці 3.11.

Зменшення кутів свідчило про превалювання переднього, тобто антеположення НЩ, відносно верхньої. Зокрема $\angle$ А-Рg-SpP характеризував

положення підборіддя, тобто тіла НЩ, а $\angle$ A-B-SpP – зубоальвеолярної її частини. Співпадіння величини обох кутів, тобто однакове їх значення, виявлено у 43,86 % (25 осіб), із них за нормою (90°) – у 5,26% (3 пацієнтів), зменшення – у 35,09 % (20 осіб) та збільшення лише у 3,51 % (2 чол.). У всіх інших випадках превалювало неспівпадіння величини цих кутів – у 56,14 % (32 пацієнти) з різницею від 1° до 3° - у 45,61 % (26 осіб) та від 4° до 24° - у 10,53 % (6 пацієнтів).

Таблиця 3.11

Дані вимірювання міжщелепних кутів у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Кількість пацієнтів; %	$\angle$ A-Pg-SpP ($\angle$ ММ)			$\angle$ A-B-SpP			Кількість пацієнтів; %
	N = 90°	> 90°	< 90°	N = 90°	> 90°	< 90°	
57	4	8	45	8	11	38	57
100	7,02	14,03	78,95	14,03	19,30	66,66	100

Однотимчасне зменшення обох кутів ($\angle$ A-Pg-SpP та $\angle$ A-B-SpP) може слугувати, на нашу думку, ознакою передньої ротації НЩ, тобто проти годинникової стрілки.

Дані вимірювання довжини тіла (основи) щелеп на ТРГ (Ist – істинної величини) та зіставлення її з шуканою (Sol) величиною, тобто з тією, яка має бути у даного пацієнта при нормі, показали наступне. У пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалював надмірний розвиток тіла НЩ – у 89,47 % (51 особа) від 3 мм до 22 мм, зокрема: від 3 до 5 мм – у 12 пацієнтів, від 6 до 8 мм – у 15 чол., від 9 до 11 мм – у 12 осіб, від 12 до 14 мм – у 9 чол., від 15 до 17 мм – у 2 осіб, від 18 до 20 мм – у 2 чол. та від 21 до 22 мм – у 3 пацієнтів. Лише у 10,53 % (6 осіб) Ist-довжина тіла НЩ відповідала шуканій (Sol). Вкорочення тіла НЩ не спостерігалось взагалі.

Що стосується розвитку гілки НЩ, то у 89,47 % (51 особа) спостерігався надмірний її розвиток у висоту, а саме: від 3 до 5 мм – у 9 осіб, від 6 до 8 мм – у 15, від 9 до 11 мм – у 11 пацієнтів, від 12 до 14 мм – у 9, від 15 до 17 мм – у 2 чол., від 18 до 20 мм – у 2 осіб та від 21 до 22 мм – у 3 пацієнтів. У 10,58 % (6 осіб) випадків висота гілок відповідала шуканій (Sol), тобто нормі. Вкорочення висоти гілок у пацієнтів з прогенічними формами прикусу (ПФП) нами не було виявлено. Надмірний розвиток тіла і гілки НЩ спостерігався у 43,86 % (25 осіб), тільки тіла НЩ – у 3,51 % (2 особи) та тільки гілок – у 1,75 % (1 чол.).

Недорозвинення тіла (основи) ВЩ виявлено у 50,88 % (29 осіб), зокрема: від 2 до 3 мм – у 14 осіб, від 4 до 5 мм – у 12 чол., від 6 до 7 мм – у одного пацієнта, від 8 до 9 мм – у 2 осіб. Надмірний розвиток до 3 мм спостерігався лише у 4 осіб, який поєднувався зі значним надмірним розвитком як тіла, так і гілки НЩ (від 11 до 22 мм).

Нормальний розвиток тіла (основи) ВЩ у довжину спостерігався у 24,56 % (14 осіб). Недорозвинення тільки ВЩ зустрічалося у 1,75 % (1 пацієнта), недорозвинення ВЩ з надмірним розвитком тіла НЩ – у 7,02 % (4 особи), недорозвинення ВЩ з надмірним розвитком гілки НЩ у висоту – у 3,51 % (2 особи). У пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювало недорозвинення тіла ВЩ з надмірним розвитком як тіла, так і гілки НЩ – у 36,84 % (21 особа), а найбільше тільки надмірний розвиток тіла та гілки НЩ – у 43,86 % (25 осіб), що представлено в таблицях 3.12, 3.13.

Таблиця 3.12

Величина щелеп у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Нижня щелепа (НЩ)						Верхня щелепа (ВЩ)		
Тіло НЩ (MT ₁)			Гілка НЩ (MT ₂)					
Ist > Sol	Ist < Sol	Ist = Sol	Ist > Sol	Ist < Sol	Ist = Sol	Ist > Sol	Ist < Sol	Ist = Sol
MT ₁ >	MT ₁ <	MT ₁ N	MT ₂ >	MT ₂ <	MT ₂ N	OK >	OK <	OK N
51	-	6	51	-	6	4	29	14
89,47	-	10,53	89,47	-	10,53	7,02	50,88	24,56

Примітка: > – більше шуканої Sol; < – шуканої Sol; N – норма.

Таблиця 3.13

Варіанти поєднання величини щелеп у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Різновиди	Асб.	%
MT ₁ >, MT ₂ >, OK <	21	36,84
MT ₁ >, MT ₂ >	25	43,86
MT ₁ >	2	3,51
MT ₂ >	1	1,75
OK <	1	1,75
MT ₁ >, OK <	4	7,02
MT ₂ >, OK <	2	3,51
MT ₁ >, MT ₂ >, OK >	4	7,02
Всього	57	100

Примітка: обговорення таблиці в тексті.

3.2.3. Оцінка стану м'яких тканин профілю обличчя у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

В естетиці обличчя відіграють особливу роль не тільки кістковий профіль, тобто співвідношення щелеп в сагітальній та вертикальній площинах,

а й товщина м'яких тканин, що їх покривають. М'які тканини можуть як обтяжувати, так і компенсувати профіль обличчя спотворений зубощелепною аномалією. Тому важливо це враховувати при прогнозуванні результатів ортодонтчного лікування, особливо у пацієнтів з прогенічними формами прикусу.

Отримані нами дані профілометричних вимірювань показали, що товщина м'яких тканин значно варіювала, як на підносовій ділянці (sn-A), так і на інших ділянках обличчя, а саме: верхньої губи (ls), нижньої губи (li), найбільш виступаюча частина підборіддя (rgo) та нижнього краю підборіддя (gn), що представлено в таблиці 3.14.

Дані наведені в таблиці 3.14 свідчать про те, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу превалювало збільшення товщини м'яких тканин на ділянці підборіддя (rgo) – у 54,38 % (31 осіб) та потовщення нижньої губи (li) – у 57,89 % (33 особи), що значно погіршувало естетику обличчя і ще більше обтяжувало профіль зумовлений аномалією прикусу. Цьому сприяло також зменшення товщини м'яких тканин на підносовій ділянці (sn-A) – у 8,77 % (5 осіб) та стоншення верхньої губи – у 22,81 % (13 чол.).

Більша товщина м'яких тканин на підносовій ділянці (sn-A) та потовщення верхньої губи (ls), навпаки, компенсували прогенічний профіль обличчя пацієнта, що спостерігалася у 22,81 % (13 осіб) та у 57,89 % (33 чол.), відповідно.

Нормативна товщина м'яких тканин в підносовій (sn-A) ділянці спостерігалася у 68,42 % (39 осіб), а на ділянці pogonion – у 22,81 % (13 осіб) та gnation – лише у 7,02 % (4 чол.). товщина верхньої, а також нижньої губи складали 19,30 % (11 осіб) та 22,81 % (13 осіб), відповідно.

Вищенаведене свідчить про те, що товщина м'яких тканин повинна бути врахована при оцінці естетики профілю обличчя, що особливо важливо не тільки для лікарів ортодонтів, а й для щелепно-лицевих хірургів при проведенні ортогнатичної хірургії.

Таблиця 3.14

Товщина м'яких тканин профілю обличчя у пацієнтів з прогенічними формами прикусу

Ділянка м'яких тканин	N товщина, мм	= N		> N		< N		Всього	
		Кількість пацієнтів	%	Кількість пацієнтів	%	Кількість пацієнтів	%	Кількість пацієнтів	%
sn-A	12-16	39	68,42	13	22,81	5	8,77	57	100
ls	12	11	19,30	33	57,89	13	22,81	57	100
li	12	13	22,81	33	57,89	11	19,30	57	100
pgo	10	13	22,81	31	54,38	13	22,81	57	100
gn	10	4	7,02	2	3,51	51	89,47	57	100

3.3. Результати аналізу телерентгенограм пацієнтів з прогенічними формами прикусу за методом J. Jarabak

З метою визначення типів росту, як зазначалося вище, нами проаналізовані профільні телерентгенограми 53 пацієнтів з прогенічними формами прикусу віком від 12 до 35 років. В залежності від величини сумарного кута $\angle \text{Sum.}$, пацієнти були розподілені на три групи, а саме: I група (25 осіб) з горизонтальним типом росту, II група (18 осіб) – з вертикальним типом росту та III група (10 осіб) – з нейтральним типом росту.

Першу групу склали 25 (47,17 %) пацієнтів з горизонтальним типом росту, сумарний кут $\angle \text{Sum.}$ у яких становив від 380° до 394° з середнім значенням 389° . При цьому кут сидла $\angle \text{N-S-Ar}$ коливався у межах від 114° до 140° з середнім значенням 124° . Більше значення даного кута спостерігалось лише у 2х пацієнтів (138° та 140°).

Суглобовий кут $\angle$ S-Ar-Go варіював від 125° до 159° з середнім значенням 140° . Найменше значення даного кута було виявлено у 4х пацієнтів (у 3х – 129° та у одного пацієнта – 125°).

Величина щелепного кута $\angle$ Ar-Go-Me коливалася в межах від 116° до 140° , а в середньому – до 125° ; тобто майже як і кута сідла ($\angle$ N-S-Ar – 124°). Найбільші значення щелепного кута спостерігалися у 2х пацієнтів (135° та 140°), а найменші у 6 (від 114° до 118°).

Довжина передньої основи черепа (S-N) варіювала від 59 мм до 76 мм з середнім значенням 67 мм (при нормативному значенні за Jarabak – 71 ± 3 мм), тобто мала тенденцію до незначного вкорочення. Так само це стосувалось і задньої довжини основи черепа (S-Ar), яка мала також тенденцію до вкорочення і коливалася у межах від 24 мм до 36 мм з середнім значенням 31 мм (при нормативному значенні за Jarabak – 32 ± 3 мм). Найменша довжина задньої основи черепа – від 24 мм до 26 мм спостерігалась у 5 пацієнтів.

Верхній щелепний кут $\angle$ N-Go-Ar у пацієнтів I групи, тобто з горизонтальним типом росту, варіював від 43° до 64° з середнім значенням 52° (при нормі $52-53^\circ$ за Jarabak) та мав тенденцію до зменшення у 13 (52 %) пацієнтів з горизонтальним типом росту. Лише у 5 (20 %) осіб даний кут був більшим за норму (від 57° до 64°).

Величина нижнього щелепного кута $\angle$ N-Go-Me коливалася від 63° до 79° , складаючи в середньому 72° (при нормі $70-75^\circ$), що свідчить також про незначне зменшення кута, яке було виявлено у 6 пацієнтів (від 64° до 69°), тобто в 24 % випадків. Збільшення даного кута спостерігалось у 4х пацієнтів від 77° до 79° , що відповідає 16 %, а нормативне значення кута – у 15 (60 %) осіб.

Висота гілки (Ar-Go) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу та горизонтальним типом росту варіювала від 42 мм до 64 мм з середнім значенням 53 мм (при нормативному значенні за Jarabak – 44 ± 5 мм), що

свідчить про видовження гілки. Збільшення висоти гілки спостерігалось у 19 (76 %) пацієнтів від 50 мм до 64 мм, зменшення від 42 мм до 43 мм у 3х (12 %), а нормативне значення лише у 3 (1,2 %) осіб.

Довжина площини основи нижньої щелепи (Go-Me) складала в середньому 75 мм, що в певній мірі відповідає нормативному значенню її за Jarabak (71 ± 5 мм). Збільшення її параметрів спостерігалось у 17 (68 %) пацієнтів з горизонтальним типом росту від 77 мм до 88 мм. При чому, співвідношення довжини основи нижньої щелепи до передньої довжини основи черепа (Go-Me : S-N) становило в середньому 1,12 : 1, що свідчило про превалювання довжини тіла, тобто основи нижньої щелепи, над довжиною передньої основи черепа.

Що стосується висот обличчя, то у пацієнтів з прогенічними формами прикусу та горизонтальним типом росту превалювала передня висота обличчя (N-Me), варіюючи від 98 мм до 130 мм з середнім значенням 113 мм, тоді як задня висота обличчя (S-Go) коливалась у межах від 62 мм до 96 мм з середнім значенням 79 мм. Відсоткове співвідношення (S-Go : N-Me) варіювало від 63 % до 79 % з середнім значенням 70 %, що ще більше такого показника за Jarabak (> 63 %) і таким чином підтверджує горизонтальний тип росту лицевого відділу черепа.

Другу групу склали 18 (33,96 %) пацієнтів з вертикальним типом росту, сумарний кут $\angle$ Sum. у яких був більше 396° і становив від 399° до 412° з середнім значенням 402° . При цьому кут сідла $\angle$ N-S-Ar коливався у межах від 119° до 145° з середнім значенням 129° (при нормі $123 \pm 5^\circ$ – за Jarabak). Лише у одного пацієнта цей кут був 104° , тоді як кут суглобовий досягав 163° .

Суглобовий кут ($\angle$ S-Ar-Go) у пацієнтів з вертикальним типом росту варіював від 119° до 163° з середнім значенням 141° при нормі $143 \pm 6^\circ$ за Jarabak. Лише у одного пацієнта цей кут був найбільшим – 163° , при значному зменшенні (до 104°) кута сідла $\angle$ N-S-Ar. Суглобовий кут менше за норму спостерігався у 8 (44,44 %) осіб, що не співпадає з даними J. Jarabak.

Величина щелепного кута $\angle$ Ar-Go-Me коливалась в межах від 121° до 147° з середнім значенням 132° , яке відповідало показнику даного кута в нормі ($130 \pm 7^\circ$). Збільшення даного кута від 133° до 147° було виявлено у 8 (44,44 %) пацієнтів із 18.

Довжина передньої основи черепа (S-N) варіювала від 58 мм до 74 мм з середнім значенням 66 мм, що менше за нормативне (73 ± 3 мм) за Jarabak, але майже ідентичне з таким у пацієнтів з горизонтальним типом росту. Так само це стосувалось і довжини задньої основи черепа (S-Ar) у пацієнтів з вертикальним типом росту, яка коливалась в межах від 22 мм до 47 мм з середнім значенням 30 мм (при нормі за Jarabak 32 ± 3 мм), що також було майже ідентичним з таким показником у пацієнтів з горизонтальним типом росту. Найменше значення довжини задньої основи черепа – 22 мм спостерігалось лише у 1 пацієнта, а найбільше – 47 мм – також у однієї особи.

Верхній щелепний кут $\angle$ N-Go-Ar у пацієнтів II групи, тобто з вертикальним типом росту, варіював від 44° до 59° з середнім значенням 52° (при нормі за Jarabak $52-55^\circ$). Зменшення даного кута від 52° до 44° спостерігалось у 10 (55,55 %) осіб і лише у 3 (16,66 %) пацієнтів він був більшим (57° , 58° та 59°).

Величина нижнього щелепного кута $\angle$ N-Go-Me колилася від 73° до 98° з середнім значенням 80° при нормативному значенні даного кута за Jarabak $70-75^\circ$. Збільшення кута від 75° і вище спостерігалось у 14 (77,77 %) чоловік, тобто у переважної більшості пацієнтів II групи, що відповідало, згідно даним Jarabak, вертикальному типу росту.

Висота гілки (Ar-Go) у пацієнтів II групи з прогенічними формами прикусу та вертикальним типом росту варіювала від 35 мм до 63 мм з середнім значенням 49 мм (при нормі 44 ± 5 мм). Збільшення висоти гілки від 50 мм до 60 мм спостерігалось у 10 (55,55 %) осіб, тобто у більшості пацієнтів даної групи.

Довжина площини основи нижньої щелепи (Go-Me) колилася у межах від 53 мм до 80 мм з середнім значенням 73 мм (при нормі за Jarabak –

71±5 мм). Збільшення довжини основи нижньої щелепи, що було виявлено у 10 (55,55 %) осіб, свідчить про надмірний розвиток тіла нижньої щелепи у пацієнтів даної групи. При цьому співвідношення довжини основи нижньої щелепи з довжиною передньої основи черепа (Go-Me : S-N) становило 1,12 : 1, що також свідчить про превалювання довжини основи нижньої щелепи над довжиною передньої основи черепа.

Вимірювання висот обличчя показали значне превалювання передньої висоти (N-Me) над задньою висотою обличчя (S-Go) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу та вертикальним типом росту. Так задня висота варіювала від 61 мм до 90 мм з середнім значенням 72 мм, а передня висота – від 113 мм до 142 мм з середнім значенням 120 мм. Відсоткове співвідношення висот (S-Go : N-Me) варіювало від 54 % до 71 % з середнім значенням 60 %, при нормативних 62-65 % за Jarabak, що також підтверджує вертикальний тип росту у пацієнтів II групи, при якому співвідношення висот > 58 %.

Третю групу пацієнтів з прогенічними формами прикусу, тобто з нейтральним типом росту, склали лише 10 (18,86 %) осіб, сумарний кут $\angle \text{Sum}$ у яких коливався у межах від 395° до 397° з середнім значенням 395°, тобто майже дорівнював 396°, що відповідало нейтральному типу росту. При цьому кут сидла $\angle \text{N-S-Ar}$ варіював від 116° до 136° з середнім значенням 129°, тобто дещо більшим за норму (123±5°).

Суглобовий кут $\angle \text{S-Ar-Go}$ варіював від 133° до 146°, в межах 13°, з середнім значенням 140° (при нормі за Jarabak 143±6°), що нижче за нормативне.

Величина щелепного кута $\angle \text{Ar-Go-Me}$ коливалася від 123° до 134° в межах 11°, з середнім значенням 128° (при нормі за Jarabak 130±7°), що відповідало нормативному значенню.

Довжина передньої основи черепа (S-N) варіювала від 53 мм до 69 мм з середнім значенням 65 мм, що менше за нормативне, яке за Jarabak становить 71 ± 3 мм.

Довжина задньої основи черепа (S-Ar) коливалася в межах 13 мм – від 23 мм до 36 мм з середнім значенням 30 мм, що дещо менше за нормативне, яке становить 32 мм.

Верхній щелепний кут $\angle$ N-Go-Ar у пацієнтів з прогенічними формами прикусу III групи, тобто з нейтральним типом росту, варіював від 46° до 57° , що в межах 11° , з середнім значенням 52° , що в певній мірі співпадає з його нормативним значенням за Jarabak ($52-55^\circ$) та підтверджує також нейтральний тип росту.

Величина нижньощелепного кута $\angle$ N-Go-Me коливалася від 71° до 79° , в межах лише 8° , з середнім значенням 75° , тобто була більш постійною та відповідала нормативному значенню ($70-75^\circ$).

Висота гілки (Ar-Go) варіювала від 44 мм до 60 мм в межах 16 мм з середнім значенням 49 мм при нормативному значенні 44 ± 5 мм за Jarabak, що вказує на деяке збільшення її розмірів у пацієнтів даної групи.

Довжина площини основи нижньої щелепи (Go-Me) коливалася від 60 мм до 76 мм, тобто в межах 16 мм, з середнім значенням 71 мм при нормативному за Jarabak – 71 ± 5 мм. Вкорочення довжини основи нижньої щелепи спостерігалось у 3х пацієнтів (60 мм, 60 мм та 69 мм). При цьому співвідношення довжини площини основи нижньої щелепи з довжиною передньої основи черепа (Go-Me : S-N) становило 1,07 : 1, що свідчило про незначне превалювання довжини основи нижньої щелепи.

Вимірювання висот обличчя показали також незначне превалювання передньої висоти (N-Me) над задньою висотою обличчя (S-Go) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу та нейтральним типом росту. Так задня висота варіювала від 65 мм до 88 мм з середнім значенням 74 мм, а передня висота

обличчя – від 104 мм до 127 мм з середнім значенням 114 мм. Різниця у відсоткових співвідношеннях (S-Go : N-Me) становила від 61 % до 70 % з середнім значенням – 64 %, що відповідає нормативним показникам за Jarabak (62-65%).

Таким чином, підводячи підсумки вимірювання відповідних параметрів за Jarabak, притаманних певному типу росту лицевого черепа у пацієнтів з прогенічними формами прикусу, слід відмітити наступне.

При нейтральному типі росту, тобто у пацієнтів I групи з середнім значенням $\angle \text{Sum.} = 396^\circ$, співпадали з нормативними показниками за Jarabak такі параметри, як суглобовий кут $\angle \text{S-Ar-Go} = 140^\circ$, нижньощелепний кут $\angle \text{Ar-Go-Me} = 128^\circ$, задня довжина основи черепа S-Ar = 30 мм, верхній та нижній щелепні кути ($\angle \text{N-Go-Ar} = 52^\circ$ та $\angle \text{N-Go-Me} = 75^\circ$). У межах норми були висота гілок (= 49 мм) та довжина площини нижньої щелепи (= 71 мм). Проте, співвідношення задньої та передньої висоти обличчя (74 мм : 114 мм) складало 65 %, що на 3 % відрізнялося від такого показника за Jarabak характерного для нейтрального типу росту (60 ± 2 %). Окрім того, верхній щелепний кут $\angle \text{N-Go-Ar}$ не дорівнював 50° , а був дещо більшим, ніж при нейтральному типі росту за Jarabak. Довжина нижньої щелепи (Go-Me) також не була меншою за довжину передньої основи черепа (S-N).

При вертикальному типі росту лицевого черепа у пацієнтів з прогенічними формами прикусу, тобто II групи з сумарним кутом $\angle \text{Sum.} > 396^\circ$, відповідали нормативним значенням суглобовий кут ($\angle \text{S-Ar-Go} = 141^\circ$), нижньощелепний кут ($\angle \text{Ar-Go-Me} = 132^\circ$), верхній щелепний кут ($\angle \text{N-Go-Ar} = 52^\circ$). Проте більшими за нормативне значення були кут сидла ($\angle \text{N-S-Ar} = 129^\circ$), нижній щелепний кут ($\angle \text{N-Go-Me} = 80^\circ$), висота гілки (Ar-Go = 49 мм) та передня висота обличчя (N-Me = 120 мм, тоді як при нейтральному типі росту вона = 114 мм, а при горизонтальному = 113 мм). Меншою за норму виявилася задня висота обличчя – S-Go = 72 мм, тоді як при нейтральному типі росту = 76 мм, а при горизонтальному = 79 мм, що свідчило

про превалювання передньої висоти обличчя у пацієнтів з прогенічними формами прикусу при вертикальному типі росту, тому і відсоткове співвідношення задньої висоти обличчя до передньої у них було меншим – $S-Go : N-Me = 60 \%$, тоді як при нейтральному даний показник складав 64% , а при горизонтальному 70% , що відповідав такому при вертикальному типі росту за Jarabak.

При горизонтальному типі росту – з сумарним кутом $\angle Sum. < 396^\circ$, тобто у пацієнтів III групи, кут сідла був меншим ($\angle N-S-Ar$) і дорівнював 124° , тоді як при нейтральному та вертикальному типах росту він складав по 129° . Меншим був і щелепний кут ($\angle Ar-Go-Me$), який дорівнював 125° , тоді як при нейтральному та вертикальному типах росту цей кут складав 128° та 132° , відповідно. Проте, дещо більшими були передня ($S-N$) та задня ($S-Ar$) довжина основи черепа – 67 мм та 31 мм, проти 65 мм та 30 мм – при нейтральному, а також 66 мм та 30 мм – при вертикальному типах росту. Нижній щелепний кут ($\angle N-Go-Me$) виявився дещо меншим і склав 72° , що майже співпадає з таким показником ($< 70^\circ$) за Jarabak, характерним для горизонтального типу росту, тоді як у пацієнтів з прогенічними формами прикусу при нейтральному типі росту даний кут становив 75° , а при вертикальному – 80° . Разом з тим при горизонтальному типі росту превалювали розміри нижньої щелепи, як основи ($Go-Me$) так і гілки ($Ar-Go$) – 75 мм та 53 мм, відповідно, проти 71 мм та 49 мм – при нейтральному типі росту, а також 73 мм та 49 мм – при вертикальному. Передня висота обличчя ($N-Me$) при горизонтальному типі росту виявилася меншою (113 мм), ніж при нейтральному (114 мм) та вертикальному (120 мм) типах росту, а задня ($S-Go$), навпаки, більшою – 79 мм, ніж при нейтральному (74 мм) та вертикальному (72 мм) типах росту. Відсоткове співвідношення задньої та передньої висоти обличчя ($S-Go : N-Me$) це також підтверджує, а саме: при горизонтальному – 70% , при нейтральному – 64% та вертикальному – 60% . Отримані нами дані в певній мірі узгоджуються з такими за Jarabak. Що стосується співвідношення між довжиною основи площини нижньої щелепи та

довжиною передньої основи черепа (Go-Me : N-S), яке за нормативними даними Jarabak становить 1:1, то воно було дещо іншим: при нейтральному типі росту 1:0,92, при вертикальному – 1:0,9, а при горизонтальному 1:0,89, що свідчить про превалювання довжини основи (тіла) нижньої щелепи над довжиною передньої основи черепа майже у всіх пацієнтів з прогенічними формами прикусу. Нормативне співвідношення (1:1) спостерігалось лише у 3 пацієнтів з горизонтальним типом росту та у одного з нейтральним типом росту лицевого черепа.

Все наведене вище свідчить про превалювання вертикальних параметрів у пацієнтів з вертикальним типом росту, а горизонтальних параметрів – при горизонтальному типі росту у пацієнтів з прогенічними формами прикусу, що слід враховувати при виборі не тільки методу лікування та ортодонтичної апаратури, а й у прогнозуванні його результатів.

3.4. Результати порівняльного аналізу телерентгенограм за методом Schwarz та Jarabak

Для порівняльного аналізу нами були співставленні дані деяких параметрів розшифрованих телерентгенограм за методом Schwarz згідно типів росту лицевого черепа (нейтрального, вертикального та горизонтального) за Jarabak у пацієнтів з прогенічними формами прикусу.

Результати проведеного дослідження засвідчили наступне. Довжина передньої основи черепа N-Se була майже однакова при всіх типах росту, а саме: 64 мм – при вертикальному типі росту, 65 мм – при нейтральному та 66 мм – при горизонтальному. Аналогічні показники даного параметру (N-S) отримані за аналізом Jarabak, а саме: 66 мм, 65 мм, 67 мм, відповідно. Це є свідченням того, що довжина передньої основи черепа величина більш стала і не залежить від типу росту лицевого черепа.

Лицевий кут $\angle F$ ($\angle NSe-NA$), який вказує на сагітальне положення верхньої щелепи в черепі, варіював від 81° при нейтральному та вертикальному типах росту до 87° – при горизонтальному з середнім значенням – 83° , що

свідчить про ретроположення ВЩ в черепі, яке може бути зумовлено не тільки певним варіантом індивідуального генетичного профілю обличчя пацієнта (ретрофас за Schwarz), а й недорозвитком самої ВЩ. Це слід враховувати при проведенні диференційної діагностики форми прогенічного прикусу та виборі методу лікування, особливо при прогнозуванні його результатів. Так істинна (Ist) довжина ВЩ (OK) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу коливалась у межах від 42 мм – при вертикальному типі росту та 43 мм – при нейтральному, до 46 мм – при горизонтальному (з середнім значенням 44 мм), тоді як шукана (Sol) довжина, тобто та яка має бути, від 45 мм при нейтральному та вертикальному типах росту, до 46 мм – при горизонтальному (з середнім значенням 46 мм), що свідчить про деякий недорозвиток тіла ВЩ у пацієнтів з прогенічними формами прикусу. Наведені дані підкреслюють те що недорозвиток ВЩ, як і її ретроположення в черепі, більш характерні для нейтрального та вертикального типів росту.

Інклінаційний кут $\angle I$ ($\angle Pn-SpP$), який характеризує скошеність підборіддя та ротацію зубощелепного комплексу (ЗЩК), зокрема щелеп, вперед чи назад (за- чи проти годинникової стрілки) становив від 81° – при нейтральному типі росту та 83° – при вертикальному, до 87° – при горизонтальному типі росту, з середнім значенням 85° , тобто скошеність ЗЩК назад превалювала у пацієнтів з нейтральним та вертикальним типами росту.

Кут франкфуртської горизонталі $\angle H$ ($\angle Pn-H$), який характеризує положення СНЩС в черепі, зокрема суглобової головки, варіював від 85° – при нейтральному та вертикальному типах росту до 88° – при горизонтальному з середнім значенням 88° , що свідчило про супрапозицію суглобової головки майже у всіх пацієнтів з прогенічним прикусом, яка коливалася у межах від 2 мм до 6,7 мм. Це було пов'язано в певній мірі з висотою гілки (MT₂). Тому важливо при проведенні диференційної діагностики визначити за рахунок чого виникла супрапозиція – за рахунок інклінації (ротації НЩ за годинниковою стрілкою) чи за рахунок видовження гілки. Дані аналізу ТРГ засвідчили, що

супрапозиція суглобових головок, в першу чергу, була зумовлена висотою гілки, тобто її надмірним розвитком.

Надмірний розвиток гілок (MT₂) спостерігався у переважної більшості пацієнтів з прогенічними формами прикусу. Так різниця між істинною (Ist) та шуканою (Sol) висотою гілки при нейтральному типі росту складала 7 мм (56-49 мм), при вертикальному – 7 мм (54-47 мм), а при горизонтальному аж 10 мм (60-50 мм) при середньому значенні – 8 мм (56-48 мм).

Велике прогностичне значення у пацієнтів з прогенічними формами прикусу відігравала величина не стільки гілок, скільки тіла, тобто основи НЩ. У осіб з нейтральним типом росту різниця між Ist та Sol довжиною основи НЩ (MT₁) складала 4 мм (73-68 мм), з вертикальним – 8 мм (75-67 мм), а з горизонтальним – 9 мм (79-70 мм), при середньому значенні 7 мм (76-69 мм), що також свідчить про надмірний розвиток як гілки, так і тіла (основи) НЩ майже в усіх групах пацієнтів з прогенічним прикусом, особливо з горизонтальним типом росту, що в певній мірі відповідає таким показникам за Jarabak. Так, згідно даних вимірювань за Jarabak середнє значення довжини тіла НЩ (Go-Me) складало 71 мм – при нейтральному типі росту, 73 мм – при вертикальному та 75 мм – при горизонтальному, а висоти гілок (Ar-Go) – 49 мм, 49 мм та 53 мм, відповідно. Деякі розбіжності у висоті гілки та довжині тіла НЩ за Jarabak та Schwarz пов'язані з обраними авторами орієнтирами (точками) для вимірювань, а саме гілки – від Ar до Go, основи НЩ – Go-Me за Jarabak; а за Schwarz: гілки – від верхівки суглобової головки до Go на дотичній А, тіла (основи) НЩ – від Go до точки перетину перпендикуляра опущеного з точки Pgo на МР площину основи НЩ, тобто враховується також довжина кісткового підборіддя, що більш точно визначає розміри, як тіла так і гілки (бо суглобові головки бувають різними за формою та величиною). Саме цим, на наш погляд, повинні керуватися щелепно-лицеві хірурги при проведенні пластики підборіддя, як кісткового так і м'яких тканин.

Окклюзійний кут $\angle \text{Pn-OcP}$ (нормальна величина якого 75°) варіював від 71° до 85° з середнім значенням 75° при вертикальному типі росту, від 72° до 82° з середнім значенням 77° – при нейтральному типі росту та від 77° до 89° з середнім значенням 82° у пацієнтів з горизонтальним типом росту. Середня величина даного кута серед всіх пацієнтів, тобто з різними типами росту, становила 79° , що свідчило про тенденцію до збільшення $\angle \text{Pn-OcP}$ у пацієнтів з прогенічними формами прикусу.

Кут щелепний $\angle \text{Pn-MP}$ (при нормальному значенні 65°) коливався в межах від 43° до 67° з середнім значенням 53° при вертикальному типі росту; від 57° до 61° з середнім значенням 59° при нейтральному типі росту та від 59° до 75° з середнім значенням 66° при горизонтальному типі росту. Середня величина даного кута у пацієнтів з прогенічними формами прикусу при різних типах росту становила 66° , тобто знаходилась майже в межах норми. Проте диференційований підхід у визначенні величини кута, тобто з урахуванням типу росту, дозволяв більш об'єктивно встановити нахил тіла (основи) НЩ та й всього зубощелепного комплексу відносно передньої основи черепа та виявити пов'язані з цим естетичні порушення обличчя.

Базальний кут $\angle B$ ($\angle \text{SpP-MP}$), який в нормі за Schwarz дорівнює $20 \pm 5^\circ$, у пацієнтів з горизонтальним типом росту варіював від 14° до 30° з середнім значенням 21° , з нейтральним типом росту – від 15° до 27° при середньому значенні 23° , а у осіб з вертикальним типом росту від 23° до 43° з середнім значенням 32° , тоді як середнє значення відносно всіх пацієнтів з прогенічними формами прикусу становило 25° , що майже відповідає нормі. Проте аналіз TRГ за Schwarz та Jarabak дозволив прийти до висновку, що збільшення $\angle B$ ($\angle \text{SpP-MP}$) найбільш характерне для пацієнтів з вертикальним типом росту і може слугувати показником наявності у них даного типу росту.

Кут $\angle \text{Go}$ – гоніальний або нижньощелепний кут ($\angle \text{A-MP}$), з нормативним значенням досить широкого діапазону ($123 \pm 10^\circ$) у пацієнтів з ПФП становив: від 113° до 137° з середнім значенням 125° – при

горизонтальному типі росту, від 120° до 136° з середнім значенням 127° – при нейтральному типі росту та від 119° до 147° з середнім значенням 133° – при вертикальному типі росту. Середня величина $\angle Go$ відносно всіх пацієнтів з ПФП складала 128° – майже в межах нормативної. Проте, все ж таки найбільшим даний кут був у пацієнтів з вертикальним типом росту. Jarabak $\angle Go$ розділив віссю X, що відповідає глибині обличчя (N-Go), на два кути – верхній щелепний $\angle N-Go-Ag$ та нижній щелепний $\angle N-Go-Me$, визначивши їх нормативне значення – $52-55^\circ$ і $70-75^\circ$, відповідно, та вказавши, що зменшення щелепного кута ($< 70^\circ$) відповідає горизонтальному типу росту, тобто ротації лицевого черепа вперед (проти годинникової стрілки), а збільшення ($> 75^\circ$) – вертикальному, тобто ротації лицевого черепа назад (за годинниковою стрілкою). Зменшення верхнього щелепного кута ($< 50^\circ$) також характерно для вертикального типу росту, тоді як при нейтральному типі росту цей кут повинен дорівнювати 50° . Якщо скласти разом нормативне значення верхнього та нижнього щелепних кутів, $52-55^\circ$ та $70-75^\circ$, то отримаємо їх суму 122° та 145° , яка в середньому (133°) відповідає нормативному значенню $\angle Go$ за Schwarz. Різниця у визначенні цих кутів полягає в тому, що Jarabak деталізує їх величину. Це дає можливість більш точно диференціювати тип росту та ротації лицевого черепа і може слугувати важливим діагностичним критерієм.

Міжщелепний кут $\angle MM$ – максило-мандибулярний кут ($\angle A-Pgo-SpP$) за Schwarz в нормі дорівнює 90° . Кут утворений лінією, проведеною від точки “A” до точки “Pgo”, яка при перетині з площиною верхньої щелепи (SpP) утворює кут $\angle A-Pgo-SpP$, що характеризує положення базальної дуги НЩ відносно ВЩ і вимірюється вестибулярно. При цьому точка “B”, тобто найглибша кісткова точка над підборіддям, яка відповідає передній поверхні альвеолярної дуги НЩ, повинна знаходитися на лінії A-Pgo, тобто співпадати з нею, утворюючи кут $\angle MM$ (або $\angle A-Pgo-SpP$). У разі неспівпадіння вимірюють додатково $\angle A-B-SpP$, який характеризує положення альвеолярної дуги НЩ відносно основи ВЩ. Дані вимірювання показали, що у пацієнтів з ПФП обидва кути

були майже рівнозначні, тобто точка “В” співпадала з лінією А-Рgo, та обидва мали тенденцію до зменшення. Так, у пацієнтів з вертикальним типом росту $\angle$ ММ варіював від 82° до 107° з середнім значенням 90° , з нейтральним типом росту від 76° до 85° з середнім значенням 84° , а з горизонтальним типом росту – від 62° до 90° з середнім значенням 81° . Цей факт свідчить про те, що у пацієнтів з ПФП превалює зменшення $\angle$ ММ (в середньому до 84°) з переднім положенням НЩ відносно ВЩ, що може характеризувати гнатичну форму прогенічного прикусу. Лише у 10 (18,87 %) пацієнтів, із 53, $\angle$ ММ був у межах норми (від 89° до 92°), переважно у осіб з вертикальним типом росту – у 6 (60 %) пацієнтів, із 10, у яких спостерігався недорозвиток ВЩ.

Не менш важливе прогностичне значення мали кути нахилу зубів, особливо різців, які вимірюються відносно площини основи своєї щелепи (SpP або MP) вестибулярно. За Schwarz осьовий нахил верхніх різців ($\angle$ 1-SpP) у нормі становить $65-70^\circ$, а нижніх ($\angle$ 1-MP) – $85-90^\circ$. При $\angle$ ММ = 90° у сформованому ортогнатичному прикусі ці кути повинні мати нахил 65° (верхні) та 90° (нижні). Зміна нахилу різців несприятлива для їх стабільного положення в щелепах.

Дані вимірювання нахилу верхніх різців показали наступне. У пацієнтів з нейтральним типом росту кут нахилу $\angle$ 1-SpP варіював від 42° до 87° з середнім значенням 67° , з вертикальним – від 47° до 92° з середнім значенням 68° , а з горизонтальним типом росту від 39° до 75° з середнім значенням 61° , що свідчить про значне зменшення $\angle$ 1-SpP, та протрузію верхніх різців у пацієнтів з горизонтальним типом росту.

Осьовий нахил нижніх різців ($\angle$ 1-MP) у пацієнтів з ПФП при горизонтальному типі росту варіював від 72° до 107° з середнім значенням 90° , при нейтральному – від 88° до 105° з середнім значенням 95° , а при вертикальному типі росту – від 72° до 114° з середнім значенням 97° , тобто у більшості пацієнтів з вертикальним типом росту превалювала ретрузія нижніх зубів.

Міжрізцевий кут $\angle ii$, утворений перетином двох осей верхніх та нижніх різців, вимірюється орально і за даними Schwarz в нормі дорівнює $140 \pm 5^\circ$. У пацієнтів з ПФП при горизонтальному типі росту $\angle ii$ коливався у межах від 117° до 165° з середнім значенням 132° , при вертикальному типі росту від 108° до 157° з середнім значенням 135° , а при нейтральному від 113° до 154° з середнім значенням 140° . Наведені дані свідчать про те, що найменше значення даного кута спостерігалось при горизонтальному типі росту. В середньому у пацієнтів з ПФП він становив 134° , тобто мав незначну тенденцію до зменшення, хоча в цілому серед всіх пацієнтів варіював від 108° до 165° з середнім значенням 134° , начебто в межах норми, але зі значним відхиленням даних в 57° . Така варіація значень міжрізцевого кута ($\angle ii$), на наш погляд, залежить не тільки від типу росту лицевого черепа (за Jarabak) та індивідуального генетично зумовленого профілю обличчя (за Schwarz), а й величини (довжини) основи обох щелеп, їх співвідношення, що впливало на характер міжоклюзійних співвідношень, величину зворотного перекриття (в сагітальному та вертикальному напрямку), а також нахил зубів.

Нами також був проведений порівняльний аналіз відповідності індивідуального генетично зумовленого профілю обличчя пацієнта з ПФП за Schwarz типу росту лицевого черепа за Jarabak. Дані порівняння засвідчили наступне (Таблиця 3.15).

У пацієнтів з горизонтальним типом росту лицевого черепа превалювали антефаси – 12 (48 %) із 25 пацієнтів, зокрема антефас зі скошеним вперед підборіддям – 10 (40 %) осіб та антефас прямий – у 2 (8 %) чол. Антефаси зі скошеним назад підборіддям не спостерігалися. Тоді як при нейтральному типі росту був 1 (10 %) із 10 пацієнтів з антефасом прямим. При вертикальному типі росту у 1 (5,55 %) пацієнта виявлено антефас зі скошеним вперед підборіддям та 1 (5,55 %) з прямим антефасом із 18 пацієнтів з даним типом росту. Всього у 15 (28,30 %) осіб із 53 з ПФП спостерігався антефас, тобто переднє положення зубощелепного комплексу (ЗЩК).

Таблиця 3.15

**Порівняльний аналіз відповідності індивідуального генетично
зумовленого профілю обличчя (за Schwarz) з типом росту (за Jarabak) у
пацієнтів з ПФП.**

Типи росту		Кількість пацієнтів	Антефаси 15 (28,30)			Ретрофаси 22 (41,51)			Середні 16 (30,19)			100 %
			Скошений		Прямий	Скошений		Прямий	Скошений		Прямий	
		вперед	назад			вперед	назад			вперед		назад
ГТР	25	10 (40%)	-	2 (8%)	2 (8%)	-	2 (8%)	3 (12%)	3 (12%)	3 (12%)	47,17	
ВТР	18	1 (5,55%)	-	1 (5,55%)	1 (5,55%)	7 (38,89%)	3 (16,67%)	2 (11,11%)	2 (11,11%)	1 (5,55%)	33,96	
НТР	10	-	-	1 (10%)	-	6 (60%)	1 (10%)	-	-	2 (20%)	18,87	
Всього	Абс.	53	11	-	4	3	13	6	5	5	6	53
	%	100	20,75	-	7,55	5,66	24,53	11,32	9,43	9,43	11,32	100

Ретрофаси, тобто обличчя з заднім положенням ЗЦК, зустрічалися у 22 (41,51 %) із 53 пацієнтів. При вертикальному типі росту превалювали ретрофаси зі скошеним назад підборіддям – у 7 (38,82 %) із 18 чол. з даним типом росту та у 6 (60 %) осіб із 10 з нейтральним. Дещо рідше зустрічалися ретрофаси зі скошеним вперед підборіддям: у 2 (8 %) осіб із 25 з горизонтальним типом росту та 1 (5,55 %) із 18 з вертикальним, тоді як у пацієнтів з нейтральним типом росту ретрофасів зі скошеним вперед підборіддям не виявлено. Прямі ретрофаси спостерігалися у 6 (11,32 %) із 53 осіб з ПФП, зокрема у 1 (10 %) пацієнта з нейтральним типом росту у 2 (8 %) з горизонтальним та у 3 (16,67 %) з вертикальним типом росту, відповідно до кількості осіб з даним типом росту.

Середні обличчя спостерігалися у 16 (30,19 %) із 53 осіб з ПФП, із них: у 9 (16,98 %) з горизонтальним типом росту, у 5 (9,43 %) з вертикальним та у 2 (3,77 %) з нейтральним типом росту. Зокрема, при горизонтальному типі росту середні обличчя зі скошеним вперед підборіддям виявлено у 3 (12 %) із 25 осіб з даним типом росту, у 3 (12 %) осіб середні обличчя зі скошеним назад

підборіддям та у 3 (12 %) – середнє пряме обличчя. При вертикальному типі росту спостерігалось середнє обличчя зі скошеним вперед підборіддям у 2 (11,11 %) пацієнтів, середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям – у 2 (11,11 %) та 1 (5,55 %) особи середнє пряме обличчя. Тільки у 2 (20 %) пацієнтів з нейтральним типом росту із 10, спостерігалось середнє пряме обличчя.

Дані проведеного порівняльного аналізу показали, що антефаси, зокрема зі скошеністю підборіддя вперед найбільш характерні для пацієнтів з горизонтальним типом росту, тобто росту проти годинникової стрілки з ротацією лицевого черепа допереду (прогнатичному профілю за Jarabak). Ретрофаси, зокрема зі скошеністю підборіддя назад характерні для пацієнтів з вертикальним типом росту, тобто росту за годинниковою стрілкою з ротацією лицевого черепа дозаду (ретрогнатичний профіль за Jarabak). При вертикальному типі росту переважали прямі обличчя (прямий антефас, прямий ретрофас, пряме середнє обличчя), а також ретрофас зі скошеним назад підборіддям.

Таким чином, порівняльний аналіз ТРГ за Schwarz та Jarabak дозволив більш детально провести диференційну діагностику прогенічних форм прикусу та скласти алгоритм її проведення, що допомогло не тільки більш об'єктивно встановити діагноз, а й скласти раціональний план лікування та передбачити його прогноз (Рис. 3.4) [96].

Алгоритм проведення диференційної діагностики прогенічних форм прикусу

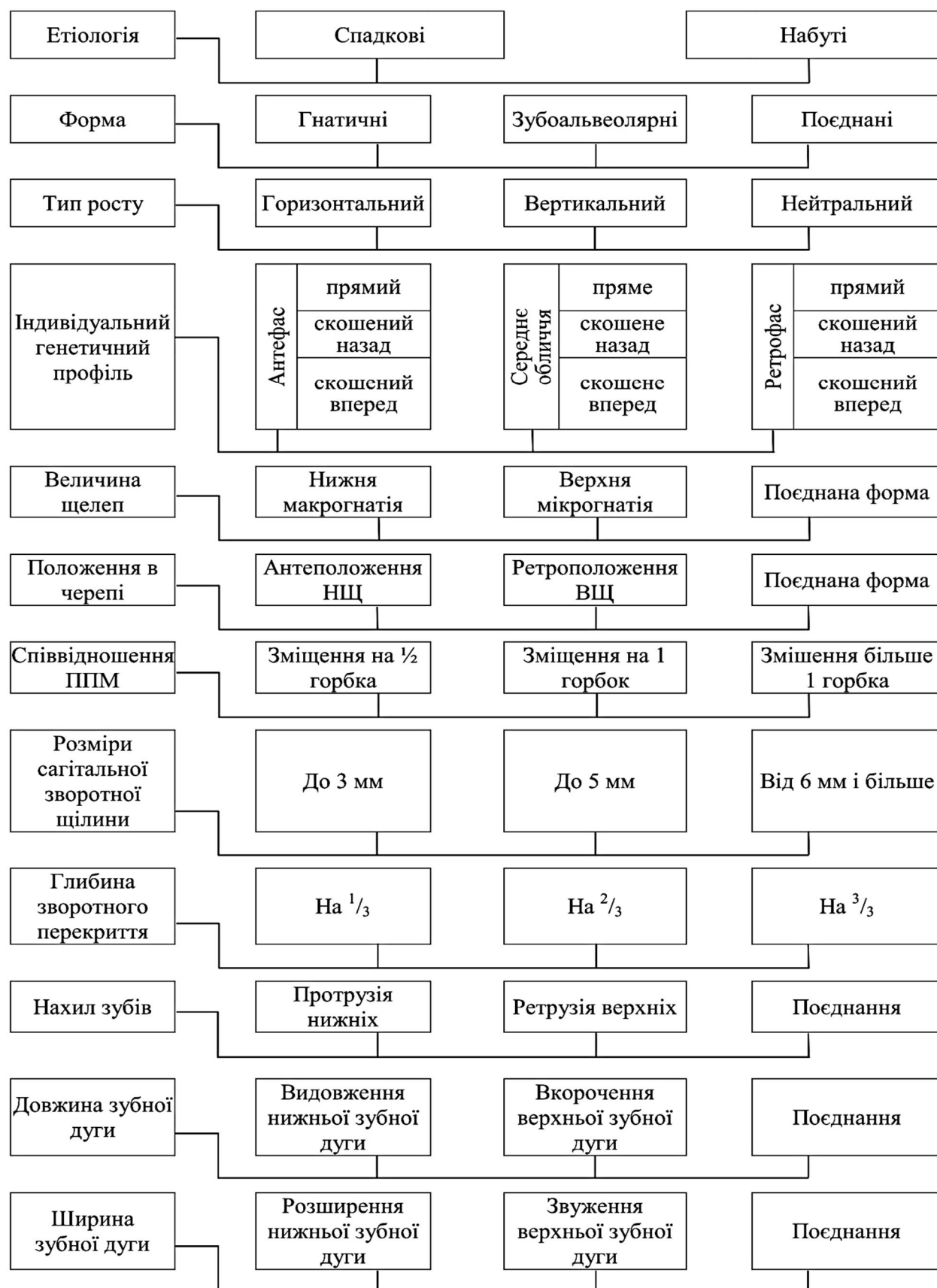


Рис. 3.4. Схема алгоритму проведення диференційної діагностики прогенічних форм прикусу

3.5. Частота алелей і генотипів гена *COL1A1* rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу в популяції України

Проаналізовано розподіл частот алелей і генотипів гену *COL1A1* rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) у пацієнтів з прогенічним прикусом і в контрольній групі популяції України [84, 88]. Результати аналізу осіб розподілу генотипів та їх відповідність рівнянню Харді-Вайнберга представлені в таблиці 3.16.

Таблиця 3.16

Розподіл генотипів за поліморфізмом rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) гена *COL1A1* серед обстежених осіб та його відповідність розподілу Харді-Вайнберга

Група дослідження, Генотипи	Частота генотипів, експериментальні, n (частка)	Частота генотипів, очікувані, n (частка)	χ^2	P
Патологічний прикус «клас III», n = 110				
GG (SS)	57 (0,518)	57,42 (0,522)	0,05	0,83
GT (Ss)	45 (0,409)	44,11 (0,401)		
TT (ss)	8 (0,073)	8,47 (0,077)		
Контрольна група, n = 103				
GG (SS)	74 (0,718)	35,4 (0,689)	4,47	0,03
GT (Ss)	23 (0,223)	14,2 (0,282)		
TT (ss)	6 (0,058)	1,4 (0,029)		

Розподіл генотипів GG (SS), GT (Ss) та TT (ss) в групі пацієнтів з прогенічним прикусом відповідає розподілу Харді-Вайнберга ($\chi^2 = 0,05$, $p = 0,83$). Привертає увагу підвищена (в 2 рази) частота гомозигот за мінорним алелем TT (ss), порівняно з теоретично очікуваною за умов панміксії – 5,9% та 2,9% відповідно, в контрольній групі (Таблиця 3.16). Така невідповідність

обумовила відхилення розподілу генотипів в цій групі від рівноваги Харді-Вайнберга ($\chi^2 = 4,47$, $p = 0,03$).

За даними літератури, для населення Західної Європи частота алеля *T* (*s*) складає 18-21 % (частота генотипів *TT* (*ss*) – від 1,39 до 8,12%), в популяціях Центральної та Східної Європи (у слов'ян) вона знижується до 13-15 % (частота генотипів *TT* (*ss*) – від 1,59 до 2,70 %) [цит. за 63]. В наших дослідженнях частота алеля *T* (*s*) в контрольній групі складала 17 %, а частота носіїв генотипу *TT* (*ss*) – 5,8 %, що відповідає даним отриманим зарубіжними авторами при дослідженні цього поліморфізму в популяціях Європи.

Як видно з таблиці 3.17, частота мінорного алеля *T* (*s*) в групі пацієнтів з патологічним прикусом «клас III» достовірно більша, ніж у здорових осіб – 0,277 та 0,170, відповідно ($p = 0,008$). Ризик розвитку патологічного прикусу «класу III», за наявності алеля *T* (*s*) є достовірно підвищеним: OR = 1,87 (95% CI, 1,17 – 2,99).

Таблиця 3.17

**Мультиплікативна модель успадкування поліморфізму
rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) гена COL1A1**

Алелі	Патологічний прикус «клас III», n = 110	Контрольна група, n = 103	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
<i>G</i> (<i>S</i>)	0,723	0,830	7,03	0,008	0,53	0,33 – 0,85
<i>T</i> (<i>s</i>)	0,277	0,170			1,87	1,17 – 2,99

В таблиці 3.18 наведено результати аналізу відповідно до адитивної моделі успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) гена *COL1A1*.

Таблиця 3.18

**Аддитивна модель успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245 G/T (S/s))
гена COL1A1**

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 110	Контрольна група, n = 103	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
<i>G/G</i>	0,518	0,718	6,47	0,01	0,42	0,24 – 0,74
<i>G/T</i>	0,409	0,223			2,41	1,32 – 4,39
<i>T/T</i>	0,073	0,058			1,27	0,42 – 3,79

Привертає увагу, те що тенденція до підвищеного ризику розвитку патологічного прикусу «класу III» в цій моделі спостерігається не тільки у гомозигот за мінорним алелем (T/T) але й у гетерозигот (G/T), причому у останніх значення OR є майже вдвічі більшим – 1,27 та 2,41, відповідно.

В таблиці 3.19 наведено результати аналізу відповідно до домінантної моделі успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) гена COL1A1.

Таблиця 3.19

**Домінантна модель успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245 G/T (S/s))
гена COL1A1**

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 110	Контрольна група, n = 103	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
<i>G/G</i>	0,518	0,7218	9,01	0,003	0,42	0,24 – 0,74
<i>G/T+T/T</i>	0,482	0,282			2,37	1,34 – 4,19

Як видно з таблиці 3.19, гомозиготні носії *G/G* мають достовірно менший ризик розвитку прогенічного прикусу. Тобто наявність даного генотипу у людини має протекторний вплив щодо розвитку даної патології.

В таблиці 3.20 наведено результати аналізу відповідно до рецесивної моделі успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) гена *COL1A1*.

Таблиця 3.20

Рецесивна модель успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245 G/T (S/s)) гена *COL1A1*

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 110	Контроль на група, n = 103	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
<i>G/G</i> + <i>G/T</i>	0,927	0,942	0,18	0,6	0,79	0,26 – 2,36
<i>T/T</i>	0,073	0,058		7	1,27	0,42 – 3,79

Як видно з таблиці 3.20, достовірних відмінностей за цією моделлю не виявлено. Тобто гомозиготні носії мінорного алеля *T/T* не мають підвищеного ризику розвитку прогенічного прикусу, порівняно з групою осіб, до яких входять гомозиготні носії мажорного алеля та гетерозиготи за цим поліморфізмом. Це обумовлено тим, що гетерозиготні носії поліморфних алелей цього гена, як видно з адитивної моделі успадкування (Таблиця 3.18), мають достовірно підвищений рівень ризику розвитку даної патології прикусу, що навіть перевищує такий у гомозигот за мінорним алелем.

Таким чином, вперше проведено порівняльний аналіз частот алелей та генотипів *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s))) у осіб з прогенічним прикусом в популяції України. Вперше виявлено асоціацію наявності мінорного алеля *T* (s) з ризиком розвитку даної патології (OR = 1,87, p = 0,008). Показано протекторний вплив гомозиготного носійства алеля *G* (S) щодо розвитку прогенічного прикусу (OR = 0,42, p = 0,003) [88].

3.6. Частота алелей і генотипів гена FGFR2 rs2981579 (C/T) у пацієнтів з прогенічними формами прикусу в популяції України

Проаналізовано розподіл частот алелей і генотипів гену FGFR2 rs2981579 (C/T) у пацієнтів з прогенічним прикусом і в контрольній групі популяції України [159]. Результати аналізу генотипування досліджених осіб за поліморфізмом rs2981579 (C/T) гена FGFR2 та відповідність розподілу генотипів рівнянню Харді-Вайнберга представлені в таблиці 3.21.

Таблиця 3.21

Розподіл окремих поліморфізмі rs2981579 (C/T) гена FGFR2 серед обстежених осіб та відповідність розподілу генотипів рівнянню Харді-Вайнберга

Група дослідження, Генотипи	Частота генотипів, експериментальні, n (частка)	Частота генотипів, очікувані, n (частка)	χ^2	p
Патологічний прикус «клас III»,n = 110				
CC	13 (0,118)	21,78 (0,198)	11,61	< 0,001
CT	72 (0,655)	54,34 (0,494)		
TT	25 (0,227)	33,88 (0,308)		
Контрольна група, n = 103				
CC	31 (0,301)	33,78 (0,328)	1,27	0,26
CT	56 (0,544)	50,37 (0,489)		
TT	16 (0,155)	18,75 (0,182)		

Розподіл генотипів за поліморфними варіантами гена FGFR2 rs2981579 (C/T) в контрольній групі достовірно не відрізнявся від теоретично очікуваного за рівнянням Харді-Вайнберга (Таблиця 3.21). Розподіл генотипів за поліморфними варіантами гена FGFR2 rs2981579 (C/T) в групі пацієнтів з прогенічним прикусом класу III відрізняється від розподілу Харді-Вайнберга.

Як видно з таблиці 3.22, частота мінорного алеля *T* в групі пацієнтів з патологічним прикусом «клас III» достовірно більша, ніж у здорових осіб – 0,56 та 0,43, відповідно ($p = 0,009$). Ризик розвитку патологічного прикусу цього типу за наявності алеля *T* є достовірно підвищеним: OR = 1,67 (95 % CI, 1,14 – 2,45).

Таблиця 3.22

**Мультиплікативна модель успадкування поліморфізмів rs2981579 (C/T)
гена FGFR2**

Алелі	Патологічний прикус «клас III», n = 110	Контрольна група, n = 102	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
<i>C</i>	0,445	0,573	6,90	0,009	0,60	0,41 – 0,88
<i>T</i>	0,555	0,427			1, 67	1,14 – 2,45

За даними літератури, для населення Європи частота алеля *T* коливається від 40 % до 44 %, хоча існують більші розбіжності за результатами досліджень в інших етнічних групах [159]. Таким чином, отримані в наших дослідженнях дані щодо частоти даного алеля в популяції України відповідають даним, отриманим для популяцій Європи.

В таблиці 3.23 наведено результати аналізу відповідно до адитивної моделі успадкування поліморфізмів rs2981579 (C/T) гена FGFR2. Як видно з таблиці в цій моделі спостерігається однаково підвищений ризик розвитку патологічного прикусу «класу III», як у гомозигот за мінорним алелем (T/T), так і у гетерозигот (G/T) – 1,60 та 1,59 відповідно.

Таблиця 3.23

Аддитивна модель успадкування поліморфізмів rs2981579 (C/T) гена FGFR2

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 110	Контрольна група, n = 103	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
C/C	0,118	0,301	8,65	0,003	0,31	0,15 – 0,64
C/T	0,655	0,544			1,59	0,92 – 2,76
T/T	0,227	0,155			1,60	0,80 – 3,20

В таблиці 3.24 наведено результати аналізу відповідно до домінантної моделі успадкування поліморфізмів rs2981579 (C/T) гена FGFR2.

Таблиця 3.24

Домінантна модель успадкування поліморфізмів rs2981579 (C/T) гена FGFR2

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 110	Контрольна група, n = 102	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
C/C	0,118	0,301	10,84	0,001	0,31	0,15 – 0,64
C/T+T/T	0,882	0,699			3,21	1,57 – 6,57

Як видно з таблиці 3.24, група пацієнтів з патологічним прикусом «клас III», які є гетерозиготами та гомозиготами за мінорним алелем, має достовірно підвищений ризик розвитку прогенічного прикусу (OR = 3,21, p = 0,001). При цьому гомозиготні носії C/C мають достовірно менший ризик розвитку прогенічного прикусу. Тобто наявність даного генотипу у людини має протекторний вплив щодо розвитку даної патології прикусу.

В таблиці 3.25 наведено результати аналізу відповідно до рецесивної моделі успадкування поліморфізмів rs2981579 (C/T) гена FGFR2.

Таблиця 3.25

Рецесивна модель успадкування поліморфізмів rs2981579 (C/T) гена FGFR2

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 56	Контроль на група, n = 51	χ^2	p	OR	
					значення	95 % CI
C/C+ C/T	0,773	0,845	1,77	0,18	0,63	0,31 – 1,25
T/T	0,227	0,155			1,60	0,80 – 3,20

Як видно з таблиці 3.25, достовірних відмінностей за цією моделлю не виявлено.

Таким чином, вперше проведено порівняльний аналіз частот алелей та генотипів FGFR2 (rs2981579, C > T) у осіб з прогенічним прикусом в популяції України. Вперше виявлено асоціацію наявності мінорного алеля T з ризиком розвитку даної патології прикусу (OR = 1,67, p = 0,009). Показано протекторний вплив гомозиготного носійства алеля C щодо розвитку прогенічного прикусу (OR = 0,31, p = 0,001) [159].

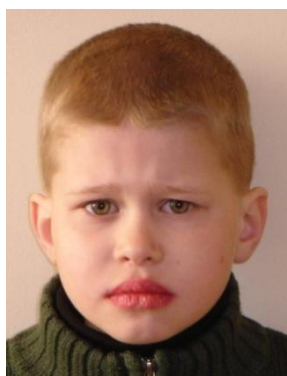
3.7. Лікування прогенічних форм прикусу у пацієнтів різного віку

На ортодонтичне лікування нами було прийнято 62 пацієнта з прогенічним прикусом (ПФП) віком від 3 до 44 років. Всі пацієнти були розподілені на 3 вікові групи: 1 група – діти від 3 до 5,5 років, 2 група – від 6 до 12 років та 3 група – від 13 років і старше.

Лікування пацієнтів 1 групи (6 осіб) віком від 3 до 5,5 років з ПФП, тобто в період тимчасового прикусу, включало, в першу чергу, психотерапевтичну підготовку дитини до ортодонтичного лікування, усунення шкідливих звичок, логопедичну корекцію порушень функції мовлення, санацію порожнини рота, профілактичне зубне протезування у разі передчасної втрати тимчасових зубів, зішліфовування горбків тимчасових зубів (переважно іклів), що не стерлися, міогімнастику та ін.

Три дитини із 6, прийнятих нами на лікування, проходили раніше ортодонтичне лікування, яке полягало у застосуванні міофункціонального трейнера. Проте протягом року не отримали позитивних результатів. Тому трьом пацієнтам (віком 3, 4 та 4,5 роки) були виготовлені апарати Биніна (пластинки на НЩ з оклюзійними накладками на бічні зуби та похилою площиною на фронтальній ділянці), які краще фіксувалися в порожнині рота.

Трьом пацієнтам більш старшого віку (4,5, 5 та 5,5 років) виготовляли апарати Френкеля III типу. При цьому обов'язково також проводили клініко-діагностичну пробу на крайове змикання різців для визначення конструктивного прикусу. У разі наявності дефектів зубів або зубних рядів попередньо виготовляли тонкостінні коронки та незнімні мостоподібні протези з розпіркою для того щоб попередити зсув постійних молярів при їх прорізуванні. Одному з цих пацієнтів віком 5,5 років спочатку був застосований апарат Брюкля, так як у нього зворотна сагітальна щілина була більша за 3 мм. Після чого, перед початком прорізування передніх зубів виготовили апарат Френкеля III типу, яким він користувався до повного прорізування різців, та досягнення правильного їх перекриття (Рис. 3.5).



а



б



в



г



г

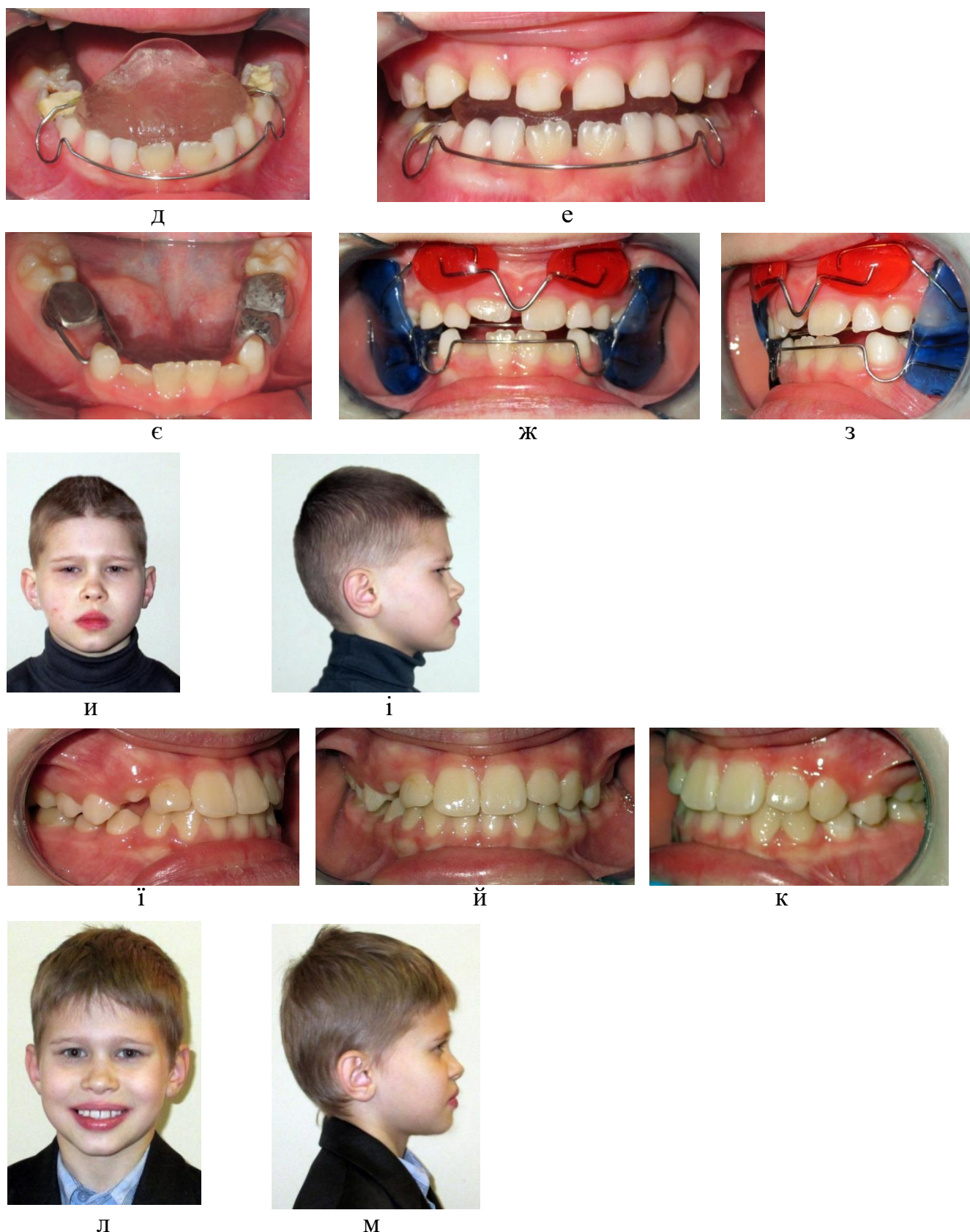


Рис. 3.5. Фото пацієнта А. 5,5 років. Д-з: прогенічний прикус. До лікування: фас – а, профіль – б, прикус – в, г, г. З апаратом Брюкля – д,е. Виготовлені тонкостінні металеві коронки на зуби 75 та 74, а на зуб 85 коронку з розпіркою – є. На другому етапі лікування: в апараті Френкеля III типу – ж, з, и, і. Досягнення правильного перекриття фронтальних зубів – ї, й, к, л, м.

Як показали клінічні спостереження, апарати Френкеля досить громіздкі для дітей такого віку. Більш ефективно їх використання у дітей після 6 років, тобто на початку змінного періоду прикусу, коли дитина вже свідомо оцінює свою зовнішність. В подальшому застосовувалися і інші конструкції ортодонтичних апаратів.

Враховуючи те, що вдень діти перебувають в дитячих садках, рекомендували носити апарати коли вони вдома та обов'язково на ніч одночасно з шапочкою-пращею. Це дозволило забезпечити більш надійну фіксацію апарата, розблокувати зуби верхньої щелепи, змістити НЩ дистально та стримувати її ріст. Для попередження рецидиву аномалії прикусу зішліфовували горбки тимчасових іклів та продовжували термін лікування до 1 року, рекомендуючи відвідування ортодонта в подальшому кожних 6-12 місяців до прорізування постійних зубів.

Лікування пацієнтів II вікової групи – 31 пацієнт (від 6 до 12 років), у яких відбувалася зміна тимчасових зубів на постійні, здійснювалося з урахуванням даних, отриманих при проведенні диференційної діагностики форми прогенічного прикусу, відповідно розробленого нами алгоритму. При виявленні спадкової схильності до прогенії з наявністю нижньощелепної макрогнатії, застосовували апарати що гальмують ріст НЩ та перешкоджають її зміщенню вперед. Такими апаратами були: капа Биніна, апарат Брюкля та іноді капа Шварца. В основі цих апаратів, як відомо, покладена похила площина, яка не тільки зміщує НЩ дистально, а й переміщує верхні передні зуби вестибулярно. Проте при цьому передні зуби ВЩ, як показали клінічні спостереження, зазнають не тільки горизонтальне навантаження, а й вертикальне, що призводить до їх «вколочування», тобто інтрузії та в подальшому до формування фронтального відкритого прикусу. Для того щоб попередити таке ускладнення похилі площини в апаратах застосовувалися нами лише при глибокому зворотному різцевому перекритті.

При лікуванні апаратами з похилою площиною враховували не тільки глибину зворотного перекриття, а й величину зворотної сагітальної щілини. При сагітальній зворотній щілині до 3 мм застосовувався апарат Биніна, від 4 до 6 мм – апарат Брюкля, але за умови глибокого зворотного перекриття, щоб запобігти інтрузії верхніх різців. При зворотній сагітальній щілині більше 6 мм та звуженні верхньої зубної дуги використовували апарати на ВЩ з трьома гвинтами, або гвинтом з трьома направляючими, та оклюзійними накладками на бічні зуби, а також протракторами для вестибулярного нахилу верхніх різців у разі їх ретрузії.

При наявності дефектів зубних рядів (ДЗР), внаслідок ранньої втрати тимчасових зубів в бокових ділянках, що призводили до зниження висоти прикусу та збільшення глибини зворотного перекриття передніх зубів, нами застосовувалися апарати-протези у вигляді апарата Брюкля. Даний апарат-протез одночасно заміщував ДЗР, усуваючи прокладання язика, та здійснював ортодонтичну дію, тобто сприяв переміщенню верхніх різців по похилій площині вестибулярно, а в подальшому стимулював прорізування постійних зубів на НЩ, забезпечуючи їм місце в зубній дузі (Рис. 3.6).



а



б



в



г



г



Рис. 3.6. Фото пацієнтки К. 9 років. Д-з: прогенічний прикус. До лікування: фас – а, профіль – б, прикус – в, г, г. Клініко-діагностична проба на крайове змикання різців – д, е. Ортопантомограма – є. В апараті-протезі типу Брюкля – ж, з, и. На другому етапі лікування: в апараті на ВЩ з трьома гвинтами та апараті-протезі на НЩ – і, ї, й. Досягнення мінімального (правильного) перекриття фронтальних зубів – к, л, м, н, о, п.

У пацієнтів з ПФП, зумовлених недорозвитком ВЩ та її ретроположенням в черепі на тлі надмірного розвитку НЩ, який у дітей 10-13 років, ще не досяг свого апогею, застосовувався розроблений нами апарат для лікування мезіального прикусу міжщелепної дії [66]. Даний апарат був застосований у 8 (25,8%) пацієнтів з ПФП віком від 9 до 13 років, тобто наприкінці змінного та на початку формування постійного прикусу. У 4 із них спостерігався горизонтальний тип росту лицевого черепа з ротацією проти годинникової стрілки, у 2 – вертикальний тип росту з ротацією за годинниковою стрілкою та у 2 – з нейтральним типом росту лицевого черепа. У 5 пацієнтів більш старшого віку (12-13 років) додатково використовувалася лицева маска (Рис. 3.7).



а



б



в



г



г



д



е



е



и

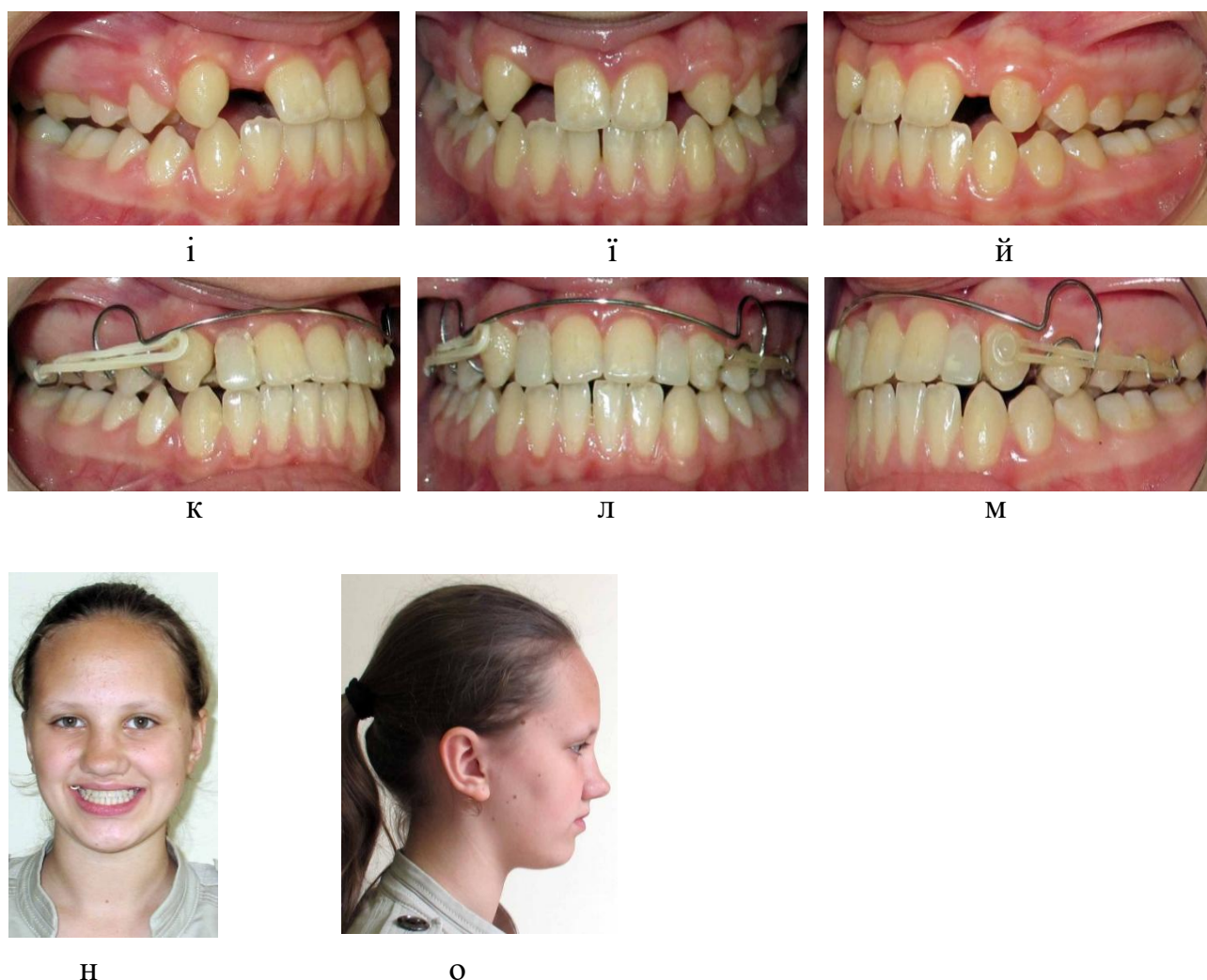


Рис. 3.7. Фото пацієнтки Х. 12 років. Д-з: прогенічний прикус, поєднана форма; горизонтальний тип росту лицевого черепа. До лікування: фас – а, профіль – б. Ортопантомограма – в. Прикус – г, г, д. В знімному ортодонтичному апараті власної конструкції з міжщелепною тягою – е, є, и. На етапі лікування: досягнення мінімального (правильного) перекриття фронтальних зубів – і, ї, й. В апараті-протезі – к, л, м, н, о.

Лікування пацієнтів III вікової групи – 25 пацієнтів (від 13 років і старше), тобто у постійному періоді прикусу, проводилося також з урахуванням анамнестичних даних (наявності спадкової схильності до виникнення прогенічного прикусу, шкідливих звичок, раннього видалення зубів, травматичних ушкоджень або оперативних втручань та ін.) та даних клінічного і допоміжних методів дослідження.

Лікування майже всіх пацієнтів (83,3 %) III групи починали із використанням знімної ортодонтичної апаратури. Лише у 4 (16,6 %) пацієнтів застосовувалася брекет-система. Більшість пацієнтів з ПФП відмовлялися від незнімної апаратури з естетичних міркувань, аргументуючи це специфікою їх роботи, а інші – значною вартістю брекет-системи. При лікуванні пацієнтів III групи застосовувалися такі ж знімні апарати, як у пацієнтів II групи.

У 7 (28 %) пацієнтів III вікової групи спостерігалася відсутність деяких постійних зубів, зокрема у 5 (20 %) із них, такими були перші постійні моляри, які видалялися внаслідок ускладнень каріозного процесу. У 2 (8 %) пацієнтів відсутніми були премолари внаслідок вродженої відсутності їх зачатків. У випадках видалення ППМ на НЩ дефект зубного ряду компенсували не тільки за рахунок дисталізації премоларів, а й мезіальзації других молярів шляхом одночасного їх переміщення в сторону ДЗР за допомогою розроблених нами знімних апаратів [67, 68]. При цьому враховували наявність третіх молярів, які теж підлягали переміщенню у разі відсутності його антагоніста на протилежній щелепі. Закриття ДЗР, зумовленого видаленням ППМ (або відсутністю премоларів), проводилося нами знімними апаратами, тому що вони, як показали проведені нами дослідження, слугували досить надійним анкором в процесі переміщення зубів (Рис. 3.8, 3.9).

При застосуванні знімних апаратів з похилою площиною у пацієнтів старшого віку (III групи) відбувалися ті ж самі процеси перебудови в зубощелепному апараті, що і у дітей та підлітків. Різниця полягала тільки в термінах ортодонтичного лікування та ступені мотивації до його проведення і, в першу чергу, в естетичному плані. Знімні апарати, як засвідчили клінічні спостереження, дозволили забезпечити не тільки перебудову в СНЩС, а й всієї жувальної мускулатури, тобто адаптувати жувальний апарат до нових оклюзійних співвідношень.

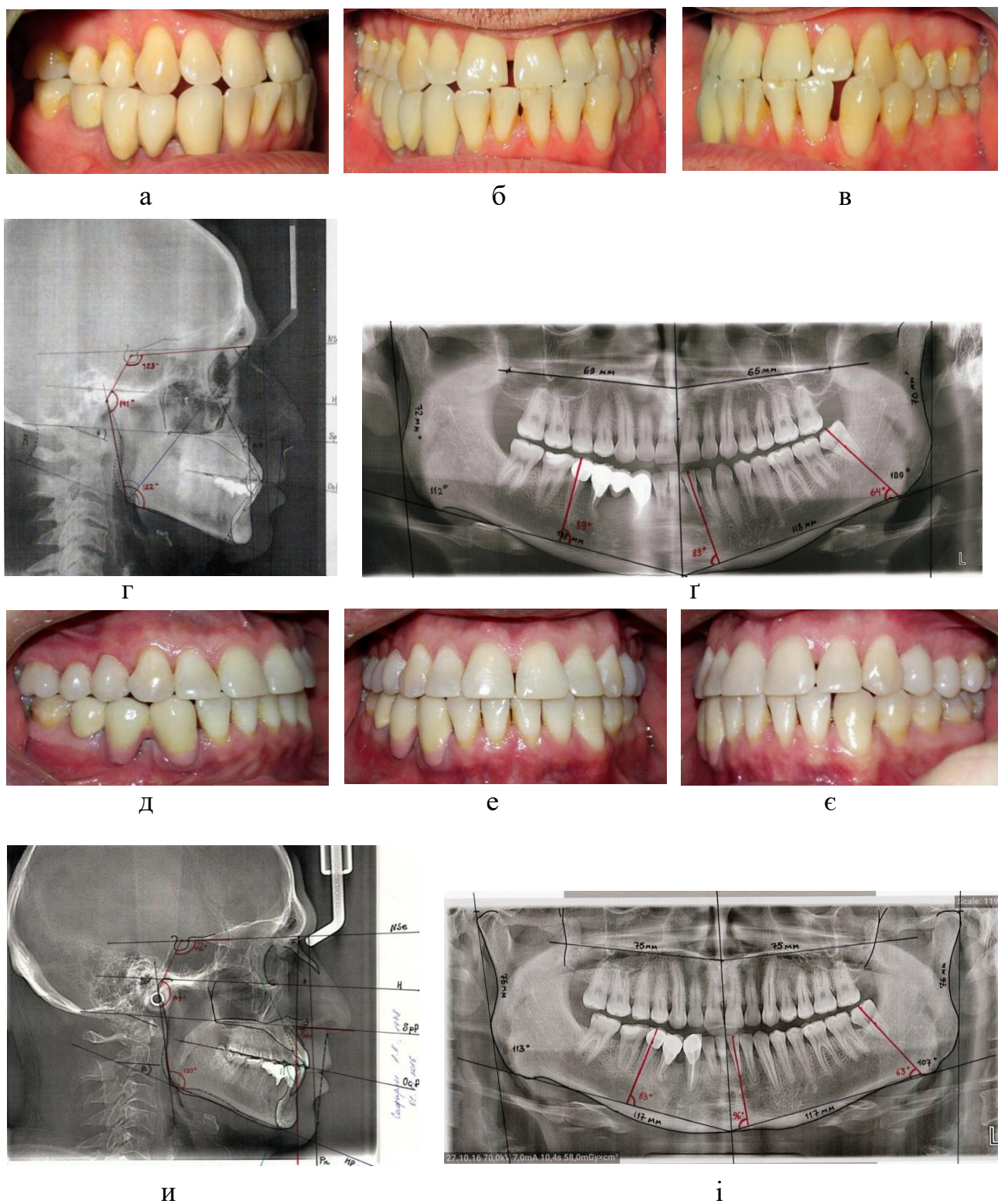


Рис. 3.8. Фото пацієнта С. 38 р. Д-з: прогенічний прикус, поєднана форма; горизонтальний тип росту лицевого черепа. До лікування – а, б, в. ТРГ до лікування – г. Ортопантомограма до лікування – г. Після лікування – д, е, є. ТРГ після лікування – и. Ортопантомограма після лікування – і.

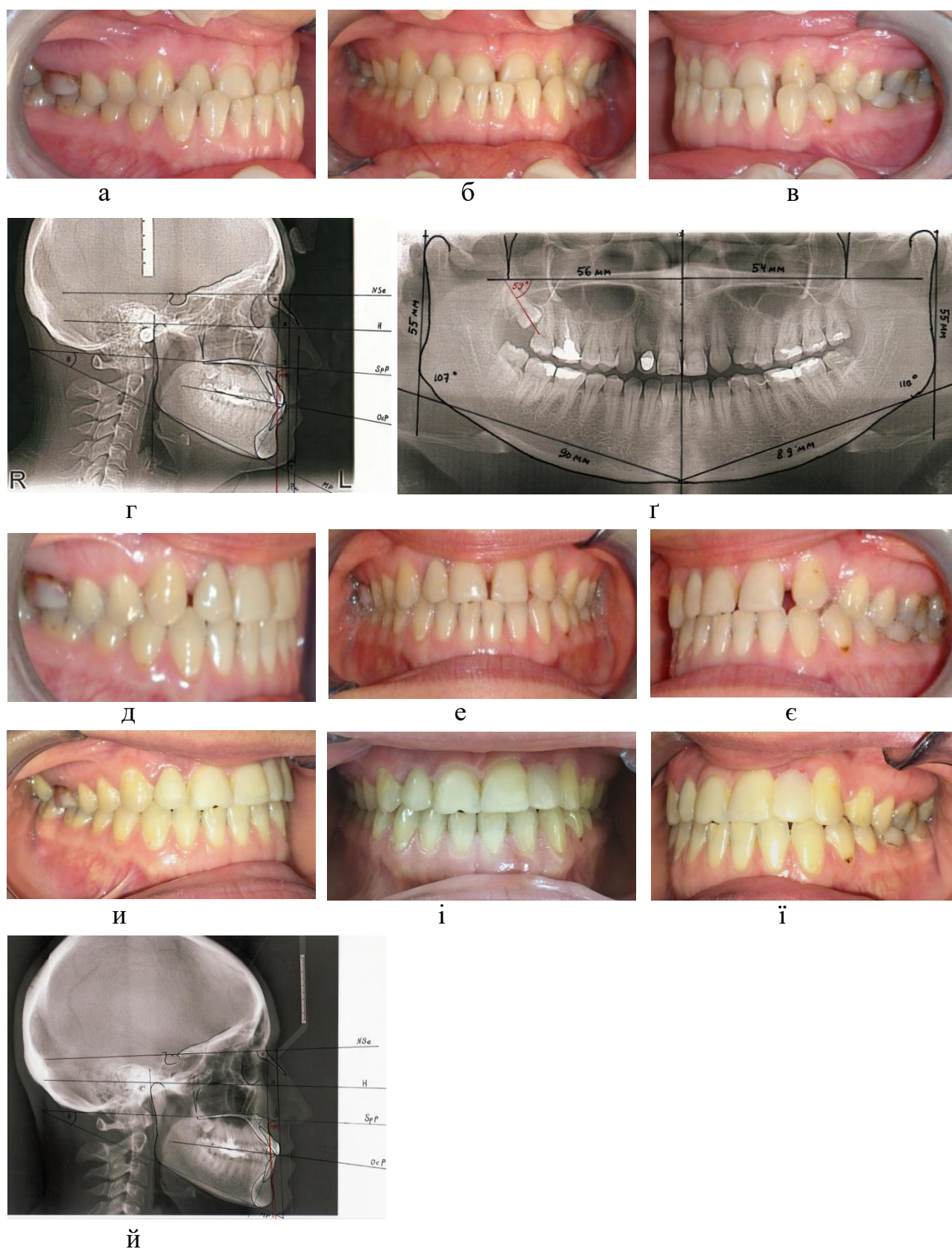


Рис. 3.9. Фото пацієнтки К. 44 роки. Д-з: прогенічний прикус, поєднана форма; горизонтальний тип росту лицевого черепа. До лікування – а, б, в. ТРГ до лікування – г. ортопантомограма до лікування – г. ортопантомограма до лікування – д. Після лікування – д, е, є. Після адгезивною реставрації зуба 22 – и, і, ї. ТРГ після лікування.

Враховуючи те, що у пацієнтів старшої вікової групи спостерігалися, як правило, дефекти оклюзійних поверхонь зубів внаслідок патологічного стирання твердих тканин та каріозного процесу, неправильно сформованих пломб, нами після завершення ортодонтичного лікування проводилася реставрація міжоклюзійних співвідношень під контролем апарата T-Skan-3. Це дозволяло забезпечити правильні оклюзійні контакти між зубами антагоністами, стабілізувати не тільки міжоклюзійні співвідношення зубних рядів, а й елементів СНЩС з відповідною перебудовою міостатичного рефлексу і тим самим попередити рецидив прогенічного прикусу.

Таким чином, результати проведеного нами апаратурного лікування пацієнтів з ПФП засвідчили, що перед початком лікування важливо встановити наявність у пацієнта спадкової схильності до розвитку даної аномалії прикусу, а також визначити тип росту лицевого черепа та індивідуальний генетичний профіль обличчя, який може компенсувати або обтяжувати аномалійний. Саме ці дані є основними показниками у прогнозуванні результатів ортодонтичного лікування. Окрім того, необхідно встановити ступінь задіяності структур лицевого черепа, зокрема щелепних кісток, в патологічний процес для визначення форми даної аномалії прикусу (гнатична, зубоальвеолярна чи поєднана), визначити величину щелеп, їх положення в черепі (НЩ і в суглобі) та їх співвідношення. Поряд з цим встановити ступінь порушень оклюзійних співвідношень зубних рядів у фронтальній та бокових ділянках в трьох взаємноперпендикулярних площинах. Це стосується мезіального зміщення нижніх ППМ відносно верхніх (на $\frac{1}{2}$ горбка, на 1 горбок та більше), а також характеру зворотного перекриття верхніх різців нижніми (на $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$ чи $\frac{3}{3}$ висоти коронок) та величини зворотної сагітальної щілини (від 3 мм і більше), що залежить, в свою чергу, від ступеня нахилу фронтальних зубів. При цьому також необхідно враховувати наявність супутніх аномалій та деформацій (аномалії положення окремих зубів з дефіцитом місця для них в зубній дузі, тощо) [97].

Знімну апаратуру при лікуванні пацієнтів з ПФП можна успішно застосовувати в різні періоди формування зубощелепного апарату. Вона дозволяє провести корекцію форми зубних дуг та положення окремих зубів в зубному ряду, забезпечивши їм місце, а також розширити піднебіння, створивши відповідні умови для перебудови тканин піднебінного шва, елементів СНЩС та м'язово-жувального рефлексу, тобто мускулатури.

Ортодонтичне лікування пацієнтів з прогенічним прикусом знімними апаратами проведене до 13 років найбільш ефективно, так як воно відбувається на етапах формування зубощелепного апарату, тобто в процесі росту щелеп та прорізування зубів. Саме тоді є можливість керувати ростом щелеп (стимулювати його чи гальмувати). Знімні апарати, які були виготовлені останніми, на завершальному етапі лікування можуть бути використаними в якості ретенційних. Окрім того такі пацієнти після ортодонтичного лікування повинні знаходитися на диспансерному обліку у ортодонта для профілактики рецидиву, так як щелепи, особливо нижня, продовжують свій ріст.

У пацієнтів з ПФП, при вираженій скупченості зубів на тлі звуження верхньої зубної дуги, зі зворотнім перекриттям зубів, як у фронтальній так і у бокових ділянках доцільно у випадках застосування незнімної апаратури (брекет-системи) провести попередню ортодонтичну підготовку зубних рядів за допомогою відповідних знімних апаратів, що дозволяє в подальшому створити оптимальні умови для правильного розташування та фіксації брекетів.

У осіб старшого віку після завершення ортодонтичного лікування як знімною, так і незнімною апаратурою, необхідна постійна ретенція з обов'язковою додатковою оклюзійною корекцією жувальних поверхонь зубів-антагоністів шляхом їх пришліфовування або реставрації. У разі лікування тільки знімними апаратами, якими передбачено розширення зубних дуг, особливо піднебінного шву, навіть після оклюзійної ретенції, доцільно додатково використовувати ретенційні знімні апарати виготовлені із пластмаси

на 10-12 міс., які більш надійно забезпечать стабільність отриманих результатів лікування [97].

РОЗДІЛ 4

МЕХАНІКО-МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ПРОЦЕСУ ЛІКУВАННЯ ПРОГЕНІЧНОГО ПРИКУСУ ЗА ДОПОМОГОЮ ОРТОДОНТИЧНОГО ПРИСТРОЮ ОСНАЩЕНОГО МІЖЩЕЛЕПНИМИ ТЯГАМИ

Прогенічний прикус є однією із найскладніших зубощелепних аномалій. Складність лікування даної аномалії прикусу викликає необхідність удосконалення методики її лікування.

Лікування прогенічного прикусу полягає у нормалізації не тільки оклюзійних співвідношень зубних рядів, а й інших структур зубощелепного апарату. У процесі лікування прогенічного прикусу застосовують такі пристрої, які шляхом створення ортодонтичних зусиль виправляють зубощелепні порушення. До них відносяться внутрішньоротові пристрої, як незнімні, так і знімні, зокрема такі знімні, як апарат Брюкля, пластинки з гвинтом та протрагуючими пружинами, пластинки з секторальним розпилом і гвинтом для подовження верхнього зубного ряду та інші. Недоліком відомої апаратури є те, що застосування її може викликати ускладнення при ортодонтичному лікуванні, наприклад, небажаний нахил опорних зубів. Серед незнімних внутрішньоротових пристроїв, що використовуються при лікуванні мезіальної оклюзії, такими є дуги Енгля, а також брекет-система (еджуайз-техніка та техніка прямої дуги), які теж не полишені недоліків, а саме: необхідність протравлювання емалі, незручність при чищенні зубів, неможливість впливати на інші структури лицевого черепа, таких як піднебінний шов, СНЩС та перебудову функції жувальних м'язів, тощо.

Лікування складних зубощелепних аномалій, в тому числі прогенічного прикусу, за допомогою позаротових апаратів, таких як підбородочна праця і лицеві маски різної конструкції, створюють значні незручності для пацієнтів і

можуть застосовуватися лише в домашніх умовах. Окрім того не застосовуються самостійно.

Завданням даного дослідження є розробка методики і рекомендацій по лікуванню прогенічного прикусу за допомогою ортодонтичних пристроїв, що оснащені міжщелепними тягами і можуть при необхідності одночасно розширювати верхній та нижній зубні ряди, видовжувати в вестибулярному напрямку і розширювати верхню щелепу та переміщувати її вперед відносно нижньої, а нижню – назад. Використання таких ортодонтичних пристроїв потребує вивчення ортодонтичних зусиль, що діють на зубощелепний апарат пацієнта, та побудови математичної моделі їх роботи.

Для лікування зубощелепних аномалій використовують різні ортодонтичні апарати. Так, наприклад, застосовують ортодонтичний пристрій, який містить опорну пластинку, що спирається на бічні зуби верхньої щелепи, лінгвальну пластинку, яка спирається на фронтальні зуби верхньої щелепи, гвинтовий механізм, що з'єднує обидві пластинки [65]. Недоліками цього ортодонтичного пристрою є те, що він видовжує верхню щелепу пацієнта без її розширення та не змінює взаємне положення щелеп.

Відомий також пристрій [29], що містить верхню та нижню оклюзійні опорні пластинки, які з'єднані двома міжщелепними тягами. Недоліком цього ортодонтичного пристрою є те, що він не може змінювати розміри верхньої щелепи. Його опорні пластинки спираються тільки на лінгвальну та оклюзійну поверхні зубів і не контактують з їх вестибулярною поверхнею, що може викликати небажаний нахил зубів при їх переміщенні.

Для вирішення задачі одночасного стимулювання розвитку верхньої щелепи, висування її вперед відносно нижньої щелепи та стримування розвитку нижньої щелепи, а також зміщення її назад, нами був запропонований ортодонтичний пристрій з міжщелепними тягами [66]. Пристрій (Рис. 4.1), складається з правої 1 і лівої 2 пластинок, які спираються на бічні зуби верхньої щелепи. Пластинки 1 і 2 з'єднані між собою ортодонтичним гвинтом 3 з трьома

направляючими, гвинти 4 якого призначені для розширення верхньої щелепи, а гвинт 5 – для її видовження. До пластинок 1 і 2 через гвинт 5 ортодонтичного пристрою 3 прикріплена пластинка 6, яка спирається на фронтальні зуби верхньої щелепи. На зуби нижньої щелепи встановлена пластинка 7, яка з'єднана з частинами 1 та 2 міжщелепними тягами 8. Тяги фіксуються на гачки 9, що жорстко закріплені в пластинках 1, 2 і 7. Всі пластинки спираються на лінгвальні, оклюзійні і вестибулярні поверхні зубів. Таке охоплення зубів пластинками фіксує кут нахилу зубів і дозволяє переміщувати їх корпусно, уникаючи їх небажаного нахилу.

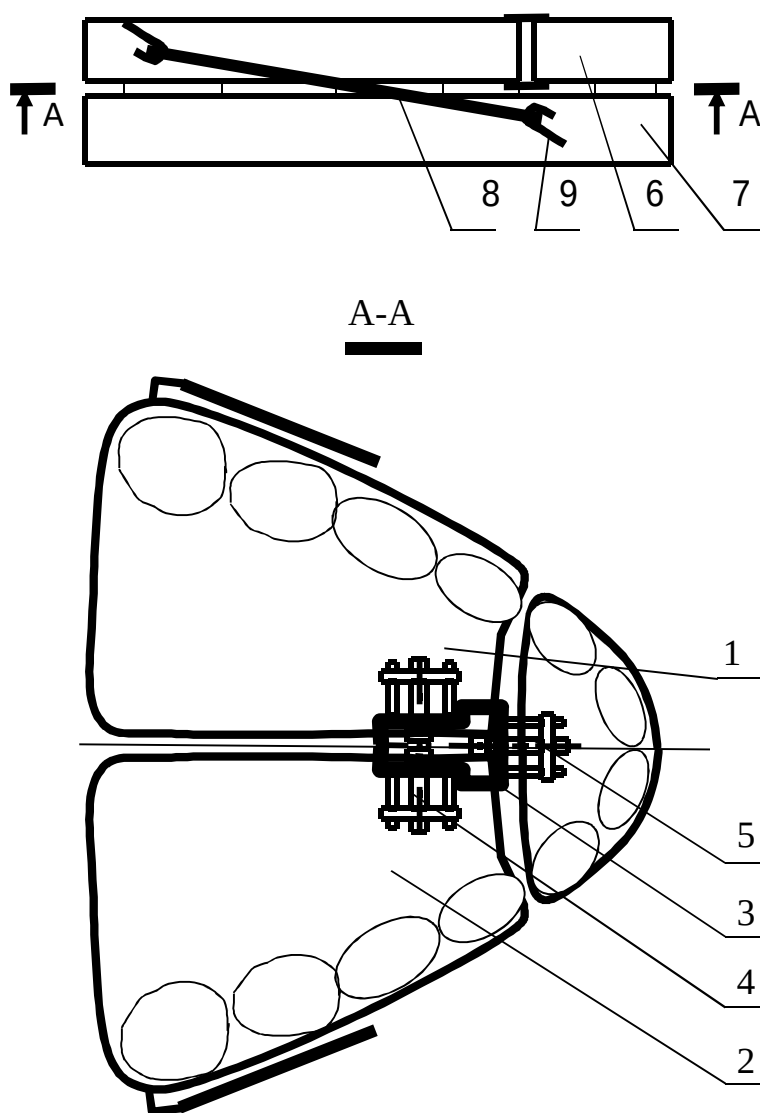


Рис. 4.1. Схематичне зображення запропонованого нами пристрою з міжщелепними тягами

Ортотодонтичне зусилля для розширення і видовження верхньої щелепи в запропонованому апараті регулюється гвинтами 4 і 5. Ортодонтичне зусилля для переміщення нижньої щелепи назад, а верхньої – вперед згідно з рекомендаціями [52] може знаходитися в межах від 1 до 2,5 Н. Внаслідок взаємного переміщення зубних рядів в мезіо-дистальному напрямку і релаксації механічних напружень в міжщелепних тягах 8 відбувається зменшення ортодонтичного зусилля. Контроль величини натягу міжщелепних тяг 8 здійснюється за допомогою динамометра і регулюється їх заміною.

Використання запропонованого апарату дозволяє прискорити процес лікування прогенічного прикусу за рахунок одночасного розширення і видовження недостатньо розвиненої верхньої щелепи та взаємного переміщення щелеп.

У даному розділі розроблено математичну модель роботи ортодонтичного пристрою, що оснащений міжщелепними тягами та дано рекомендації по використанню цього пристрою при лікуванні мезіальної оклюзії. Завданням даного дослідження є вдосконалення методик ортодонтичного лікування пацієнтів з прогенічним прикусом шляхом проектування конструкції ортодонтичних апаратів на основі механіко-математичного моделювання їх роботи. Принцип дії та конструкцію апарату описано вище. Процес лікування прогенічного прикусу відбувається під дією ортодонтичних зусиль, які стримують розвиток нижньої щелепи та стимулюють розвиток верхньої. Для проведення аналізу роботи апарату та оптимізації процесу лікування пацієнтів треба визначити напрямок та величину ортодонтичного зусилля.

Щоб запобігти розвитку патологічних процесів в твердих тканинах і пародонті зубів під час ортодонтичного лікування необхідно щоб сили, які діють на щелепи та зубні ряди не перевищували їх граничних значень. Особливо це важливо у випадку складних зубощелепних аномалій, наприклад, при лікуванні прогенічного прикусу. Проведені дослідження показали, що

величини зусиль, що діють на щелепи та зубні ряди можуть бути як «корисними», так і такими, що не тільки не дають позитивного результату, але й іноді викликають ускладнення.

Розглянемо визначення величини і напрямку ортодонтичного зусилля на прикладі лікування прогенічного прикусу за допомогою запропонованого ортодонтичного пристрою з міжщелепними тягами [66]. Цей пристрій розташовується на верхньому та нижньому зубних рядах пацієнта. Пластинки спираються на лінгвальні, оклюзійні і вестибулярні поверхні зубів. Таке охоплення зубів пластинками фіксує кут нахилу зубів і дозволяє переміщувати зуби корпусно, уникаючи їх небажаного нахилу. Ортодонтичне зусилля для розширення і видовження верхньої щелепи в запропонованому апараті регулюється гвинтами 4 і 5 (Рис. 4.1). Ортодонтичне зусилля для переміщення нижньої щелепи назад, а верхньої – вперед згідно з рекомендаціями [52] може знаходитися в межах від 1 до 2,5 Н. Внаслідок взаємного переміщення зубних рядів в мезіо-дистальному напрямку і релаксації механічних напружень в міжщелепних тягах 8 відбувається їх ослаблення. Контроль величини натягу міжщелепних тяг 8 здійснюється за допомогою динамометра і регулюється їх заміною.

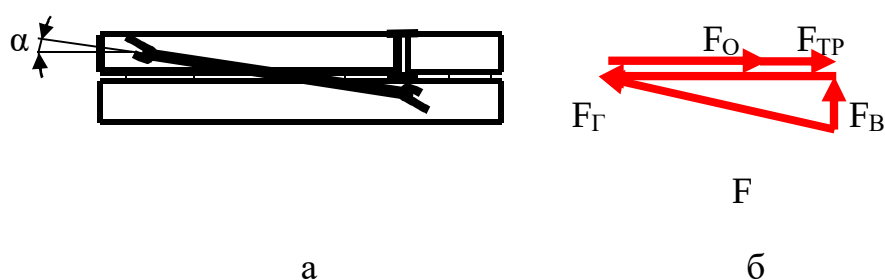


Рис. 4.2.

Припустимо, що ортодонтичне зусилля F_O для переміщення нижньої щелепи відносно верхньої дорівнює 1Н. Розглянемо, як ортодонтичне зусилля F_O пов'язано із зусиллям F натягу міжщелепних тяг 8. На рисунку 4.2 а показаний випадок, коли міжщелепні тяги направлені під кутом α до

оклюзійної площини. Розкладемо зусилля натягу тяги F на вертикальну F_B і горизонтальну F_G складові:

$$F_G = F \cos \alpha; F_B = F \sin \alpha \quad (4.1)$$

Горизонтальна складова зусилля F_G створює ортодонтичне зусилля F_O взаємного переміщення нижньої щелепи відносно верхньої, а вертикальна складова F_B притискає пластинки 1, 2, які спираються на верхню щелепу до пластинки 6, яка спирається на нижню щелепу (Рис. 4.1). При контакті пластинок виникає зусилля тертя F_{TP} , яке перешкоджає взаємному переміщенню щелеп і згідно закону Амонтона [109] дорівнює:

$$F_{TP} = k F_B, \quad (4.2)$$

де k - коефіцієнт тертя ковзання пластинок, який для пластмас можна прийняти рівним 0,055. Ортодонтичне зусилля F_O , що переміщує нижню щелепу відносно верхньої, дорівнюватиме різниці сил F_G і F_{TP} .

$$F_O = F_G - F_{TP} \quad (4.3)$$

Знайдемо граничне значення, яке може мати кут нахилу міжщелепних тяг α_M . Прирівнюючи (4.3) нулю, отримаємо величину кута α , при якому для заданої величини коефіцієнта тертя k , сила тертя врівноважить горизонтальну складову F_G сили натягу тяг F , ортодонтичне зусилля F_O дорівнюватиме нулю і переміщення щелепи не відбуватиметься:

$$\alpha_M = \arctg(k) \quad (4.4)$$

При величині коефіцієнта тертя ковзання пластинок, рівному 0,055, величина кута α_M дорівнюватиме 87° . Таким чином, кут нахилу міжщелепних тяг в апаратах для лікування прогенічного прикусу повинен бути менше 87° . Підставляючи в (4.3) формулу (4.1) і (4.2) отримаємо такий вираз для зусилля натягу міжщелепних тяг для заданого ортодонтичного зусилля F_O :

$$F = F_O / (\cos \alpha - k \sin \alpha) \quad (4.5)$$

На рисунку 4.2 б показана діаграма сил, що діють в апараті, а в таблиці 4.1 (другий рядок таблиці 4.1) при величині ортодонтичного зусилля $F_O = 1 \text{ Н}$ і різних позитивних величинах кута α .

Таблиця 4.1

Величини зусилля натягу міжщелепних тяг

$\alpha, ^\circ$	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45
$F, \text{ Н}, \alpha > 0$	1,00	1,01	1,03	1,05	1,09	1,13	1,19	1,27	1,37	1,50
$F, \text{ Н}, \alpha < 0$	1,00	1,00	1,02	1,04	1,06	1,10	1,15	1,22	1,31	1,41

Якщо довжину гачків, до яких прикріплені тяги, збільшити так, щоб міжщелепні тяги були паралельні оклюзійній площині, то кут нахилу α стане рівним нулю (Рис. 4.3). При цьому зусилля F_B і F_{TP} також стануть рівними нулю, а ортодонтичне зусилля F_O дорівнюватиме силі натягу тяг F . Цьому значенню кута нахилу тяг α відповідає другий стовпець таблиці 4.1.



Рис. 4.3.

При подальшому збільшенні довжини гачків кут нахилу міжщелепних тяг вже матиме від'ємне значення, $\alpha < 0$. При цьому вертикальна складова зусилля натягу міжщелепних тяг буде прагнути збільшити відстань між пластинами 1, 2 і 7 (Рис. 4.1), що призведе до збільшення зусилля притискання пластин до зубних рядів і не буде створювати сили тертя між пластинами $F_{\text{ТР}}$, що перешкоджатиме взаємному переміщенню нижньої щелепи відносно верхньої (Рис. 4.4). При цьому зусилля натягу міжщелепних тяг буде визначатися за такою формулою:

$$F = F_O / \cos \alpha \quad (4.6)$$

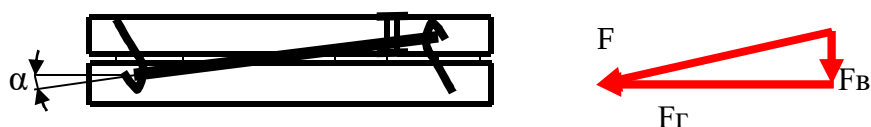


Рис. 4.4.

Дані розрахунку ортодонтичного зусилля за формулою (4.6) для різних кутів нахилу міжщелепних тяг ($\alpha < 0$) наведені в третьому рядку таблиці 4.1. Порівнюючи другий і третій рядки таблиці 4.1 можна побачити, що при рівних величинах кута нахилу міжщелепних тяг ортодонтичне зусилля для $\alpha < 0$ дещо менше, ніж для $\alpha > 0$, що пояснюється відсутністю тертя в місці контакту пластин верхньої та нижньої щелеп.

Таким чином ми можемо зробити висновок, що ортодонтичне зусилля для переміщення нижньої щелепи в потрібне положення залежить не тільки від величини натягу міжщелепних тяг, але і від кута їх нахилу до оклюзійної площини, тобто від довжини гачків, до яких прикріплено тяги.

Якщо міжщелепні тяги паралельні оклюзійній площині, зусилля натягу тяг дорівнюватиме ортодонтичному. Таке розташування міжщелепних тяг в апараті для лікування прогенічного прикусу можна вважати оптимальним, тому зусилля розтягування тяг буде в цьому випадку повністю використано на виправлення прогенічного прикусу пацієнта [86].

Розглянуто механіко-математичні аспекти лікування прогенічного прикусу за допомогою ортодонтичних апаратів, які оснащені міжщелепними тягами. Для лікування прогенічного прикусу потрібно стримувати ріст нижньої і стимулювати ріст верхньої щелепи шляхом її видовження та розширення. Всі ці дії бажано виконувати одночасно. Виконання такого складного ортодонтичного лікування проводиться за допомогою ортодонтичних апаратів. До таких апаратів належать ортодонтичні пристрої, що оснащені міжщелепними тягами. Нами було розроблено такий пристрій та отримано патент на корисну модель № 104412 під назвою «Апарат для лікування мезіального прикусу».

Суть пристрою полягає в тому, що у даному апараті для лікування мезіального прикусу, який містить опорну оклюзійну пластинку, що спирається на бічні зуби верхньої щелепи, лінгвальну оклюзійну пластинку, яка спирається на фронтальні зуби верхньої щелепи, опорну оклюзійну пластинку, що спирається на зуби нижньої щелепи, гвинт для видовження верхньої щелепи та дві міжщелепні тяги, згідно корисної моделі опорна оклюзійна пластинка, яка спирається на бічні зуби верхньої щелепи, розділена на праву та ліву частини, що з'єднані між собою гвинтом для розширення верхньої щелепи, а всі пластинки спираються не тільки на лінгвальні, але й на вестибулярні сторони зубів.

Використання запропонованого пристрою дозволяє значно прискорити процес лікування прогенічного прикусу завдяки одночасному розширенню верхнього зубного ряду, видовженню в вестибулярному напрямі верхньої щелепи та переміщенню її вперед, а нижньої назад.

Складність лікування прогенічного прикусу викликає необхідність при використанні ортодонтичних апаратів, що оснащені міжщелепними тягами, проведення механіко-математичного моделювання процесів цього лікування.

Механіко-математичне моделювання показало, що ортодонтичне зусилля для переміщення нижньої щелепи в потрібне положення залежить не тільки від величини натягу міжщелепних тяг, але і від кута їх нахилу до оклюзійної площини. При позитивному куті нахилу міжщелепних тяг вертикальна складова натягу міжщелепних тяг здійснює взаємне притискання поверхонь оклюзійних накладок, розташованих в апаратах на нижню і верхню щелепи і створює силу тертя, яка перешкоджає взаємному переміщенню щелеп. При збільшенні довжини гачків, до яких прикріплені тяги, кут нахилу міжщелепних тяг до оклюзійної площини стає негативним. Зусилля взаємного притискання оклюзійних накладок і сили тертя між апаратами стають рівними нулю, що сприяє збільшенню ортодонтичного зусилля при тому ж зусиллі натягу міжщелепних тяг. Однак треба взяти до уваги, що збільшення довжини гачків може створювати незручності для пацієнта. Якщо міжщелепні тяги паралельні оклюзійній площині, то зусилля натягу тяг дорівнюватиме ортодонтичному. Таке розташування міжщелепних тяг в апараті для лікування прогенічного прикусу можна вважати оптимальним, тому що зусилля розтягування тяг буде в цьому випадку повністю використано на виправлення прогенічного прикусу у пацієнта.

Побудована математична модель може бути використана при плануванні лікування прогенічного прикусу пацієнтів та конструюванні роботи ортодонтичного пристрою, що оснащений міжщелепними тягами.

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення поширеності прогенічних форм прикусу в 2014-2015 рр. нами було проведено масове обстеження школярів двох шкіл м. Києва на предмет розповсюдження серед них зубощелепних аномалій, зокрема прогенічного прикусу (III класу за Енглем). Всього було оглянуто 1023 учня віком від 6 до 17 років. Обстеження проводилося за загальноприйнятою методикою з використанням одноразового інструментарію.

Проведене масове обстеження показало, що найбільш розповсюдженими аномаліями прикусу серед них являються глибокий прикус – 27,66 %, а також прогнатичний (II клас за Енглем) – 11,14 % та перехресний – 9,57 % прикуси. Дещо рідше зустрічаються відкритий – 4,1% та прогенічний (III клас за Енглем) – 3,42 %. Такі ж самі місця вони посідають серед всіх виявлених аномалій прикусу у 572 (55,91%) учнів, а саме: глибокий прикус – 49,47 %, прогнатичний – 19,93 %, перехресний – 17,13 % та прогенічний прикус – 6,12 %. Переважна більшість аномалійних прикусів превалює у дітей молодшого віку, тобто в змінному періоді прикусу. В цьому віці найбільш поширеними виявилися і дефекти зубних рядів.

Для визначення найхарактерніших ознак кожної форми прогенічного прикусу нами розшифровано профільні телерентгенограми 53 пацієнтів з прогенічними формами прикусу віком від 12 до 42 років. Аналіз телерентгенограм (ТРГ) проводився за методами А. М. Schwarz та J. Jarabak з порівнянням даних вимірювань. Аналіз ТРГ за методикою А. М. Schwarz включав визначення краніометричних, гнатометричних та профілометричних даних. При цьому особливої уваги надавали визначенню індивідуального генетично зумовленого профілю обличчя. Для визначення типу росту лицевого черепа застосовувався метод, запропонований J. Jarabak. В залежності від типу

росту пацієнти були розподілені на 3 групи, відповідно, першу групу склало 25 осіб з горизонтальним типом росту; другу групу – 18 осіб з вертикальним типом росту та третю групу – 10 осіб з нейтральним типом росту.

Дані аналізу 53 цефалограм засвідчили, що у пацієнтів з прогенічними формами прикусу найчастіше зустрічався горизонтальний тип росту лицевого черепа, що склав 47 %, на другому місці – вертикальний тип – 34 % та на третьому місці – нейтральний тип росту – 19 %.

Горизонтальний тип росту за J. Jarabak характеризувався зменшенням сумарного кута ($\angle$ Sum), який у пацієнтів I групи в середньому становив 389° . А також зменшенням верхнього ($\angle$ N-Go-Ar) та нижнього ($\angle$ N-Go-Me) щелепних кутів. Відсоткове співвідношення задньої (S-Go) та передньої (N-Me) висот обличчя в середньому становило 70 %, що також відповідало такому за J. Jarabak. Порівняння даних отриманих в результаті аналізу бокових цефалограм за методом Jarabak та A. M.Schwarz дозволило встановити, що при горизонтальному типі росту спостерігається зменшення базального ($\angle$ B) та гоніального ($\angle$ Go) кутів, а також збільшення оклюзійного ($\angle$ Pn-ОсР) та мандибулярного ($\angle$ Pn-MP) кутів.

Вертикальний тип росту характеризувався збільшенням сумарного кута ($\angle$ Sum), який у пацієнтів II групи в середньому становив 402° , а також зменшенням верхнього щелепного кута ($\angle$ N-Go-Ar) та значним збільшенням нижнього щелепного кута $\angle$ N-Go-Me). Відсоткове співвідношення задньої (S-Go) висоти обличчя до передньої (N-Me) у них було меншим і в середньому становило 60 %. На відміну від горизонтального типу росту спостерігалось збільшення базального ($\angle$ B) та гоніального ($\angle$ Go) кутів, а також значне зменшення мандибулярного кута ($\angle$ Pn-MP).

У пацієнтів з нейтральним типом росту (III група) значення майже всіх кутів відповідали таким за J. Jarabak. Сумарний кут ($\angle$ Sum) в середньому становив 395° . Верхній ($\angle$ N-Go-Ar) та нижній ($\angle$ N-Go-Me) щелепні кути

також були у межах норми та в середньому становили 52° та 75° , відповідно. Проте, співвідношення задньої (S-Go) та передньої (N-Me) висоти обличчя в середньому складало 65 %, що на 3% відрізнялося від такого показника за Jarabak характерного для нейтрального типу росту (60 ± 2 %). Дані аналізу TRГ за методикою А. М. Schwarz також майже всі відповідали середнім нормативним значенням.

Дані проведеного нами дослідження показали, що серед пацієнтів з горизонтальним типом росту переважали антефаси зі скошеним вперед підборіддям ($\angle F > 85^\circ$; $\angle I > 85^\circ$); а серед пацієнтів з вертикальним та нейтральним типами росту – ретрофаси зі скошеним підборіддям назад ($\angle F < 85^\circ$; $\angle I < 85^\circ$). Індивідуальний генетичний профіль обличчя, такий як ретрофас зі скошеним вперед підборіддям, значно обтяжує аномалійний профіль, зумовлений прогенічним прикусом і не дозволяє суттєво поліпшити естетику обличчя після проведеного ортодонтичного лікування.

Для визначення частоти поліморфних алелей генів морфогенезу сполучної тканини COL1A1 (rs1800012) та рецепторів фактору росту фібробластів 2 – FGFR2 (rs2981579) у осіб з прогенічними формами прикусу в популяції України та дослідження асоціації поліморфізму вказаних генів з ризиком розвитку прогенічних форм прикусу було проведено генотипування за поліморфними маркерами генів COL1A1 (rs1800012 (+1245 G > T (S/s)) та FGFR2 (rs2981579, C > T) у 110 осіб з ПФП (48 чоловічої та 62 жіночої статі). До групи контролю увійшли 103 особи (45 чоловічої та 58 жіночої статі) без ортодонтичних патологій та загальних соматичних захворювань.

Результати генотипування за поліморфними маркерами генів морфогенезу сполучної тканини COL1A1 (rs1800012 (+1245 G > T (S/s)) та FGFR2 (rs2981579, C > T) засвідчили наступне. Частота мутантного алеля Т гена COL1A1 у осіб з прогенічним прикусом достовірно більша (OR = 1,87, $p = 0,008$), ніж в контрольній групі. А ризик формування прогенічного прикусу у носіїв гетерозиготних та гомозиготних генотипів (G/T + T/T) за даним

поліморфізмом в 2,37 рази більший, ніж у осіб з генотипом G/G. Гомозиготне носійство G/G має протекторний вплив щодо ризику розвитку цієї патології: $OR = 0,42$, $p = 0,003$. Частота мутантного алеля T гена FGFR2 у осіб з прогенічним прикусом також достовірно більша ($OR = 1,67$, $p = 0,009$), ніж в контрольній групі. Ризик формування прогенічного прикусу у носіїв генотипів C/T + T/T (гетерозиготних та гомозиготних за даним поліморфізмом) в 3,21 рази більший, ніж у осіб з генотипом C/C. Гомозиготне носійство C/C має протекторний вплив щодо ризику розвитку цієї патології: $OR = 3,21$, $p = 0,001$.

На підставі аналізу даних клінічних та додаткових методів досліджень нами був розроблений алгоритм проведення диференційної діагностики прогенічних форм прикусу, який включав визначення наступних основних діагностичних критеріїв: етіологію та форму прогенічного прикусу; тип росту лицевого черепа; величину щелепних кісток та положення щелеп в черепі; співвідношення перших постійних молярів; розміри сагітальної зворотної щілини; осьовий нахил зубів; довжину та ширину зубної дуги; товщину м'яких тканин у відповідних точках профілю обличчя.

З метою визначення можливості апаратурного лікування пацієнтів з прогенічними формами прикусу нами було прийнято 62 пацієнта з даною аномалією віком від 3 до 42 років, із них 38 осіб жіночої та 24 – особи чоловічої статі. Пацієнти були розподілені на 3 вікові групи в залежності від періоду формування зубощелепного апарату. Першу групу склали 6 дітей у віці від 3 до 5,5 років з тимчасовим прикусом; 2 групу – 31 пацієнт у віці від 6 до 12 років зі змінним прикусом та 3 групу – 25 осіб у віці від 13 років і старше – з постійним прикусом.

Лікування пацієнтів 1 групи включало, в першу чергу, психотерапевтичну підготовку дитини до ортодонтичного лікування, усунення шкідливих звичок, логопедичну корекцію порушень функції мовлення, санацію порожнини рота, профілактичне зубне протезування у разі передчасної втрати тимчасових зубів, зішліфовування горбків тимчасових ікол, міогімнастику та ін. Пацієнтам віком

3-4,5 роки були виготовлені капи Биніна, а більш старшого віку – 4,5-5,5 років виготовляли апарати Френкеля III типу. При цьому обов'язково проводили клініко-діагностичну пробу на крайове змикання різців для визначення конструктивного прикусу. У пацієнтів віком 5,5 років спочатку застосовували апарат Брюкля, при зворотній сагітальній щілині більшій за 3 мм. Після чого, перед початком прорізування передніх зубів виготовили апарат Френкеля III типу, яким пацієнт користувався до повного прорізування різців, та досягнення правильного їх перекриття.

Лікування пацієнтів II групи – здійснювалося з урахуванням даних, отриманих при проведенні диференційної діагностики форми прогенічного прикусу, відповідно розробленого нами алгоритму. Також великої уваги надавали проведенню клініко-діагностичної проби на крайове змикання різців, що дозволяло в певній мірі свідчити про можливість апаратурного лікування. При лікуванні апаратами з похилою площиною враховували не тільки глибину зворотного перекриття, а й величину зворотної сагітальної щілини. При сагітальній зворотній щілині до 3 мм застосовувався апарат Биніна, від 4 до 6 мм – апарат Брюкля, але за умови глибокого зворотного перекриття, щоб запобігти інтрузії верхніх різців. При зворотній сагітальній щілині більше 6 мм та звуженні верхньої зубної дуги використовували апарати на ВЩ з трьома гвинтами, або гвинтом з трьома направляючими, та оклюзійними накладками на бічні зуби. При наявності дефектів зубних рядів (ДЗР), внаслідок ранньої втрати тимчасових зубів в бокових ділянках, що призводило до зниження висоти прикусу та збільшення глибини зворотного перекриття передніх зубів, нами застосовувалися апарати-протези у вигляді апарата Брюкля. Даний апарат-протез одночасно заміщував ДЗР, усуваючи прокладання язика, та здійснював ортодонтичну дію, тобто сприяв переміщенню верхніх різців по похилій площині вестибулярно, а в подальшому стимулював прорізування постійних зубів на НЩ, забезпечуючи їм місце в зубній дузі. Як показали клінічні спостереження слід, обережно застосовувати похилі площини в

апаратах на НЩ у пацієнтів з ПП при вертикальному типі росту лицевого черепа.

В процесі проведеного дослідження нами було розроблено та впроваджено в клінічну практику ортодонтичний пристрій оснащений міжщелепними тягами, який міг при необхідності одночасно розширювати верхній та нижній зубні ряди, видовжувати їх в вестибулярному напрямку, розширювати верхню щелепу та переміщувати її вперед відносно нижньої, а нижню – назад. Пристрій представлений знімними апаратами на верхню та нижню щелепу. Апарат на ВЩ складається з трьох частин: дві з них спираються на бічні групи зубів, одна – на фронтальну, що з'єднані між собою ортодонтичним гвинтом з трьома направляючими. На зуби нижньої щелепи також встановлено апарат, який з'єднаний з верхнім міжщелепними тягами. Тяги фіксуються на гачки, що жорстко закріплені в базисах апаратів. Апарати спираються на лінгвальні, оклюзійні і вестибулярні поверхні зубів. Таке розташування фіксує кут нахилу зубів і дозволяє переміщувати їх корпусно, уникаючи небажаного нахилу.

Проведене механіко-математичне моделювання процесу лікування прогенічного прикусу за допомогою розробленого нами ортодонтичного пристрою оснащеного міжщелепними тягами показало, що ортодонтичне зусилля для переміщення нижньої щелепи в потрібне положення залежить не тільки від величини натягу міжщелепних тяг, але і від кута їх нахилу до оклюзійної площини. При збільшенні довжини гачків, до яких прикріплені тяги, кут нахилу міжщелепних тяг до оклюзійної площини стає негативним. Зусилля взаємного притискання оклюзійних накладок і сили тертя між апаратами стають рівними нулю, що сприяє збільшенню ортодонтичного зусилля при тому ж зусиллі натягу міжщелепних тяг.

Використання запропонованого нами пристрою дозволяє значно прискорити процес лікування прогенічного прикусу завдяки одночасному

розширенню верхнього зубного ряду, видовженню в вестибулярному напрямі верхньої щелепи та переміщенню її вперед, а нижньої назад.

Даний апарат застосовувався у 8 пацієнтів віком від 9 до 13 років, які мали прогенічний прикус зумовлений недорозвитком ВЩ та її ретроположенням в черепі на тлі надмірного розвитку НЩ. У 4 із них спостерігався горизонтальний тип росту, у 2 – вертикальний тип та у 2 – нейтральний тип росту лицевого черепа. Майже у всіх пацієнтів були досягнуті позитивні результати апаратурного лікування. Термін лікування пацієнтів з вертикальним типом росту був більш тривалим (до 18 місяців), тоді як з горизонтальним та нейтральним типом росту до 10-12 місяців.

Лікування пацієнтів III групи – проводилося також з урахуванням анамнестичних даних та даних клінічних і допоміжних методів дослідження. Ортодонтичне лікування майже всіх пацієнтів (83,3%) даної групи починали із використанням знімної апаратури (такі ж знімні апарати, як у пацієнтів II групи), лише у 4 пацієнтів (16,6%) застосовувалася брекет-система.

При застосуванні знімних апаратів, зокрема з похилою площиною, при лікуванні пацієнтів з ПП старшого віку відбувалися ті ж самі процеси перебудови в зубощелепному апараті, що і у дітей та підлітків. Різниця полягала тільки в термінах ортодонтичного лікування та ступені мотивації до його проведення.

Враховуючи те, що у пацієнтів старшої вікової групи спостерігалися, як правило, деяка невідповідність оклюзійних поверхонь зубів, нами після завершення ортодонтичного лікування проводилася реставрація міжоклюзійних співвідношень під контролем апарата T-Skan-3. Це дозволяло забезпечити правильні оклюзійні контакти між зубами антагоністами, стабілізувати не тільки міжоклюзійні співвідношення зубних рядів, а й елементів СНЩС з відповідною перебудовою міотатичного рефлексу і тим самим попередити рецидив прогенічного прикусу.

Проведене механіко-математичне моделювання процесу лікування прогенічного прикусу за допомогою розробленого нами ортодонтичного пристрою оснащеного міжщелепними тягами показало, що ортодонтичне зусилля для переміщення нижньої щелепи в потрібне положення залежить не тільки від величини натягу міжщелепних тяг, але і від кута їх нахилу до оклюзійної площини. При збільшенні довжини гачків, до яких прикріплені тяги, кут нахилу міжщелепних тяг до оклюзійної площини стає негативним. Зусилля взаємного притискання оклюзійних накладок і сили тертя між апаратами стають рівними нулю, що сприяє збільшенню ортодонтичного зусилля при тому ж зусиллі натягу міжщелепних тяг.

Використання запропонованого нами пристрою дозволяє значно прискорити процес лікування прогенічного прикусу завдяки одночасному розширенню верхнього зубного ряду, видовженню в вестибулярному напрямі верхньої щелепи та переміщенню її вперед, а нижньої назад.

Таким чином, прогенічний прикус – є складною зубощелепною аномалією, яка потребує виваженого підходу не тільки у проведенні диференційної діагностики його нозологічних форм, а також у виборі раціональних методів лікування. Розроблений нами алгоритм проведення диференційної діагностики у пацієнтів з різними формами прогенічного прикусу дозволив підвищити ефективність їх ортодонтичного лікування та визначити його прогноз.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення результатів проведених досліджень і нове вирішення актуального науково-практичного завдання сучасної стоматології, що полягає у підвищенні ефективності лікування прогенічних форм прикусу шляхом удосконалення їх диференційної діагностики та прогнозування результатів ортодонтичного лікування у пацієнтів різного віку.

1. Розповсюдженість прогенічного прикусу серед всіх 1023 оглянутих дітей віком від 6 до 17 років складає 3,42 %. Порівняння даних про розповсюдженість ПП у 8-ми та 15-ти річних дітей, тобто в період змінного та постійного прикусів засвідчило, що поширеність даної зубощелепної аномалії з віком знизилася в 2,0 рази, потім знову зростала до тих же показників у віці 16-17 років. Можливість саморегуляції прогенічного прикусу досить сумнівна через наявність оклюзійного блоку (зворотного перекриття), а також превалювання скелетних форм даної аномалії прикусу.

2. У пацієнтів з горизонтальним типом росту лицевого черепа превалювали антефаси – 12 (48 %) із 25 пацієнтів, зокрема антефас зі скошеним вперед підборіддям – у 10 (40 %) осіб. Ретрофаси зустрічалися у 22 (41,51 %) із 53 пацієнтів. При вертикальному типі росту переважали ретрофаси зі скошеним назад підборіддям – у 7 (38,82 %) із 18 осіб та у 6 (60 %) осіб із 10 з нейтральним типом росту. Дані вимірювання нахилу верхніх різців показали, що для пацієнтів з горизонтальним типом росту характерна значна протрузія верхніх різців. Ретрузія нижніх різців більш характерна для вертикального типу росту. В естетиці обличчя відіграють особливу роль не тільки кістковий профіль, а й товщина м'яких тканин. М'які тканини можуть як обтяжувати, так і компенсувати профіль обличчя спотворений зубощелепною аномалією, що важливо враховувати при прогнозуванні результатів ортодонтичного лікування.

3. Порівняльний аналіз частот алелей та генотипів *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s))) у осіб з прогенічними формами прикусу в популяції

України, показав асоціацію наявності мінорного алеля T (s) з ризиком розвитку даної патології ($OR = 1,87$, $p = 0,008$), а також протекторний вплив гомозиготного носійства алеля G (S) щодо розвитку прогенічного прикусу ($OR = 0,42$, $p = 0,003$).

4. Порівняльний аналіз частот алелей та генотипів $FGFR2$ ($rs2981579$, $C > T$) у осіб з прогенічними формами прикусу в популяції України, засвідчив асоціацію наявності мінорного алеля T з ризиком розвитку даної патології ($OR = 1,67$, $p = 0,009$), а також протекторний вплив гомозиготного носійства алеля C щодо розвитку мезіального прикусу ($OR = 0,31$, $p = 0,001$).

5. Порівняльний аналіз ТРГ за Schwarz та Jarabak дозволив більш детально провести диференційну діагностику прогенічних форм прикусу та скласти алгоритм її проведення, що допомогло не тільки більш об'єктивно встановити діагноз, а й скласти раціональний план лікування та передбачити його прогноз.

6. Доведено, що знімна апаратура при лікуванні пацієнтів з ПФП може бути успішно застосована в різні періоди формування зубощелепного апарату. Лікування пацієнтів з прогенічним прикусом знімними апаратами, проведене до 13 років, є найбільш ефективним, оскільки відбувається на етапах формування ЗЩА.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Проводити систематичні профілактичні огляди в організованих дитячих колективах (не рідше 1 разу за 2 роки) за участю стоматологів, в тому числі ортодонтів, що дозволить своєчасно виявити ЗЩА та ДЗР у дітей та попередити розвиток більш стійких зубощелепних деформацій та знизити їх розповсюдженість.
2. Диференційований підхід до вибору тактики лікування прогенічних форм прикусу в залежності від етапу формування ЗЩА, типу росту лицевого черепа, індивідуального генетично зумовленого профілю обличчя, довжини щелеп та їх положення в черепі, а також осьового нахилу зубів дозволить отримати позитивний результат ортодонтичного лікування.
3. Аналіз генетичного поліморфізму генів *COL1A1* (rs1800012 (+1245 G > T (S/s)) гена та *FGFR2* (rs2981579, C > T) можна рекомендувати в якості прогностичного тесту для оцінки ризику, з'ясування етіологічних чинників та механізмів формування прогенічних форм прикусу.
4. Використання розробленого нами алгоритму проведення диференційної діагностики ПФП, а також методів аналізу бокових ТРГ за А. М. Schwarz та J. Jarabak дозволяє лікарю правильно визначити форму ПП, а отже правильно обрати метод лікування та прогнозувати його результат.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Атраментова Л.А. Динамика распространенности зубочелюстных аномалий в украинском населении и их сопряженность с психическим здоровьем / Л.А. Атраментова, В.Д. Куроедова, О.В. Филипова, Л.В. Зубрицкая, Е.А. Луценко // Український Стоматологічний Альманах. – Полтава, 2007. – № 2. – С. 7-9.
2. Ахмад Хатем Джасер. Розповсюдженість зубощелепних аномалій та особливості ортодонтичного лікування дітей, що проживають на території з підвищеним вмістом фтору / Дисертація канд. мед. наук: 14.01.22, Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького. – Львів, 2014. – С. 200.
3. Безвушко Е.В. Структура зубощелепних аномалій у дітей м. Львова / Е.В. Безвушко, Н.Л. Чухрай // Український Стоматологічний Альманах. – Полтава, 2006. – №5. – С. 44-47.
4. Безвушко Е.В. Структура порушень зубощелепної системи та потреба в ортодонтичному лікуванні дітей Львівської області / Е.В. Безвушко, Н.Л. Чухрай // Новини стоматології. – 2008. – №1 (54). – С.
5. Бетельман А.И., Позднякова А.И., Мухина А.Д., Александрова Ю.М. Ортопедическая стоматология детского возраста / Под общей редакцией А.И. Бетельмана // Издательство: «Здоров'я». – Киев, 1965. – С. 406.
6. Бетельман А.И., Позднякова А.И., Мухина А.Д., Александрова Ю.М. Ортопедическая стоматология детского возраста. Под общей редакцией А.И. Бетельмана. 2-ое исправленное и дополненное издание. – Издательство: «Здоров'я». – Киев, 1972. – С. 250.
7. Бынин Б.Н., Черномордик А.С. Дифференциальная диагностика ложной и истинной прогении. – Стоматология. – 1951. – № 3. – ст. 48-54.
8. Богацкий Б.А. Хирургическое лечение истинной прогении / Автореф. дис., канд. мед. наук. – Москва, 1966. – 24 с.

9. Варес Э.Я. Закономерности роста челюстных костей и их значение для практики ортодонтии: автореф. дис. д. мед. наук. – Казань, 1967. – 31 с.
10. Варес Э.Я. Зоны активного роста нижней челюсти. – В сб.: Основные стоматологические заболевания, их профилактика и лечение. – Львов, 1965. – С. 35-39.
11. Василевская З. Ф. Деформация зубочелюстной системы у детей / З. Ф. Василевская, А. Д. Мухина // К.: Здоров'я, 1964. – С. 329.
12. Вишник В.А. Частота распространенности зубочелюстных аномалий и деформаций у детей г. Симферополя / В.А. Вишник // Матеріали II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – с. 452.
13. Гиоева Ю. А. Мезиальная окклюзия зубных рядов. Клиника, диагностика и морфофункциональное обоснование тактики лечения / автореферат дис. ... доктора медицинских наук. – Москва, 2004. – 31 с.
14. Гиоева Ю. А., Персин Л. С. Мезиальная окклюзия зубных рядов. (клиническая картина, диагностика, лечение): Учебное пособие / Ю. А. Гиоева, Л. С. Персин // М.: ОАО, издательство «Медицина». – 2008. – С. 192.
15. Гордон Г. С. Экспериментальное обоснование и практическое предложение использования ортодонтических аппаратов с наклонными плоскостями для устранения прогенического соотношения челюстей / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Львов, 1992. – 20 с.
16. ГОСТ 8.011-72 Показатели точности измерений и формы представления результатов измерений.
17. ГОСТ 8.207-76 Прямые измерения с многократными наблюдениями. Методы обработки результатов измерений. Основные положения.
18. Григорьева Л. П. Этиология и патогенез аномалий прикуса у детей. Методические указания. – Полтава, 1992. – 24 с.
19. Григорьева Л. П. Прогнатия. – К.: Здоровье, 1984. – 76 с.

20. Губанова Д. В. Оптимізація діагностики та лікування зубощелепних аномалій, що супроводжуються ретенцією іклів [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Губанова Дар'я Вадимівна; Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ, 2015. – 20 с.
21. Даньков Н. Д. Несприятливий прогноз застосування брекет-техніки в ортодонтії. – Світ ортодонтії (додаток до журналу «Сучасна стоматологія»). – 2003. – №1 (4). – С. 10 – 13.
22. Дахно Л. С. КЛКТ и 3D цефалометрия: метод изучения черепно-челюстно-лицевых деформаций / Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія». 13 травня 2016 р. – Київ, 2016. – С. 101-108.
23. Дейвид Бикслер, Джеймс К. Хартсфилд. Клиническая генетика в стоматологической практике. Стоматология детей и подростков. (под редакцией Ральфа Е. Мак-Дональда, Дейвида Р.Эйвери). – Mosby / Перевод с английского под редакцией проф. Т.В. Виноградовой // МИА, Москва, 2003. – С. 94-115.
24. Дмитренко М. І. Обґрунтування принципів діагностики і лікування пацієнтів із зубощелепними аномаліями, ускладненими скученістю зубів [Текст] : дис. ... доктора мед. наук : 14.01.22 / Марина Іванівна Дмитренко. – Полтава, 2015. – 369 с.
25. Дорошенко С. И. Влияние сагиттальных аномалий прикуса на функцию жевания и речи: Автореф. канд. дис. ... Киев, 1968. – 18 с.
26. Дорошенко С. І. Латеральна телерентгенографія / С.І. Дорошенко, Є.А. Кульгінський, К.В. Стороженко // К.: Здоров'я, 2013. – 103 с.
27. Дорошенко С. И. Особенности клиники и диагностики мезиального прикуса / С. И. Дорошенко, Е. А. Кульгинский, Е. В. Стороженко, В. П. Яковчук // Современная ортодонтия. – 2013. – № 02(32). – С. 21-24.

28. Дорошенко С. І. Поширеність зубощелепних аномалій та деформацій і дефектів зубних рядів серед дітей дошкільного віку / С. І. Дорошенко, А. М. Зволінська, Є. А. Кульгінський, Ю. В. Ієвлева, О. В. Саранчук, Д. М. Махницький // Український Стоматологічний Альманах. – Полтава, 2009. – № 2. – С. 37-39.
29. Дорошенко С.І., Кульгінський Є.А. Апарат для вестибулярного переміщення фронтальних зубів верхньої щелепи / Деклараційний патент на корисну модель № 41882, МПК⁶ кл. А61С7/00, Бюл., №7, від 10.06.09.
30. Дорошенко С.І., Кульгінський Є.А., Дорошенко К.В. Спосіб комплексного ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій. Деклараційний патент на корисну модель №46213 від 10.12.2009, бюл. №23/2009.
31. Дорошенко С. І. Поширеність мезіального прикусу серед школярів м. Києва / С. І. Дорошенко, Є. А. Кульгінський, В. П. Яковчук, К. В. Дорошенко // Український Стоматологічний Альманах. – Полтава, 2011. – №5. – С. 56-58.
32. Дробышев А.Ю. Планирование комплексного лечения взрослых пациентов с мезиальной окклюзией / А. Ю. Дробышев, Н. С. Дробышева, А. В. Козлова, А. А. Водахова // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики: Сборник научных трудов. – Минск, 2011. – с. 98 – 99.
33. Дрогомирецька М. С. Розповсюдженність зубо-щелепних деформацій і захворювань тканин пародонту в дорослих у різні вікові періоди / М. С. Дрогомирецька, Б. М. Мірчук, О. В. Деньга // Український Стоматологічний Альманах. – Полтава, 2010. – № 2. – С. 51-57.
34. Євтушенко Л. Г. Лікування прогенії апаратом з пружною похилою площиною. Автореф. дис. ... канд. мед. наук: Полтава, 1996. – 27 с.
35. Жачко Н. И. Особенности лечения сагиттальных аномалий. Тактика лечения мезиального прикуса / Н. И. Жачко, И. Л. Скрипник // Сучасна ортодонція. – 2008. – № 01(11). – С. 11-13.

36. Завойко О. Б. Обґрунтування термінів ортодонтичного переміщення зубів у ділянку видалених за ортодонтичними показаннями: Автореферат на здобуття наук. ступ. канд. мед. наук. – Одеса, 2010. – 20 с.
37. Заяць О. Р. Комплекс профілактичних та лікувальних заходів при патологічному мезіальному зміщенні бічних зубів у дітей / О. Р. Заяць // Український стоматологічний альманах. – 2009. – №2. – С. 40-43.
38. Зволинская А. М. Приобретенные и врожденные факторы в развитии прогенических форм прикуса [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / А.М. Зволинская. – Киев, 1978. – 28 с.
39. Зубкова Л. П., Хорошилкина Ф. Я. Лечебно-профилактические мероприятия в ортодонтии. – Київ: «Здоров'я», 1993. – 342 с.
40. Ильина-Маркосян Л. В. Методы диагностики в ортодонтии. Диагноз и план лечения // Руководство по ортопедической стоматологии. – М.: Медицина, 1974. – С. 334-350, 373-386.
41. Каламкарров Х. А. Клиника и лечение зубо-челюстных аномалий у детей / Х. А. Каламкарров // Издательство: «Медицина» УзССР. – Ташкент, 1987. – 267 с.
42. Калвелис Д. А. Ортодонтия (зубочелюстные аномалии в клинике и эксперименте) / Д. А. Калвелис // «Медицина» ленинградское отделение. – 1964. – С. 84-87.
43. Карасюнок А. Є. Підвищення мотивації та ефективності ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій у дітей в змінному прикусі: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Полтава, 2010. – 19 с.
44. Катц А. Я. Функциональная норма зубных рядов и функциональная диагностика в ортодонтии // Стоматология. – 1951. – № 1. – С. 23 - 25.
45. Козлова А. В. Особенности диагностики и планирования хирургического лечения пациентов с гнатической формой мезиальной окклюзии. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2013. – 24 с.

46. Криштаб С. И. Аномалии нижней челюсти / С.И. Криштаб // Издательство: «Здоровье». – Киев, 1975. – 102 с.
47. Криштаб С. И. Некоторые данные по регулированию и механизму роста нижней челюсти. Труды III республиканского съезда стоматологов УССР 20-22 апреля 1962, г. Одесса, Госмедиздат УССР. – с. 137-140.
48. Криштаб С. И. Патогенез некоторых форм нарушений продольного роста нижньої челюсти / С. И. Криштаб // Проблемы ортопедической стоматологии. Республиканский межведомственный сборник. – Киев, 1968. – вып. 2. – С. 97-101
49. Криштаб С. И. Ортопедическая стоматология / Главное издательство издательского объединения: «Вища школа». – Киев, 1986. – 427 с.
50. Кролівець Т. І. Особливості клініки та лікування діастеми: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львів, 2010. – 19 с.
51. Курляндский В. Ю. Зубочелюстные аномалии у детей // М.: Медицина, 1957. – С.101-110.
52. Куроедова В. Д. Основы техники прямой дуги. Учебно-методическое пособие / В. Д. Куроедова, Н. В. Кулиш // Полтава: Верстка, 2008. — 108 с.
53. Куцевляк В. И. Дистракционный и компрессионный методы лечения больных с аномалиями и деформациями нижней челюсти (клинико-экспериментальное исследование): Дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 1986.
54. Куцевляк В. И. Мезиальное смещение боковой группы зубов, как этиологический фактор аномалий прикуса / В. И. Куцевляк, С. А. Скляр, В. В. Слободянюк / Нові технології в стоматології і щелепно-лицьовій хірургії. – 2006. – С. 206 – 207.
55. Куцевляк В. И. Ортодонтия. Учебное пособие для студентов стоматологического факультета, врачей-интернов / В. И. Куцевляк, А. В. Самсонов, С. А. Скляр, С. В. Алтунина, Ю. В. Ткаченко,

- С. Л. Старикова // Под редакцией В.И. Куцевляка. – Харьков: Крокус, 2006. – 328 с.
56. Куцевляк В. І. Компресійний апаратурно-хірургічний метод лікування хворих з нижньою макрогнатією / В. І. Куцевляк, Т. Г. Хмиз // Світ ортодонції (додаток до журналу «Сучасна стоматологія»). – 2003. – № 1 (4). – С. 2-6.
57. Мак-Дональд Р. Е., Эйвери Д. Р. Стоматология детей и подростков / Перевод с английского под редакцией проф. Т.В. Виноградовой // МИА. – Москва, 2003. – С. 94-154.
58. Маклафлін Р., Беннетт Дж., Тревісі Х. Clarity ТМ брекети – 3 роки клінічних досліджень // Світ ортодонції (додаток до журналу «Сучасна стоматологія»). – 2003. – №1. – С. 14 – 21.
59. Малыгин Ю. М. Особенности формирования мезиального прикуса и его функциональное челюстно-ортопедическое лечение. Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий / Ф. Я. Хорошилкина, Р. Френкель, Л. М. Демнер, Ф. Фальк, Ю. М. Малыгин, К. Френкель // М.: «Медицина», 1987. – С. 243-266.
60. Махницький Д. М. Профілактика та лікування вторинних деформацій у дітей, зумовлених ранньою втратою зубів [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Д.М. Махницький. – Київ, 2015. – 21 с.
61. Мирза А. И. Роль генетических факторов в формировании мезиального прикуса / А. И. Мирза, А. М. Зволинская, А. В. Коблянская // Современная стоматология. – 2004. – №3. – С. 133-136.
62. Мірчук Б. М. Розповсюдженість зубощелепних аномалій у дітей з передчасною втратою молочних зубів у період змінного прикусу / Б. М. Мірчук, Ахмад Абудан // Вісник стоматології. – Одеса, 2009. – №4. – С. 82-84.

63. Москаленко М. В. Полиморфизм ряда генов метаболизма костной ткани и остеопороз человека: дисс. ... канд. биол. наук. – специальность: 03.02.07 – генетика. – С.-Петербург, 2011. – 144 с.
64. Нётцель Ф., Шульц К. Практическое руководство по ортодонтической диагностике. Анализ и таблицы использованные в практике / Науч. ред. изд. на русск. яз. к.мед.н. М.С. Дрогомирецкая // Пер. с нем. – Львов : ГалДент, 2006. – 176 с. – 264 рис.
65. Пат. 8776 Україна, МПК⁶ кл. А61С7/00. Апарат для вестибулярного переміщення фронтальних зубів верхньої щелепи / С. І. Дорошенко, Є. А. Кульгінський; власники: С. І. Дорошенко, Є.А. Кульгінський – від, 15.0.05., Бюл. №7. – 4 с.
66. Пат. 104412 Україна, МПК (2016.01) А 61 С 7/00. Апарат для лікування мезіального прикусу / К.В. Стороженко, П.С. Фліс; власники: Стороженко К.В., Фліс П.С. – Заявка u 2015 08113; заявл. 14.08.2015; опублік. 25.01.2016, Бюл. №2. – 4 с.
67. Пат. 55215 Україна, МПК (2009) А61С 7/00. Апарат для переміщення зуба у бічній ділянці / С. І. Дорошенко, К. В. Дорошенко, Є. А. Кульгінський, А. В. Стороженко; власники: С. І. Дорошенко, К. В. Дорошенко, Є. А. Кульгінський, А.В. Стороженко; заявл. 19.05.2010; опублік. 10.12.2010, Бюл. № 23. – 4 с.
68. Пат. 87720 Україна, МПК (2016.01) А61С 7/00. Пристрій для дистального переміщення зубів / В.П. Неспрядько, К.В. Стороженко, В.П. Яковчук; власники: Неспрядько В.П., Стороженко К.В., Яковчук В.П.; заявл. 21.10.2013; опублік. 10.02.2014, Бюл. №3. – 4 с.
69. Пат. 106201 Україна, МПК (2016.01) А61С 9/00. Спосіб вимірювання кута нахилу зубів / К.В. Стороженко, П.С. Фліс; власники: Стороженко К.В., Фліс П.С. – Заявка u 2015 08111; заявл. 14.08.2015; опублік. 25.04.2016, Бюл. №8. – 4 с.

70. Пат. на корисну модель № 41882 МПК6 кл. А61С 7/00 Бюл., № 11, від, 10.06.09.
71. Переверзев В. А. Медицинская эстетика / В.А. Переверзев // Волгоград: Нижне-Волынское кн. изд-во, 1987. – 238 с.
72. Персин Л. С. Классификация зубочелюстных аномалий // Ортодент-инфо. — 1998. – №1. – С. 3-5.
73. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий. (руководство для врачей). – Москва: «Медицина», 2004. – 356 с.
74. Персин Л. С. Ортодонтия. Лечение зубочелюстных аномалий. – Москва: Научно-издательский центр «Инженер», 1998. – 297 с.
75. Польша Л. В. Диагностика эстетических нарушений и планирование комплексной реабилитации пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Польша Людмила Владимировна. – Москва, 2009. – 211 с.
76. Постников М. А. Устройство М. А. Постникова для лечения мезиальной окклюзии / М. А. Постников // Стоматология. – 2011. – №6. – С. 44-49.
77. Проффит У. Р. Современная ортодонтия / Перевод с английского под редакцией члена-корреспондента РАМН проф. Л. С. Персина // Москва: «МЕД пресс-информ», 2006. – 559 с.
78. Проффит У. Р., Филдс Г. Планирование ортодонтического лечения: ограничения, противоречия и особые проблемы. Современная ортодонтия / перевод с английского под редакцией член-кор. РАМН проф. Л. С. Персина // Москва: «МЕДпресс-Информ», 2006. – С. 194 – 236.
79. Рабухина Н. А. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области: руководство для врачей / Под ред. Н. А. Рабухиной, Н. М. Чупрыниной // Москва, 1991. – 368 с.

80. Рамм Н. Л. Раннее ортодонтическое лечение мезиальной окклюзии / Н. Л. Рамм, Н. С. Дранцева // Сучасна ортодонтия. – 2009. – № 01 (15). – С. 25-29.
81. Рафі Романо. Механіка закриття міжзубних проміжків // Світ ортодонції (додаток до журналу «Сучасна ортодонція»), 2006. – № 1. – С. 3-9.
82. Самойленко А. В. Влияние общесоматической патологии на развитие зубочелюстных аномалий у детей / А. В. Самойленко, В. А. Дрок // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Стоматологічне здоров'я – дітям України (28-29 вересня 2007 р.). – Київ, 2007. – С. 191-192.
83. Складар С. А. Лечение больных с микрогнатией верхней челюсти дистракционным методом: Дис. ... канд. мед. наук. – Полтава, 1993. – 160 с.
84. Стороженко К. В. Асоціація поліморфізму гена COL1A1 з розвитком мезіальної оклюзії / К. В. Стороженко // Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Українська ортодонтична школа: вчора, сьогодні, завтра». – Київ, 2016. – С. 57.
85. Стороженко К. В. Влияние внешних факторов на формирование прогенических форм прикуса / К. В. Стороженко // Современная ортодонтия. – 2016. – № 1 (43). – С. 31–34.
86. Стороженко К. В. Ортодонтические силы в аппаратах для лечения мезиального прикуса / К. В. Стороженко, П. С. Флис, Н. Н. Тормахов // Український стоматологічний альманах. – 2015. – № 6. – С. 52–55.
87. Стороженко К. В. Особливості лікування прогенічних форм прикусу в різні періоди формування зубощелепного апарату (огляд літератури) / Стороженко К. В. // Dental Science and Practice. – 2016. – № 2 (13) – С. 38–43.

88. Стороженко К. В. Поліморфізм гена COL1A1 у осіб з прогенічним прикусом «КЛАСУ III» / К. В. Стороженко, В. М. Шкарупа, О. К. Коляда // Вісник стоматології. – 2016. – № 1. – С. 16–21.
89. Стороженко К. В. Роль генів і навколишнього середовища в розвитку прогенічних форм прикусу / К. В. Стороженко // Український стоматологічний альманах. – 2016. – № 6, т. 1. – С. 112–118.
90. Стороженко К. В. Роль масових профілактичних оглядів дітей в організованих дитячих колективах у зниженні розповсюдженості серед них зубощелепних аномалій / К. В. Стороженко // Новини стоматології: матеріали 3 Нац. укр. стоматологічного конгр. «Міжнародні стандарти профілактики та лікування і їх впровадження в практику лікаря-стоматолога». – 2015. – № 4 (85). – С. 127.
91. Тихова Л. В. Особенности строения лицевого скелета при открытом прикусе // Стоматология. – 1985. – Т. 64. – №1. – С. 46-47.
92. Тяжкороб Т. В. Опыт ортодонтического лечения мезиального прикуса после удаления отдельных временных и постоянных зубов / Т. В. Тяжкороб // Новое в стоматологии. – 1997. – №1 (51). – С. 141-146.
93. Токаревич И. В. Планирование и прогнозирование лечения дистального прикуса с протрузией резцов верхней челюсти // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 1986. – 18 с.
94. Токаревич И. В. Применение твин-блока для лечения сагиттальных аномалий прикуса / И. В. Токаревич, Т. А. Мамай, А. В. Шевцова // Современная стоматология. – 2006. – №4. – С. 5-10.
95. Тугарин В. А. Применение элементов биопрогрессивной технологии при лечении пациентов с мезиальной окклюзией / В. А. Тугарин // Москва: Ортодент-Инфо, 2001. – № 1. – С. 40-46.
96. Фліс П. С. Диференційована діагностика прогенічних форм прикусу та її значення в прогнозуванні результатів ортодонтичного лікування /

- П. С. Фліс, К. В. Стороженко // Український стоматологічний альманах. – 2016. – № 3, т. 2. – С. 75–79.
97. Фліс П. С. Диференційований підхід до вибору тактики лікування прогенічного прикусу з урахуванням віку пацієнта та типу росту лицевого черепа / Фліс П. С., Стороженко К. В. // Новини стоматології. – 2017. – № 2 (91). – С. 8–16.
 98. Фліс П. С. Ортодонтія // «Нова книга». – Київ-Вінниця, 2007. – С. 259-267.
 99. Фліс П. С. Поширеність мезіального прикусу серед дітей і підлітків різного віку за даними масового обстеження / П. С. Фліс, Д. Ю. Шпак // Современная стоматология. – 2014. – № 2. – С. 106-111.
 100. Фліс П. С. Прогнозування результатів ортодонтичного лікування пацієнтів з прогенічними формами прикусу / Фліс П. С., Стороженко К. В. // Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія». – Київ, 2017. – С. 198–199.
 101. Хамдан Абдула. Распространенность зубочелюстных аномалий у жителей Харькова в возрасте от 20 до 35 лет / Хамдан Абдула // Український Стоматологічний Альманах. – Полтава, 2010. – №3. – С. 65-67.
 102. Хорошилкина Ф. Я. Ортодонтія. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение // Москва: медицинское информационное агенство МИА, 2006. – 541 с.
 103. Хорошилкина Ф. Я. Ортодонтія. Лечение аномалий зубов и зубных рядов современными ортодонтическими аппаратами. Клинические и технические этапы их изготовления: Кн. 1. – 2-ое изд. доп. / Ф. Я. Хорошилкина, Л. С. Персин // М.: Мед. книга; НГМА, 2002. – 252 с.
 104. Царик В. С. Морфологические изменения зубочелюстнолицевых параметров при комплексном (ортодонтическом и хирургическом) лечении

- пациентов с мезиальной окклюзией: дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2008. – 160 с.
105. Шпак Д. Ю. Особенности лікування гнатичної форми мезіального прикусу у дітей в змінному та постійному періодах прикусу: Дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2016. – 170 с.
 106. Шолей Джон, Мелроуз Колін, Чадвік Стівен. Система MBT ТМ і Твін-блок: досконала комбінація? // Світ ортодонції. – 2006. – №2. – С. 37-44.
 107. Щербаков А. С., Трезубов В. Н. Ортодонтия // ИКФ – «Фолиант». – Санкт-Петербург, 1997. – С. 403-497.
 108. Эль-Нофели А. А. Сравнительная оценка современных методов диагностики и лечения дистального прикуса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 1964. – 39 с.
 109. Яворский Б. М. Справочник по физике // М.: Наука. Гл. ред. физ.-мат. лит-ры, 1968. – 940 с.
 110. Angle E.H. Classification of malocclusion. Dental Cosmos 41, 148-264; 350-157 (1899).
 111. Alexander A.E., McNamara J.A., Franchi L, Baccetti T. Semilongitudinal cephalometric study of craniofacial growth in untreated Class III malocclusion . Am J. Orthod Dentofacial Orthop. 2009; 135(6):700.el-14;discussion 700-1.
 112. Alexander R.G., Sinclair P.M., Goates L.J. Differential Diagnosis and Treatment Planning the Adult Nonsurgical Orthodontic patient // Amer. J. Orthodont. – 1986. – Vol. 89, №2. – P. 95-112.
 113. Alexander R.G. “Wick”. The Alexander Discipline / Пер. с англ. С.Н. Герасимова // СПб: А03Т «Дентал-Комплекс», 1997. – 138 с.
 114. Bjork A. Variations in the growth pattern of the human mandible: longitudinal radiografie studie by the implant method // Pt 2. J. dent. Res. 1963. – Vol. 42, N1. – P. 400-411.

115. Bjork A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod.* 1969; 55(6):585–599.
116. Bjork A., Skieller V. Growth of the maxilla in three dimensions as revealed radiographically by the implant method // *British. J. Orthodont.* – 1977. – N4, N2. – P. 53-64.
117. Bjork A., Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. // *Eur. J. Orthod.* 1983; 5:1-46.
118. Bouchard T.J., Lykken D.T., McGue M. Source of human psychological differences: The Minnesota study oftwins reared apart. *Science* 1990; 250:223-28.
119. Cevidanes L.H., Heymann G., Cornelis M.A., Dellork H.J., Tulloch C. Superimposition of 3-dimensional cone-beam computed tomography models of growing patients. *Am. J. Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 136(1):94-99.
120. Cevidanes L.H., Figueiredo Oliveira AE, Graver D. Styner M., Proffit W.R. Clinical application of 3D imaging for assessment of treatment outcomes. *Semin Orthod.* 2011; 17(1):72-80.
121. Chung CH, Mongiovi VD. Craniofacial growth in untreated skeletal Class I subjects with low, average, and high MP-SN angles: a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124(6):670–678.
122. Clark W.J. The twin-block technique. A functional orthopaedic appliance system. *Am. J. Orthod.* 1988; 93:88-118.
123. Clark W.J. Twin-block functional therapy. Applications in dentofacial orthopaedics. – Mosby – Wolfe, 1995. – 272 p.
124. Delare J. Confection du masque orthopedique. *Rew Stomatol* 1971; 72:579-584.
125. Dohmoto A., Shimizu K., Asada Y., Maeda T. Quantitative trait loci on chromosomes 10 and 11 influencing mandible size of SMXA RI mouse strains. *J Dent Res* 2002; 81:501–4.

126. Ellis E.E., McNamara J.A. Components of adult class 3 malocclusion. *J Oral and Maxillo Facial Surg.* 1984; 42:295-305.
127. Ellis E.E., McNamara. In Components of Adults Class III open-bite malocclusion. *Am. J. Orthod.* 1984; 85:277-290.
128. Emrich R.E., Brodie A.G., Blayney. Prevalence of class I, class II, epidemiological study. *J.Dent Res*, 1965; 44:947-53.
129. Erdeli J.R. The influence of Toxoplasmosis on the incidence of congenital facial malformations. / J.R. Erdeli // *Plast. a Res. Surg.* – 1957. – V. 20. – № 4. - P. 306-310.
130. Farman A.G, Scarfe W.C. Development of imaging selection criteria and procedures should precede cephalometric assessment with cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130(2):257-265.
131. Frazier-Bowers S., Rincon-Rodriguez R., Zhou J., Alexander K., Lange E. Evidence of linkage in a Hispanic cohort with a class III dentofacial phenotype. *J Dent Res.* 2009; 88(1):56–60.
132. Funatsu M., Sato K., Mitani H. Effects of growth hormone on craniofacial growth. *Angle Orthod.* – 2006. – Vol. 76. – No. 6. – pp. 970–977. – ISSN 0003-3219.
133. Garofalo S., Vuorio E., Metsaranta M., Rosati R., Toman D., Vaughan J. et al. Reduced amounts of cartilage collagen fibrils and growth plate anomalies in transgenic mice harboring a glycine-to-cysteine mutation in the mouse type II procollagen alpha 1-chain gene. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88:9648–52.
134. Ghoneima A, Albarakati S, Baysal A, Uysal T, Kula K. Measurements from conventional, digital and CT-derived cephalograms: a comparative study. *Aust Orthod J.* 2012; 28(2):232–239.
135. Graf H., Koch E.M. Gelibperameter und Korrelationen – Ergebnisse, Überlegungen, Schlussfolgerungen /*Zahn. Mund Kieferheik.* – 1988. – 76. – № 5. – S. 456 – 458.

136. Isaacson R. J., Zapfel R. J., Worms F. W., Erdman A. G. Effect of rotation jaw growth on the occlusion and profile // Amer. J. Orthodont. – 1977. – Vol. 72. – P. 276.
137. Jarabak JR, Fizzel JA. Technique and treatment with light-wire edgewise appliances. 2nd. ed. St. Louis: Mosby, 1972.
138. Kim T.-H. Col1a1-cre mediated activation of b-catenin leads to aberrant dento-alveolar complex formation / T.-H. Kim [et al.] // Anat Cell Biol. – 2012. – Vol. 45. – P.193–202.
139. Kim Riho D.D.S. Поєднання ортодонтичного лікування в ортогнатичній хірургії із застосуванням керамічних брекетів // Світ ортодонції (додаток до журналу «Сучасна стоматологія») №1 (4), 2003, с. 22 – 24.
140. Kraus B.S., Wise W.J., Frei R.A. Heredity and the craniofacial complex. Am.J.Orthod. 45: 172-217, 1959.
141. Lulla P., Gianelli A. The mandibular plane and mandibular rotation // Amer. J. Orthodont. – 1976. – Vol. 70. – № 5. – P. 567-571.
142. Lundstrom A. Tooth size and occlusion in twins. Stockholm, 1948, A.B. Falcrantz Boktryckeri. American Journal of Orthodontics, Vol. 35, Is. 11, Nov. 1949, P. 878-879.
143. Oz U, Orhan K, Abe N. Comparison of linear and angular measurements using two-dimensional conventional methods and three-dimensional cone beam CT images reconstructed from a volumetric rendering program in vivo. Dentomaxillofac Radiol. 2011;40(8):492–500.
144. Pei M., Luo J., Chen Q. Enhancing and maintaining chondrogenesis of synovial fibroblasts by cartilage extracellular matrix protein matrilins. Osteoarthritis Cartilage. 2008; 6: 1110-1117.
145. Petit H. Adaptation Following Accelerated Facial Mask Therapy. Universiti of Michigan, 1983; 258-289.

146. Ramirez-Yanez, GO.; Smid, JR.; Young, WG. & Waters, MJ. (2005). Influence of growth hormone on the craniofacial complex of transgenic mice. *Eur J Orthod*, Vol. 27, No. 5, pp. 494-500, ISSN 0141-5387
147. Reyes BC, Baccetti T, McNamara JA., Jr An estimate of craniofacial growth in Class III malocclusion. *Angle Orthod*. 2006;76(4):577–584.
148. R.E. McDonald, D.R. Avery. *Dentistry for the Child and Adolescent*. Mosby.
149. Ricketts R. M. *Bioprogressive Therapie*. 2. Aufl., Hüthig, Heidelberg. 1988.
150. Ricketts R. M. The value of cephalometrics and computerized technology // *Angle Orthodont*, 1972. – 42: 368
151. Rishi Tyagi and others: Genetic Basis of Dental Disorders: A Review, *Journal of Oral Health & Community Dentistry*, October 2008; 2(3): 55-61.
152. Robert T. Lee, Emma Barnes, Andrew Di Biase, Ravichandram Govender, Usman Quereshi. Длительная функционально-аппаратная терапия: контролируемое клиническое испытание аппаратов TWINBLOCK и DVNAMAX. *European Journal of Orthodontics* 36(2014) 512-521. Перевод с англ. в журнале «Современная ортодонтия» 2015, №4 (42), с. 11-16.
153. Rodriguez-Cardenas YA, Arriola-Guillen LE, Flores-Mir C. Björk-Jarabak cephalometric analysis on CBCT synthesized cephalograms with different dentofacial sagittal skeletal patterns. *Dental Press J Orthod*. 2014 Nov-Dec;19(6):46-53.
154. Simmons K.E. Growth hormone and craniofacial changes: preliminary data from studies in Turner's syndrome. *Pediatrics*, 1999. Vol. 104, No.4, pp. 1021-1024, ISSN 0031-4005.
155. Skaloud F. Dilci funkeni nehylyky orofacialni soustavy. *Czechoslov. Stomat.*, 1974, V. 74, N5, C. 335-339.
156. Smith R.J., Bailit H.L. Problems and methods in research on the genetics of dental occlusion. *Angle Orthodontics* 1977; 47:65-77.

157. Staudt C.B., Kiliaridis S. Different skeletal types underlying Class III malocclusion in random population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 136:715-21.
158. Schwarz A.M. Roentgenostatics. A practical evaluation of the X-ray headplate // *Am. J. Orthodont.* – 1961. – 47. – P. 561-585.
159. Storozhenko K. V. Association of FGFR2 (rs2981579) Gene Polymorphism with the Risk of Mesial Occlusion / K. V. Storozhenko, V. M. Shkarupa // *Cytology and Genetics.* – 2017. – Vol. 51, No. 5. – P. 361–364. (Original Ukrainian Text © K. V. Storozhenko, V.M. Shkarupa, 2017, published in *Tsitologiya i Genetika*, Vol. 51, No. 5, pp. 50–54).
160. Tomoyasu, Y.; Yamaguchi, T.; Tajima, A.; Nakajima, T.; Inoue, I. & Maki K. (2009 b). Further evidence for an association between mandibular height and the growth hormone receptor gene in a Japanese population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, Vol. 136, No. 4, pp. 536-541, ISSN 1097-6752
161. Vieille-Grosjean I., Hunt P., Gulisano M., Boncinelli E., Thorogood P. Branchial HOX gene expression and human craniofacial development. *Dev Biol* 1997; 183: 49–60.
162. Xue, F. Genes, genetics, and Class III malocclusion / F. Xue, R.W.K. Wong, A.B.M. Rabie // *Orthod Craniofac Res* 2010; 13:69–74.
163. Xue F., Wong R., Rabie A.B. Identification of SNP markers on 1p36 and association analysis of EPB41 with mandibular prognathism in a Chinese population. *Arch Oral Biol.* 2010. 55(11): 867–872.
164. Yamaguchi T., Park S.B., Narita A., Maki K. & Inoue I. Genome-wide linkage analysis of mandibular prognathism in Korean and Japanese patients. *J Dent Res*, 2005. Vol. 84, No.3, pp. 255-259, ISSN 0022-0345.

ДОДАТКИ

Додаток А

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ

для виявлення частоти деформацій та дефектів жувального апарату

Дата _____		Реєстраційний номер № _____																																																																	
АНКЕТНІ ДАНІ																																																																			
П.І.Б. _____		Стать Ч-1 Ж-2																																																																	
Вік в роках _____		Клас _____																																																																	
ЗУБНА ФОРМУЛА																																																																			
<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>V</td><td>IV</td><td>III</td><td>II</td><td>I</td><td>I</td><td>II</td><td>III</td><td>IV</td><td>V</td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td> </tr> <tr> <td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>V</td><td>IV</td><td>III</td><td>II</td><td>I</td><td>I</td><td>II</td><td>III</td><td>IV</td><td>V</td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table>							V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V				8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8				V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V			
			V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V																																																							
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																				
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																				
			V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V																																																							
ПРИКУС																																																																			
1. Ортогнатичний 2. Прямий 3. Фізіологічна опістогнатія 4. Фізіологічна біпрогнатія 5. Нейтральний 6. Дистальний прикус 1, 2, 3 ступені - Проба Ешлера-Бітнера 1, 2, 3 7. Мезіальний прикус 1, 2, 3 ступені 8. Відкритий прикус I, II, III ступені 9. Перехресний прикус: - односторонній - двосторонній 10. Суміжні форми 11. Глибокий прикус I, II форми																																																																			
ЗУБНІ ДУГИ																																																																			
1. Півколо 2. Напівеліпс 3. Парабола 4. Звужена 5. V-подібна 6. Сідлоподібна 7. Трапецієподібна 8. Асиметрична																																																																			
ПОЛОЖЕННЯ ОКРЕМО СТОЯЧИХ ЗУБІВ																																																																			
1. Піднебінне _____ 2. Вестибулярне _____ 3. Мезіальне _____ 4. Дистальне _____ 5. Діастеми _____ 6. Треми _____ 7. Протрузія фронтальних зубів _____ 8. Тортоаномалія _____ 9. Транспозиція _____ 10. Скученість _____ 11. Інфраоклюзія _____ 12. Супраоклюзія: - зубоальвеолярна _____ - зубна _____																																																																			
АНОМАЛІЇ ФОРМИ, РОЗМІРІВ, СТРУКТУРИ ЗУБІВ																																																																			
1. Шипоподібні _____ 2. Гігантські _____ 3. Злиті _____ 4. Незвичної форми _____ 5. Гетчинсона _____ 6. Фурн'є _____																																																																			
АНОМАЛІЇ ЧИСЛА																																																																			
1. Надкомплектні _____ 2. Адентія _____ 3. Ретенція _____ 4. Напівретенція _____																																																																			
ДЕФЕКТИ КОРОНКОВОЇ ЧАСТИНИ		ДЕФЕКТИ ЗУБНИХ РЯДІВ																																																																	
1. Травма _____ 2. Каріозне ураження _____ 3. Та ін. _____		1. Верхня щелепа _____ 2. Нижня щелепа _____ 3. Верхня та нижня щелепи _____																																																																	

ПРИЧИНИ		
1. Карієс та його ускладнення	5. Пародонтоз	
2. Травма	6. Еозинофільна гранульома	
3. Адентія	7. Післяопераційні ускладнення	
4. Ретенція	8. Інші	
ЛОКАЛІЗАЦІЯ ДЕФЕКТІВ		
1. Фронтальна ділянка	4. Обмежені зубами з 2-ох сторін:	
2. Бокова ділянка: - односторонній	- тимчасовими зубами;	
- двосторонній	- тимчасовими та постійними зубами	
3. Обмежені зубами з 1-ї сторони	- постійними зубами	
ПО ПРОТЯЖНОСТІ		
1. Малі (1 зуб)	2. Середні (2-3 зуба)	3. Великі (більше 3-х зубів)
УСКЛАДНЕНІ ВТОРИННИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ		
1. По вертикалі I, II, III ступінь	4. Без зниження висоти прикусу	
2. По сагіталі I, II, III ступінь	5. Зі зниженням висоти прикусу	
3. По трансверсалі		
ФОРМА АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА ПРИ ЧАСТКОВОМУ ДЕФЕКТІ ЗУБНОГО РЯДУ		
1. Загострена	2. Середньокругла	3. Округла
ВКОРОЧЕННЯ ЗУБНОГО РЯДУ		
1. Одностороннє	2. Двостороннє	
СЛИЗОВА ОБОЛОНКА АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКІВ ТА ТВЕРДОГО ПІДНЕБІННЯ		
1. В міру піддатлива (0,6-4,0мм)	3. Атрофована (0,5-1,0мм)	
2. Піддатлива (1,0-6,0мм)	4. Нерівномірно піддатлива	
МІСЦЕ ПРИКРІПЛЕННЯ ВУЗДЕЧОК ТА СКЛАДОК		
1. На рівні гребня альвеолярних паростків		
2. Високе прикріплення (5-6 мм від гребня)		
3. Середнє прикріплення (2 мм від гребня)		
ТИП ЖУВАННЯ		
1. Лійне жування	2. На фронтальні зуби	3. На бокові зуби: - одностороннє - двохстороннє
ТИП КОВТАННЯ ЇЖІ		
1. Нормальний	2. В передній оклюзії	3. З відкритим ротом
СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА		
1. Папіліт	2. Гінгівіт	3. Пародонтит

Додаток Б
Таблиця Д1. Форма запису даних розшифровки
телерентгенограм за методом J. Jaganak

№№ п.п.	Прізвище, ім'я та по- батькові	Рік народження	∠ N-S-Ar (123±5°)	∠ S-Ar-Go (143±6°)	∠ Ar-Go-Me (130±7°)	∠ Sum. (396±5°)	In SN (71 мм ± 3)	Iз S-Ar (32 мм ± 3)	∠ в N-Go-Ar (52°-55°)	∠ н N-Go-Me (70°-75°)	h гілки Go (44 мм ± 5)	I площини Go-Me (71 мм ± 5)	Осн. h/щ. : передня осн. черепа (1:1)	Hz S-Go, в мм	Hz N-Me, в мм	Співвідношення H обличчя S-Go: N-Me (62-65%)
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1	Долинін	1983	122	125	140	387	76	30	63	74	64	85	85 : 76	84	115	73
2	Ковалишина	1977	125	141	127	393	68	26	58	68	42	77	77 : 68	62	98	63
3	Костюченко	2002	126	138	116	380	69	31	52	63	56	73	73 : 69	82	105	78
4	Сафарян Ара	1978	116	149	121	387	71	35	48	72	57	73	73 : 71	89	119	75
5	Царенок Інна	1999	118	141	131	389	60	26	53	78	50	61	61 : 60	72	101	71
6	Кузь Галина	1981	114	155	122	391	61	33	48	74	42	73	73 : 61	73	109	67
7	Маслий Л.В.	1989	131	135	126	392	63	25	53	72	47	69	69:63	68	103	66
8	Кірик А.О.	2004	122	141	131	394	62	26	54	76	45	64	64:62	67	102	66
9	Волошин О.О.	1993	123	142	129	394	67	35	49	79	57	68	68:67	88	124	71
10	Томчук В.І.	1982	140	133	117	390	69	29	47	69	64	88	88:69	87	126	69
11	Горянчук І.І.	1999	138	129	126	393	75	31	55	70	56	80	80:75	79	122	65
12	Бруневич Т.І.	1974	126	129	135	390	65	30	64	72	43	74	74:65	67	101	66
13	Камінська І.В.	1968	132	138	120	390	70	29	49	70	60	84	84:70	85	123	69
14	Прохоров В.С.	1987	127	140	117	384	67	33	50	68	53	81	81:67	81	113	72
15	Хомяк А.В.	2002	127	136	131	394	64	27	55	75	50	64	64:64	71	105	68
16	Хвалигін Д.О.	1989	117	149	126	392	75	40	48	77	59	88	88:75	96	139	69
17	Смоляр О.О.	1989	130	137	114	381	64	38	48	64	58	74	74:64	89	112	79
18	Цинкевич Н.Й.	1989	121	146	117	384	68	33	49	67	55	69	69:68	84	110	76
19	Белінський В.Ю.	1979	114	159	118	391	73	34	43	75	59	80	80:73	91	130	70
20	Яценко О.О.	2000	130	128	130	388	66	31	57	72	54	81	81:66	77	113	68
21	Бикова М.В.	1982	117	148	127	392	73	29	53	72	50	76	76:73	76	114	67
22	Мирошнікова А.С.	1985	135	131	124	390	67	30	50	73	62	76	76:67	85	120	71
23	Тишкевич В.В.	1988	114	152	122	388	61	30	47	73	50	66	66:61	78	106	73
24	Красиков Денис Віктор.	1985	119	137	127	383	70	36	57	70	53	79	79:70	83	111	74
25	Воронкіна М.О.	1996	117	150	120	387	59	24	48	71	48	69	69:59	70	110	64
	Сума		3101	3509	3114	9724	1683	771	1298	1794	1334	1872		1984	2831	1750
	Середнє значення		124,0	140,4	124,6	389,0	67,3	30,8	51,9	71,8	53,4	74,9		79,4	113,2	70,0
	Середнє квадратичне відхилення		1,52	1,78	1,3	0,8	0,98	0,82	1,02	0,8	1,3	1,5		1,76	2,04	0,86
2,0595	Довірчий інтервал		3,1	3,7	2,7	1,6	2	1,7	2,1	1,6	2,7	3,1		3,6	4,2	1,8

26	Сташкевич	1981	104	163	137	404	73	30	51	86	47	75	75 : 73	70	126	56
27	Рахнянський	1991	119	146	147	412	67	32	48	98	53	78	67 : 78	80	142	56
28	Мишанчук	1997	140	134	125	399	65	30	51	73	50	75	75 : 65	72	115	63
29	Михайловський	1996	143	129	131	403	72	29	53	78	56	80	80 : 72	77	131	59
30	Немченко Олег	1976	130	137	143	410	66	30	54	88	47	71	69 : 66	71	125	57
31	Буднік Е.С.	1993	135	136	128	399	63	25	50	77	51	75	75:63	73	115	63
32	Трохимець А.В.	1992	132	139	127	398	74	34	54	73	63	77	77:74	88	123	71
33	Квачук Е.В.	1990	136	142	121	399	62	22	48	77	50	74	74:62	69	114	60
34	Павлюк М.В.	1988	120	133	146	400	71	47	57	89	60	79	79:71	90	137	66
35	Зенкевич А.Л.	1990	126	149	124	399	60	24	44	79	50	69	69:60	72	114	63
36	Гайдамаченко Н.Н.	2003	145	119	138	402	65	26	59	78	50	70	70:65	65	115	56
37	Брунєвич М.Д.	1998	142	128	133	403	64	28	58	77	40	77	77:64	61	113	54
38	Боровиченко М.І.	1997	125	143	132	400	67	26	53	81	49	75	75:67	70	124	56
39	Марусяк Ю.В.	1992	122	151	138	411	67	30	49	88	44	71	71:67	71	129	55
40	Сенчишин М.П.	1991	124	146	130	400	60	33	46	83	52	72	72:60	81	123	66
41	Томиленко Л.Ю.	1989	126	150	124	400	62	28	51	72	35	67	67:62	61	102	60
42	Коцюба В.Д.	2001	123	146	133	402	63	33	53	80	37	68	68:63	67	113	59
43	Заславська В.О.	2007	128	146	121	395	58	38	48	71	40	53	53:58	65	97	67
	Сума		2320	2537	2378	7236	1179	545	927	1448	874	1306		1303	2158	1087
	Середнє значення		128,9	140,9	132,1	402,0	65,5	30,3	51,5	80,4	48,6	72,6		72,4	119,9	60,4
	Середнє квадратичне відхилення		2,42	2,42	1,9	1,1	1,09	1,35	0,96	1,67	1,74	1,46		1,92	2,66	1,15
2,1009	Довірчий інтервал		5,1	5,1	4	2,3	2,3	2,8	2	3,5	3,7	3,1		4	5,6	2,4

44	Кожан	1981	132	139	126	397	63	35	47	78	55	60	60 : 63	84	120	70
45	Микадзе	2001	126	145	124	395	66	28	53	71	44	72	72 : 66	67	104	64
46	Круглик	1978	127	136	134	397	68	33	57	78	50	74	74 : 68	76	117	65
47	Макарська Наталія Вас.	1998	136	133	127	396	65	26	55	71	48	76	76 : 65	65	106	61
48	Недори́занюк	1977	136	139	123	397	68	23	50	72	49	75	75 : 68	68	112	61
49	Багно	1992	127	144	123	395	68	32	46	78	60	69	69 : 68	88	127	69
50	Вознюк Маргарита	2002	128	135	131	395	63	26	54	77	47	71	71 : 63	68	109	62
51	Козак Л.В.	1983	116	146	133	395	68	29	53	79	50	75	75:68	76	118	64
52	Козлова Катерина Олекс	1987	134	136	129	399	53	31	53	74	44	60	60:53	69	107	64
53	Гуменюк Ж.С.	1986	124	143	128	395	69	36	52	75	45	76	76:69	77	121	64
	Сума		1286	1396	1278	3961	651	299	520	753	492	708		738	1141	644
	Середнє значення		128,6	139,6	127,8	396,1	65,1	29,9	52,0	75,3	49,2	70,8		73,8	114,1	64,4
	Середнє квадратичне відхилення		1,95	1,46	1,25	0,43	1,51	1,34	1,09	0,99	1,6	1,94		2,45	2,41	0,96
2,2281	Довірчий інтервал		4,3	3,3	2,8	1	3,4	3	2,4	2,2	3,6	4,3		5,5	5,4	2,1

	СУМА	6707	7442	6770	20921	3513	1615	2745	3995	2700	3886		4025	6130	3481
	СЕРЕДНЄ ЗНАЧЕННЯ	126,5	140,4	127,7	394,7	66,3	30,5	51,8	75,4	50,9	73,3		75,9	115,7	65,7
	Середнє квадратичне відхилення	1,17	1,19	1,02	0,97	0,66	0,64	0,61	0,87	0,95	0,95		1,22	1,43	0,83
2,0057	Довірчий інтервал	2,3	2,4	2	1,9	1,3	1,3	1,2	1,7	1,9	1,9		2,4	2,9	1,7

Додаток В
Таблиця Д2. Форма запису даних розшифровки
телерентгенограм за методом А.М. SCHWARZ' а

№№ п.п.	Прізвище, Ім'я та по-батькові	рік народж ення	Краніометричні дані								Гнатометричні дані									
			Відста нь N- Se в мм.	F 85° L 195°		Положення головки скронево- нижньощелепного суглобу		L Pn- OCP (75°)	L Pn-MP (65°)	Sp-h в мм	L B (20°±5°)	L Go (123°±10°)	Освовий нахил зубів в град.		L A-B-SP (90°)	L MM (90°)	Співвідношення зубів по вертикалі в мм			
				L F 85°	L 195°	в град. L H (90°)	B мм						1/SP (65° 70°)	1/MP (85° 90°)			oi:ui (2:3)	oi:om1 (5:4)	ui:um1 (5:4)	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1	Доліннін Дмитро Анатол	1983	77	91	89	94	інфр. на 2,1 мм	87	71		19	137	54	84	121	70	67	26:38	26:24	38:27
2	Ковалишина Світлана	1977	68	86	91	88	0	85	65		26	129	63	94	130	81	81	22:33	22:18	33:24
3	Костюченко В.С.	2002	69	83	88	81	супр. на 6 мм	83	74		14	113	68	75	130	90	88	24:37	24:19	37:30
4	Сафарян Ара Каренович	1978	70	88	91	84	супр. на 4 мм	80	67		17	122	60	72	121	85	85	25:40	25:23	40:33
5	Царенок І.І.	1999	58	88	87	93	інфр. на 2 мм	79	63		25	134	55	97	129	83	80	23:32	23:19	32:24
6	Кузь Галина Миколай	1981	61	84	82	86	супр. на 2,7 мм	79	63		19	127	58	104	145	75	73	19:34	19:19	34:23
7	Маслий Людмила Влад	1989	61	85	85	84	супр. на 4 мм	78	60		28	127	71	94	140	88	87	21:33	21:19	33:24
8	Кірик Анастасія Олегів.	2004	61	84	85	86	супр. на 2,3 мм	80	59		26	132	60	88	127	84	84	25:37	25:17	37:25
9	Волошин Олег Олегович	1993	67	82	86	90	0	77	61		26	127	63	87	127	93	89	30:41	30:25	41:34
10	Томчук Володимир Іван	1982	65	86	84	87	супр. на 2 мм	80	68		16	116	60	90	134	74	77	35:45	35:27	45:35
11	Горячук Ігор	1999	73	80	84	84	супр. на 4 мм	80	62		23	126	64	89	122	89	87	27:38	27:25	38:30
12	Брунєвич Тетяна Іван	1974	65	86	82	90	0	82	66		17	135	53	95	130	70	70	22:35	22:20	35:24
13	Камінська Ірина Валент	1968	66	89	86	89	0	81	65		24	116	60	88	132	85	85	31:44	31:23	44:34
14	Прохов Вадим Святосл	1987	65	94	89	91	0	83	67		22	116	60	84	122	86	88	22:41	22:18	41:25
15	Хомяк Ганна Володимир	2002	63	83	88	85	супр. на 3,3 мм	86	61		30	130	64	92	128	90	90	23:38	23:20	38:30
16	Хвалигін Данило Олекс	1989	73	86	84	94	інфр. на 2,3 мм	82	63		22	127	65	107	147	75	75	29:43	29:27	43:32
17	Смоляр Олексій Олекс.	1989	65	88	90	90	0	84	75		15	116	71	72	126	90	87	25:38	25:21	38:33
18	Цинкевич Н.І.	1989	67	88	89	92	0	83	70		19	118	61	86	128	93	90	28:38	28:28	38:31
19	Білінський Віктор Юрій	1979	72	89	88	90	0	83	60		23	121	75	94	142	80	80	34:52	34:25	52:39
20	Яценко О.О.	2000	65	84	83	82	супр. на 5 мм	79	66		18	130	55	107	145	62	62	24:35	24:21	35:29
21	Бикова М.В.	1982	73	89	91	89	0	83	65		26	126	63	80	117	94	92	32:39	32:23	39:29
22	Мирошнікова А.С.	1985	67	87	89	87	супр. на 2 мм	77	65		24	124	56	87	120	89	87	29:42	29:20	42:35
23	Тишкевич В.В.	1988	60	90	87	89	0	83	69		18	129	65	86	133	82	83	27:36	27:20	36:29
24	Красиков Денис Віктор.	1985	72	91	92	91	0	89	72		21	128	56	97	165	79	77	26:40	26:24	40:42
25	Вороніна Маргарита Ол	1996	58	85	85	87	супр. на 2 мм	85	67		18	119	39	108	129	72	71	29:35	29:19	35:27
	Сума	1661	2166	2175	2203	2203		2048	1644		536	3125	1519	2257	3290	2059	2035			
	Середнє значення	66,4	86,6	87,0	88,1	88,1		81,9	65,8		21,4	125,0	60,8	90,3	131,6	82,4	81,4			
	Середнє квадратичне відхилення	1,02	0,64	0,58	0,72	0,72		0,62	0,88		0,86	1,34	1,44	1,98	2,16	1,68	1,6			
2,0595	Довірчий інтервал	2,1	1,3	1,2	1,5	1,5		1,3	1,8		1,8	2,8	3	4,1	4,4	3,5	3,3			

26	Сташкевич Олег Олекс	1981	74	82	83	88	0	71	50		35	143	64	99	129	83	85	29:43	29:20	43:25
27	Рахнянський Олександр	1991	65	89	88	90	0	76	45		44	147	70	114	141	98	107	36:43	36:28	43:29
28	Міщанчук Анна Генад	1997	62	75	83	85	супр. на 2,5 мм	82	60		26	121	57	106	138	82	82	22:38	22:21	38:25
29	Михайловський Г.А.	1996	73	79	83	82	супр. на 5,3 мм	72	53		31	128	77	97	144	94	92	30:42	30:24	42:34

Гнатометричні дані													Профілометричні дані											
Співвідношення щелеп по довжині в мм													Товщина м'яких тканин											
MT1		MT2			MT1-MT2 (7-5)		OK		OK-MT1 (2-3)		n (7-8)	Sn-A (12-14-16)	Is (12)	li (12)	pgo (10)	gn (10)	L T		h-v3	h-c3	h-n3			
Ist	Sol	Ist	Sol	Ist	Sol	Ist	Sol	Ist	Sol															
22	23	24	25	26	27	28	29			30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40			Шуканий профіль	
87	80	68	57		52	53		7	25	22	22	18	-	-1,5		59	-	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
80	71	47	51		48	47		6	12	8	11	11	6	-11		46	56	середнє обличчя зі скошеним вперед підборіддям						
77	72	65	51		44	48		7	16	14	14	12	7	5		53	62	ретрофас зі скошеним вперед підборіддям						
80	73	69	52		50	49		7	18	14	14	13	10	8		65	70	прямий антефас						
67	61	52	44		43	41		8	13	11	12	11	6	-5		47	60	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
74	64	53	46		42	43		6	11	15	10	9	7	-6		55	61	середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям						
71	64	51	46		42	43		5	12	8	12	11	6	2		48	55	середнє пряме обличчя						
67	64	50	46		42	43		6	14	15	11	12	6	4		53	58	середнє пряме обличчя						
70	70	64	50		44	47		8	14	16	12	11	6	7		61	67	прямий ретрофас						
92	72	71	51		50	48		7	18	16	14	13	10	0		64	71	середнє обличчя зі скошеним вперед підборіддям						
81	76	60	54		48	51		8	17	13	13	10	7	9		58	63	прямий ретрофас						
72	69	54	49		45	45		7	15	13	13	12	8	-10		52	57	середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям						
86	69	58	49		48	46		7	15	11	14	11	7	0		57	65	прямий антефас						
82	68	58	49		44	45		6	14	10	13	11	7	4		52	63	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
65	65	51	49		38	43		8	15	12	12	10	5	8		52	62	ретрофас зі скошеним вперед підборіддям						
92	76	65	54		50	51		9	18	16	13	11	8	-5		63	82	пряме середнє обличчя						
73	68	70	49		45	45		8	18	14	14	12	7	5		56	65	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
76	70	60	50		47	46		7	12	12	14	14	6	1		55	62	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
89	75	67	54		45	50		7	18	14	16	12	0	0		57	75	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
87	68	61	49		48	45		7	20	18	11	9	8	-9		56	65	середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям						
81	76	61	54		52	50		5	13	12	12	9	7	7		59	70	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
81	70	63	50		49	47		7	15	9	11	14	9	0		57	72	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
70	63	60	45		42	42		6	12	12	11	9	7	4		53	60	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
87	75	68	54		51	50		9	17	18	15	10	8	-7		51	72	антефас зі скошеним вперед підборіддям						
76	61	53	43		40	41		6	14	14	14	10	5	-11		50	56	пряме обличчя зі скошеним вперед підборіддям						
1963	1740	1499	1246		1149	1159		174	386	337	332	285	163	-1,5		1379	1549							
78,5	69,6	60,0	49,8		46,0	46,4		7,0	15,4	13,5	13,3	11,4	6,8	-0,1		55,2	64,5							
1,6	1,02	1,42	0,7		0,78	0,68		0,22	0,64	0,64	0,52	0,4	0,4	1,28		1	1,36							
3,3	2,1	2,9	1,4		1,6	1,4		0,5	1,3	1,3	1,1	0,8	0,8	2,6		2,1	2,8							

81	77	51	45		47	51		6	15	15	14	15	8	3		63	71	ретрофас зі скошеним назад підборіддям				
78	68	57	49		45	45		7	15	15	15	8	5	12		60	84	антефас зі скошеним вперед підборіддям				
77	65	50	46		38	43		8	14	13	11	9	5	4		50	66	ретрофас зі скошеним назад підборіддям				
85	76	60	54		47	51		5	13	13	12	11	8	11		65	73	ретрофас зі скошеним назад підборіддям				

30	Немченко Олег Микол.	1976	66	74	80	84	супр. на 4 мм	70	44		42	144	72	106	140	83	83	31:40	31:26	40:28
31	Буднік Е.С.	1993	62	82	80	84	супр. на 4 мм	75	53		25	127	64	100	140	84	82	25:36	25:22	36:28
32	Трохимець О.В.	1992	70	85	92	90	0	85	67		26	124	74	92	142	94	94	26:44	26:23	44:35
33	Квачук Е.В.	1990	59	84	82	86	супр. на 2,5 мм	80	58		26	119	75	98	149	85	85	27:40	27:22	40:28
34	Павлюк М.В.	1988	69	85	88	92	інфр. на 1 мм	81	57		32	133	71	78	141	83	107	32:39	32:28	39:25
35	Зенкевич Анастасія Лео	1990	59	86	78	83	супр. на 4,7 мм	73	52		26	127	66	90	131	90	87	25:39	25:22	39:30
36	Гайдамаченко Наталія	2003	65	78	86	82	супр. на 5,3 мм	76	52		36	132	73	105	143	94	92	27:37	27:20	37:26
37	Бруневич Марина Дмит	1998	64	80	79	84	супр. на 4 мм	70	50		31	137	65	93	129	90	90	28:38	28:22	38:28
38	Боровиченко Марія Ігор	1997	68	80	85	85	супр. на 3,5 мм	78	49		38	140	62	94	119	90	89	32:43	32:24	43:30
39	Марусяк Ю.В.	1992	63	72	85	83	супр. на 4,5 мм	63	43		43	145	73	112	133	90	88	30:39	30:20	39:30
40	Сенчишин М.П.	1991	58	87	85	85	супр. на 3 мм	78	56		30	130	56	92	118	89	89	26:43	26:23	43:33
41	Томиленко Л.Ю.	1989	60	79	80	84	супр. на 4 мм	76	56		25	126	47	86	108	87	86	26:36	26:17	36:26
42	Коцюба Власта Дмитр.	2001	63	84	85	88	0	72	51		35	140	66	96	130	91	91	30:38	30:22	38:29
43	Заславська Вікторія	2007	58	71	79	83	супр. на 4,7 мм	72	57		23	125	92	90	157	91	88	20:32	20:18	32:24
	Сума	1158	1452	1501	1538	1350	953	1350	574	2388	1224	1748	2432	1598	1617					
	Середнє значення	64,3	80,7	83,4	85,4	75,0	52,9	75,0	31,9	132,7	68,0	97,1	135,1	88,8	89,8					
	Середнє квадратичне відхилення	1,16	1,23	0,88	0,7	1,24	1,41	1,24	1,58	2,07	9,1	11,9	4,7	7,1						
	Довірчий інтервал	2,4	2,6	1,8	1,5	2,6	3	2,6	3,3	4,3	19,1	25	9,9	14,9						

11

44	Кожан Ігор Анатолій	1981	61	77	78	86	супр. на 2,5 мм	77	58		26	120	84	93	154	96	83	28:41	28:24	41:31
45	Мікадзе Софія	2001	68	78	80	89	0	80	60		21	122	60	94	135	84	84	21:31	21:21	31:23
46	Круглик Наталія Микол	1978	65	85	85	90	0	82	61		26	131	75	90	139	85	85	26:40	26:21	40:27
47	Макарьська Наталія Вас.	1998	64	81	78	83	супр. на 4,7 мм	76	61		18	124	42	88	113	81	78	21:36	21:20	36:28
48	Недорізанюк Наталія	1977	67	82	84	88	0	78	60		26	123	67	90	123	85	85	26:38	26:21	38:26
49	Багно Андрій Юрій	1992	68	77	76	80	супр. на 6,7 мм	75	61		15	120	53	92	131	77	76	26:40	26:24	40:35
50	Вознюк Маргарита	2002	63	86	84	80	супр. на 6,7 мм	81	58		27	136	66	105	145	84	84	22:35	22:20	35:26
51	Козак Людмила	1983	67	88	84	86	супр. на 2,5 мм	77	58		27	136	62	99	137	78	78	26:38	26:23	38:26
52	Козлова Катерина Олекс	1987	62	72	79	84	супр. на 4 мм	72	57		22	128	87	100	166	88	83	21:39	21:15	39:30
53	Гуменюк Жанна Серг.	1986	68	80	79	84	супр. на 4 мм	74	58		22	128	77	102	158	78	78	27:37	27:23	37:28
	Сума	653	806	807	850	772	592	772	230	1268	673	953	1401	836	814					
	Середнє значення	65,3	80,6	80,7	85,0	77,2	59,2	77,2	23,0	126,8	67,3	95,3	140,1	83,6	81,4					
	Середнє квадратичне відхилення	0,84	1,54	1,02	1,1	1	0,49	1	1,31	1,91	4,41	1,83	5,12	1,8	1,1					
	Довірчий інтервал	1,9	3,4	2,3	2,5	2,2	1,1	2,2	2,9	4,3	9,8	4,1	11,4	4	2,5					

	СУМА	3472	4424	4483	4591	4170	3189	4170	1340	6781	3416	4958	7123	4493	4466					
	СЕРЕДНЄ ЗНАЧЕННЯ	65,5	83,5	84,6	88,1	78,7	65,8	78,7	25,3	127,9	64,5	93,5	134,4	84,8	84,3					
	Середнє квадратичне відхилення	0,64	0,71	0,56	0,49	0,69	1,01	0,69	0,97	1,1	1,4	1,3	1,71	1,01	1,1					
2,0057	Довірчий інтервал	1,3	1,4	1,1	1	1,4	2	1,4	1,9	2,2	2,8	2,6	3,4	2	2,2					

54	Ящук Валентин	2004	64	83	85	83	супр. на 5 мм	82	62		26	123	53	85	114	73	73	21:35	21:21	35:21
55	Майсюра Антон Волод.	1988	67	78	90	86	супр. на 2,5 мм	83	65		25	118	68	86	130	90	90	28:47	28:23	47:38
56	Гаркуша Едуард Олекс.	1996	75	83	85	82	супр. на 8 мм	77	60		25	130	70	88	135	88	86	28:40	28:23	40:30
57	Безчасний В.	1988	69	85	84	84	супр. на 4 мм	78	65		20	120	71	99	151	80	80	26:41	26:22	41:31
58	Ковтун Д.У.	1985	71	89	87	89	0	87	70		20	117	69	100	150	86	86	33:50	33:28	50:36
59	Ніконенко Олена Іван	1984	63	90	86	85	супр. на 4 мм	82	63		20	112	57	75	115	96	94	26:38	26:22	38:29
60	Сорокіна Юлія Сергіївна	1985	62	89	85	83	супр. на 4,5 мм	80	59		27	128	63	96	132	84	84	25:38	25:21	38:26
61	Сорокіна Галина Микол	1966	61	86	83	91	0	77	56		28	123	77	104	155	86	86	29:42	29:24	42:32
62	Марчук Галина	1986	72	78	80	80	супр. на 6,3 мм	70	48		33	124	73	89	129	85	80	34:45	34:27	45:31

75	69	55	49		38	46		7	18	14	14	13	11	11	60	73	ретрофас зі скошеним вперед підборіддям
78	65	54	46		43	43		5	17	10	11	10	7	7	55	65	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
77	73	65	52		45	49		4	9	13	15	12	8	-2	50	72	середнє обличчя зі скошеним вперед підборіддям
75	62	54	44		43	41		6	12	12	16	10	6	5	53	57	середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям
80	72	60	51		46	48		10	20	16	15	12	10	3	68	68	середнє обличчя зі скошеним вперед підборіддям
71	62	53	44		43	41		7	12	11	13	11	6	11	57	66	середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям
74	68	53	48		41	45		5	17	13	13	11	6	11	59	64	прямий ретрофас
74	67	48	48		45	45		7	14	14	14	13	9	13	55	66	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
78	71	57	51		46	47		6	16	12	12	10	0	13	63	74	прямий ретрофас
76	66	53	47		37	44		7	19	12	9	10	5	9	61	68	прямий ретрофас
74	61	61	43		43	41		9	18	13	14	14	8	7	61	68	прямий антефас
72	63	46	45		40	42		7	15	16	13	10	6	13	55	57	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
72	66	47	47		40	44		6	14	13	13	10	6	10	52	68	пряме середнє обличчя
61	61	45	44		37	41		6	7	11	13	10	8	10	47	58	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
1358	1212	969	853		764	807		118	265	236	237	199	122	151	1034	1218	
75,4	67,3	53,8	47,4		42,4	44,8		6,6	14,7	13,1	13,2	11,1	6,8	8,4	57,4	67,7	
5	4,9	302,7	3,1		3,4	3,3		1,5	3,4	1,7	1,7	1,8	2,4	4,3	5,7	6,6	
10,5	10,3	635,9	6,5		7,1	6,9		3,2	7,1	3,6	3,6	3,8	5	9	12	13,9	

63	64	60	46		43	43		6	14	9	10	11	7	14	65	65	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
70	71	47	51		42	47		7	11	9	9	9	9	9	56	50	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
73	68	55	49		44	45		7	13	10	12	8	7	2	51	66	пряме середнє обличчя
77	67	53	48		41	45		5	14	10	10	10	7	5	57	55	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
75	70	50	50		46	46		7	14	14	13	14	8	6	56	65	прямий ретрофас
75	71	51	51		44	47		8	18	15	12	9	7	9	69	65	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
74	66	58	47		44	44		8	14		11	10	7	1	54	64	середнє пряме обличчя
79	70	56	50		47	47		6	14	15	12	9	7	0	55	64	прямий антефас
67	65	53	46		34	43		6	15	20	16	10	8	13	55	57	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
80	71	54	51		43	47		7	13	12	12	14	8	4	59	65	ретрофас зі скошеним назад підборіддям
733	683	557	489		428	454		67	140	114	117	104	75	63	577	616	
73,3	68,3	55,7	48,9		42,8	45,4		6,7	14,0	12,7	11,7	10,4	7,5	6,3	57,7	61,6	
1,68	0,84	2,07	0,64		1,12	0,52		0,3	0,56	1,16	0,62	0,65	0,22	1,54	1,71	1,75	
3,7	1,9	4,6	1,4		2,5	1,2		0,7	1,2	2,6	1,4	1,4	0,5	3,4	3,8	3,9	

4054	3635	3025	2588		2341	2420		359	791	687	686	588	360	212,5	2990	3383	
76,5	68,6	57,1	95,9		44,2	45,7		6,8	14,9	13,2	12,9	11,1	6,9	4,0	56,4	65,1	
0,94	0,65	1	0,5		0,55	0,43		0,16	0,41	0,4	0,3	0,27	0,27	0,91	0,7	0,9	
1,9	1,3	2	1		1,1	0,9		0,3	0,8	0,8	0,6	0,5	0,5	1,8	1,4	1,8	

75	67	49	48		42	45		6	15	12	10	9	6	0	46	62	прямий ретрофас
87	70	72	50		50	47		7	17	14	15	9	6	7	57	81	ретрофас зі скошеним вперед підборіддям
86	78	67	56		47	52		7	18	15	16	11	9	8	64	74	прямий ретрофас
84	71	63	51		48	47		9	15	16	13	12	10	0	58	70	середнє пряме обличчя
96	74	74	53		51	49		11	20	15	16	12	9	5	59	72	антефас зі скошеним вперед підборіддям
76	66	61	47		47	44		6	10	10	12	10	7	5	54	63	прямий антефас
76	65	58	46		42	43		7	12	12	12	7	5	2	55	62	прямий антефас
81	64	51	46		46	43		7	13	10	11	8	5	6	60	67	середнє обличчя зі скошеним назад підборіддям
78	75	61	53		50	50		5	11	12	13	10	7	14	65	80	ретрофас зі скошеним назад підборіддям