ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КОЧКОНЯН ТАИСИЯ СУРЕНОВНА

ОПТИМИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ФОРМОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

3.1.7. Стоматология

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, доцент
Доменюк Дмитрий Анатольевич

Краснодар – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 7

ГЛАВА 1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИОННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ И СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 21

1.1 Соединительная ткань как высокоорганизованная функциональная система организма 21

1.2 Классификация, основная терминология, алгоритмы диагностики и базовые синдромы недифференцированной соединительнотканной дисплазии 31

1.3 Сопряжённость патологических состояний в кранио-фациальной области с врождёнными аномалиями соединительной ткани 45

1.4 Тактика ведения и основные направления лечения пациентов с аномалиями прикуса, ассоциированными с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани 66

ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ, ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .. 79

2.1 Программа и дизайн исследования 80

2.2 Общая характеристика клинического контингента и объектов исследований 84

2.2.1 Клинический контингент 84

2.2.2 Материалы исследований 91

2.3 Методы исследований 94

2.3.1 Клинический блок исследований 95

2.3.1.1 Скрининговое и клиническое обследование 95

2.3.1.2 Фенотипическое и антропометрическое обследование 97

2.3.1.3 Клинические методы обследования стоматологического здоровья 110

2.3.1.4 Кефалометрический анализ 114
2.3.1.5 Морфометрические исследования зубочелюстного аппарата 117
2.3.1.6 Методы лучевых исследований 124
2.3.1.7 Метод магнитно-резонансной томографии ВНЧС 134
2.3.1.8 Методы функционально-диагностического обследования зубочелюстного аппарата 140
2.3.1.8.1 Компьютерный анализ окклюзии T-Scan 140
2.3.1.8.2 Электровибрография 143
2.3.1.8.3 Поверхностная электромиография 146
2.3.1.8.4 Электронная гнатография 149
2.3.1.8.5 Электронная аксиография 152
2.3.1.9 Поляризационная микроскопия 155
2.3.2 Секционный блок исследований 157
2.3.2.1 Метод гистологического и морфометрического исследования костных препаратов челюстей 159
2.3.2.2 Метод сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии 160
2.4 Методы статистической обработки полученных данных 161

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ФИЗИКАЛЬНОГО И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ КРАНИО-ФАЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ПАЦИЕНТОВ (СУБЪЕКТОВ) ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ 164
3.1 Результаты клинического блока исследований 164
3.1.1 Результаты физикального обследования 164
3.1.2 Результаты кефалометрического анализа у пациентов группы сравнения 168
3.1.3 Результаты морфометрии зубочелюстного аппарата у пациентов группы сравнения 170
3.1.4 Диапазоны рентгеноцефалометрических параметров лицевого скелета у пациентов группы сравнения 176

3.1.5 Рентгено-морфометрическая характеристика ВНЧС у пациентов группы сравнения по данным конусно-лучевой компьютерной томографии 178
3.1.6 Результаты исследований ВНЧС у пациентов группы сравнения по данным магнитно-резонансной томографии 181
3.1.7 Результаты функционально-диагностического обследования зубочелюстного аппарата у пациентов группы сравнения 185
3.1.7.1 Данные компьютерной окклюзиографии зубных рядов 185
3.1.7.2 Данные электровибрографического исследования 187
3.1.7.3 Результаты электромиографического исследования жевательной мускулатуры 190
3.1.7.4 Данные электронной гнатографии 193
3.1.7.5 Результаты электронной аксиографии 195
3.1.8 Данные поляризационной микроскопии 198
3.2 Результаты секционного блока исследований 199
3.2.1 Результаты гистологических и морфометрических исследований костных препаратов челюстей у субъектов группы сравнения 199
3.2.2 Данные изучения ультраструктуры костных препаратов челюстей методом сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии у субъектов группы сравнения 206

ГЛАВА 4. СТАНДАРТИЗАЦИЯ ПРОТОКОЛА ДИАГНОСТИКИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ПРИКУСА НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ 209
4.1 Результаты клинического блока исследований 210
4.1.1 Данные самотестирования у пациентов, исследуемых группы при использовании валидированного скрининг-вопросника 210
4.1.2 Клиническая характеристика пациентов основной группы 211
4.1.3 Состояние стоматологического статуса пациентов основной группы 221
4.1.4 Кефалометрическая характеристика пациентов основной группы ... 228

4.1.5 Морфометрические характеристики зубочелюстного аппарата у обследуемых основной группы 231
4.1.6 Количественный анализ зубочелюстно-лицевых нарушений у пациентов основной группы по данным рентгеноцефалометрии ... 239
4.1.7 Рентгено-морфометрическая характеристика ВНЧС у пациентов основной группы по данным конусно-лучевой компьютерной томографии 243
4.1.8 Результаты исследований ВНЧС у пациентов основной группы по данным магнитно-резонансной томографии 247
4.1.9 Результаты функционально-диагностического обследования зубочелюстного аппарата у пациентов основной группы 254
4.1.9.1 Данные компьютерной окклюзиографии зубных рядов 254
4.1.9.2 Данные электровибрографического исследования 257
4.1.9.3 Результаты электромиографии жевательной мускулатуры 261
4.1.9.4 Данные электронной гнатографии 266
4.1.9.5 Результаты электронной аксиографии 270
4.1.10 Данные поляризационной микроскопии 275
4.2 Результаты секционного блока исследований 276
4.2.1 Результаты гистологических и морфометрических исследований костных препаратов челюстей у субъектов основной группы 276
4.2.2 Результаты изучения ультраструктуры костных препаратов челюстей методом сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии у субъектов основной группы 285

ГЛАВА 5. КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ПРИКУСА, ОБУСЛОВЛЕННЫМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ 290
5.1 Междисциплинарный алгоритм комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при недифференцированных формах ДСТ 291

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ 340
Выводы 369
Практические рекомендации 375
Перспективы дальнейшей разработки темы 377

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ 378

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 380

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА 417

ПРИЛОЖЕНИЯ 443
Приложение А. Акты внедрения 444
Приложение Б. Патент на изобретение 450
Приложение В. Информированное добровольное согласие 451
Приложение Г. Медицинская карта ортодонтического пациента 459
Приложение Д. Стандартный тематический опросник 467
Приложение Е. Миогимнастические упражнения 468

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Результаты проводимых во всех субъектах РФ эпидемиологических обследований указывают на высокую частоту встречаемости и отсутствие тенденции к снижению основных стоматологических заболеваний среди взрослого населения, при этом доля пациентов с аномалиями окклюзии в структуре стоматологических больных достигает 75,8 %, удерживая третью позицию после кариеса зубов и пародонтопатий [46, 102].

В настоящее время отечественными и зарубежными исследователями проводится активная работа по изучению этиологических факторов и патогенетических механизмов развития и формирования зубочелюстных аномалий, совершенствования медико-социальных, терапевтических, гигиенических мероприятий, направленных на профилактику окклюзионных нарушений путём устранения причин и условий их возникновения [148, 243].

По мнению авторов, пациенты с аномалиями зубочелюстной системы, сочетающимися с выраженными функциональными, морфологическими отклонениями, нарушениями фациальной эстетики, симптомами кранио-мандибулярной дисфункции, преимущественно имеют диспластические изменения со стороны соединительнотканных структур. В данном аспекте особую актуальность заслуживает недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ), как генетически неоднородная группа состояний, обусловленных «незрелостью» твёрдой и рыхлой соединительной ткани из-за нарушения естественного хода эмбриогенеза [3, 23, 37, 49, 63, 290].

Высокая научно-практическая и медико-социальная значимость НДСТ в современной медицине обусловлена следующими факторами: значительная распространённость (встречаемость отдельных фенотипических признаков варьирует от 13, 2 % до 85, 4 %); отсутствие общепринятой унифицированной терминологии и диагностических критериев; полиорганность поражений;

напряжённость множества физиологических и биохимических процессов в организме вследствие морфофункциональных изменений соединительной ткани; предрасположенность к формированию вторичной (ассоциированной) полиорганной и полисистемной патологии с высоким риском инвалидизации и ограничения трудоспособности, в том числе со стороны челюстно-лицевой области; значительный полиморфизм клинико-морфологических нарушений; трудности диагностики отдельных клинических форм; прогредиентный характер течения патологии; негативное влияние на прогноз и тактику лечения основных заболеваний; ограниченность молекулярно-генетических и биохимических методов верификации коллагенопатии; ухудшение качества жизни и социальная дезадаптация [4, 25, 32, 90, 120, 127, 153, 195, 240, 266].

Специалисты отмечают, что кранио-фациальная область достаточно коллагенезирована, а её органы (ткани) выступают в качестве объектов-мишеней. К особенностям стоматологической заболеваемости у лиц с НДСТ относят более высокую частоту встречаемости зубочелюстных аномалий (деформаций), одновременное развитие нескольких видов патологии зубов кариозного и некариозного генеза, а также воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта (СОПР), нарушений сроков и последовательности прорезывания зубов, артикулярных / нейромышечных дисфункций височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), функциональных расстройств зубочелюстного аппарата [5, 19, 29, 42, 48, 79, 98, 170, 199, 218].

Авторы констатируют, что характерные для НДСТ гемодинамические, микроциркуляторные, иммунологические, метаболические, гомеостатические и нейрорегуляторные нарушения, трофологическая недостаточность, неполноценность неспецифических механизмов резистентности и адаптационных реакций, несостоятельность волокнистых структур мышечно-связочного аппарата, оказывают негативное влияние на репаративные процессы и механизмы костного ремоделирования в кранио-фациальной области, выступают в качестве возможных факторов риска прогрессирования кариозных поражений зубов, заболеваний пародонта, нарушений окклюзии и миодинамического равновесия,

функциональных расстройств со стороны ВНЧС, интенсифицируют воспалительно-деструктивные процессы при патологических состояниях [7, 12, 26, 35, 41, 77, 95, 144, 171, 175, 217, 232].

Общепринятые схемы диагностики и лечения взрослых пациентов с патологией прикуса без учёта выраженности фенотипических признаков, индивидуального набора маркеров НДСТ, этиопатогенеза коллагенопатий и интенсивности функциональных расстройств со стороны стоматогнатической системы позволяют добиться непродолжительного терапевтического эффекта при невозможности достижения стабильных отдалённых результатов [103].

Научные работы убедительно доказывают, что при ведении пациентов с нарушениями окклюзии использование инновационных 3D-технологий и междисциплинарного подхода, при тесном взаимодействии стоматологов различной профильной направленности, позволяет повысить эффективность, а также оптимизировать сроки стоматологического лечения [70, 137, 181, 193].

В связи с тем, что НДСТ значительно изменяет стоматологический статус, а ортодонтическое и протетическое лечение существенно повышает риск развития базовых стоматологических заболеваний, внесение изменений в стандарты лечебно-диагностических мероприятий, разработка и внедрение патогенетически обоснованных рекомендаций по оптимизации тактики ортопедического лечения у пациентов с фенотипическими маркерами НДСТ, с учётом меж/мультидисциплинарного взаимодействия и профилактически ориентированного подхода, представляется обоснованной и перспективной.

Степень разработанности темы исследования

Изучаемая в диссертации научная проблема рассматривается с позиции междисциплинарного комплексного подхода, опирающегося на прикладные и фундаментальные системы знаний, современное диагностическое лучевое оборудование, аппаратно-программные комплексы на основе инновационных 3D-технологий, привлечение врачей разной профильной направленности, позволяя расширить представления о модифицирующем воздействии НДСТ на формирование и особенности протекания зубочелюстной патологии.

Опубликованные в зарубежных и российских специализированных источниках данные указывают на отсутствие патогенетически обоснованных пошаговых диагностических алгоритмов у больных с патологией прикуса на фоне НДСТ. Сведения о спектре современных инструментальных (функциональных), лучевых методов, объективизирующие интенсивность клинических, функциональных расстройств в кранио-фациальной области, а также цифровых методик для выявления изменений артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений зубных дуг у исследуемых пациентов имеют противоречивый и разрозненный характер.

Трудности верификации НДСТ связаны с отсутствием установленных диагностических алгоритмов, а также сложностью выявления численности, характера и специфичности фенотипических проявлений. Изучение частоты выявляемости фенотипических (кожно-мышечных, глазных, костно-суставных, кранио-фациальных) признаков у людей с патологией прикуса позволит определить уровень диспластической стигматизации с учётом степени «незрелости» соединительной ткани, спрогнозировав вероятность развития сопутствующей и ассоциированной патологии (коморбидности).

В большинстве представленных работ при оценке количественных, качественных характеристик сосудистого русла и архитектоники костной ткани у лиц с НДСТ используются лучевые исследования и денситометрия, а данные патоморфологической диагностики диспластических расстройств в костных структурах с применением пространственного субнанометрового разрешения единичны и требуют дальнейшей систематизации.

В доступной научной литературе сведения о степени «созревания» соединительнотканных структур пародонта, с учётом распределения «зрелого» и «незрелого» у людей с патологией прикуса и различной степенью тяжести НДСТ, остаются неосвещёнными.

Современные тенденции протетической стоматологии подразумевают использование рациональных, «малоинвазивных» технологий лечения, высокий уровень эстетики зубных протезов, биологическую совместимость применяемых

материалов, достижение стабильных отдалённых результатов при оптимальном восстановлении функциональности стоматогнатической системы. Авторы констатируют, что результативность реабилитации у лиц с аномалиями окклюзии обусловлена клиническим мышлением врача-стоматолога с объективизацией клинической ситуации, персонально-дифференцированным комплексным подходом, обоснованным выбором этапного рационального лечения и конструкций зубных протезов при патологических изменениях стоматогнатической системы.

Таким образом, опубликованные протоколы ведения взрослых людей с патологическими видами прикуса, ориентированные на устранение аномалий (деформаций) зубных дуг, не учитывают специфичность диспластических нарушений со стороны кранио-фациальной области и не устанавливают этапность действий врачей-стоматологов и смежных специалистов с учётом «незрелости» соединительной ткани. Реализация данной проблемы возможна с позиции методологической оценки лечебно-диагностических мероприятий в рамках стратегий междисциплинарного сотрудничества с последующим внедрением тактической клинической программы комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ с привлечением врачей различных клинических специальностей.

Цель исследования: комплексное решение проблемы оптимизации стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с аномалиями окклюзии путём оценки роли недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани в формировании зубочелюстной патологии и разработки алгоритма междисциплинарного взаимодействия, ориентированного на коррекцию окклюзионных нарушений.

Задачи исследования:

1. Установить структуру, выявляемость внешних фенотипических маркеров у взрослых пациентов с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ.
2. Определить особенности лицевого скелета у людей с НДСТ и выявить значимость кефалометрических нарушений в формировании зубочелюстных аномалий.

3. Изучить распространённость признаков дисморфогенеза со стороны кранио-фациальной области у людей с «незрелостью» соединительной ткани и определить модифицирующее воздействие НДСТ на развитие зубочелюстной патологии с учётом уровня диспластической стигматизации.

4. Выявить изменения кранио- и гнатометрических показателей зубочелюстного аппарата у взрослых людей с окклюзионными нарушениями при различной интенсивности диспластических проявлений по данным морфометрии зубных дуг и цефалометрического анализа профильных телерентгенограмм головы.

5. Охарактеризовать особенности рентгенологической картины ВНЧС у взрослых пациентов с аномалиями окклюзии и различной «тяжестью» диспластических нарушений по данным КЛКТ и МРТ.

6. Провести диагностику артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений зубных дуг у лиц с патологией прикуса и различной степенью НДСТ с применением аппаратно-программного комплекса.

7. Опираясь на данные комплексных клинико-аппаратурных методов обследований, установить нарушения со стороны ВНЧС, характерные для пациентов с патологическими видами прикуса на фоне НДСТ.

8. Оценить соотношение типов коллагена I/III соединительной ткани в пародонте у людей с физиологическим прикусом без маркеров НДСТ и с аномалиями окклюзии на фоне «несостоятельности» соединительной ткани.

9. По данным качественного, количественного анализа гистоструктуры и ангиоархитектоники препаратов челюстных костей у субъектов с признаками НДСТ, сформировать критериальные показатели соединительно-тканной дисплазии на микро и нано (атомно-молекулярном) уровнях.

10. Оптимизировать комплекс диагностических мероприятий у взрослых пациентов с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ.

11. Обосновать миогимнастический комплекс для взрослых людей с окклюзионными нарушениями, обусловленными НДСТ.

12. Разработка концептуально новой программы реабилитации людей с патологией прикуса, ассоциированного с НДСТ, опирающейся на принципы

комплексности, этапности, междисциплинарности взаимодействия с привлечением врачей разных специальностей, и оценка её эффективности.

Научная новизна исследования

1. В рамках исследования разработан стандартизированный тематический вопросник для скрининга фенотипических маркеров НДСТ у пациентов на первичном стоматологическом приёме (диагностическая чувствительность 79,3 %, диагностическая специфичность 78,5 %, точность 77,8 %).

2. Научно обоснована и клинически апробирована целесообразность междисциплинарного подхода к выполнению лечебно-диагностических мероприятий у лиц с патологическими видами прикуса на фоне НДСТ, сформированного на основании оценки диспластикообусловленных анатомических и функциональных показателей зубочелюстного аппарата.

3. Получены новые данные по изучению проблемы аномалий окклюзии в аспекте системной несостоятельности соединительной ткани с учётом «тяжести» НДСТ. Понятия о стигмах дисэмбриогенеза со стороны кранио-фациальной области расширены новыми сведениями о морфологических и функциональных нарушениях вследствие незрелости соединительной ткани.

4. Систематизированы морфометрические особенности зубочелюстного аппарата у лиц с патологией прикуса и различной тяжестью НДСТ.

5. Представлены новые сведения о негативном влиянии «повышенного» уровня диспластической стигматизации по кранио-фациальным маркерам у людей с патологией прикуса, реализующегося в виде дезорганизации ангиоархитектоники костной ткани, дискоординации деятельности мышц челюстно-лицевой области, функциональных расстройств ВНЧС.

6. Проведён углублённый анализ и дана оценка морфологическому состоянию ВНЧС по данным конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) у лиц с аномалиями окклюзии при различной степени «несостоятельности» соединительной ткани.

7. Впервые, по результатам комплексной оценки смыкания зубных дуг, биомеханики перемещений нижней челюсти, исследования мышц челюстно-

лицевой области с использованием высокоинформативных, неинвазивных аппаратно-программных комплексов (компьютерная окклюзиография, электровибрография, поверхностная электромиография, кинезиография, электрогнатография) у лиц с аномалиями прикуса на фоне НДСТ выявлены специфичные изменения в виде количественных, качественных показателей.

8. Впервые у людей с физиологической окклюзией без НДСТ определён оптимальный уровень соотношения типов коллагена I/III в тканях пародонта, устанавливающий «зрелость» соединительнотканных структур, а также эффективность патогенетической терапии в рамках программы комплексной реабилитации больных с патологией прикуса на фоне НДСТ.

9. Доказана целесообразность применения визуальных диагностических методов на микро и нано (атомно-молекулярном) уровнях для повышения эффективности верификации «незрелости» соединительной ткани.

10. Доказана важность сочетанного использования МРТ и КЛКТ для объективизации данных о морфологическом и функциональном состоянии мягкотканных и костных структур ВНЧС.

11. Предложен и реализован компьютеризированный диагностический протокол, объективно характеризующий состояние стоматологического статуса у пациентов с аномалиями окклюзии, ассоциированными с НДСТ.

12. Разработана принципиально новая патогенетически обоснованная схема ортодонто-ортопедических мероприятий и алгоритм комплексной реабилитации у лиц с аномалиями прикуса на фоне НДСТ на основе оценки специфичных нарушений у данной категории больных.

13. Доказано, что предложенная программа комплексной реабилитации у лиц с патологией прикуса на фоне НДСТ выступает в качестве дополнительного резерва повышения качества терапии стоматологических заболеваний, обусловленных «несостоятельностью» соединительной ткани.

Теоретическая и практическая значимость работы

Полученные новые сведения о морфологических, функциональных особенностях зубочелюстного аппарата и признаках кранио-фациального

дисморфизма у лиц с патологией окклюзии на фоне НДСТ объективизируют степень вовлечённости и взаимовлияние структур челюстно-лицевой области в диспластический процесс. Данные развивают фундаментальные представления об этиопатогенезе окклюзионных нарушений у лиц с НДСТ, дополняют спектр маркеров дисморфогенеза, расширяют существующие представления о вариабельности зубочелюстной патологии у людей с НДСТ.

Модифицирована и введена в клинику стоматологии «Медицинская карта ортодонтического пациента», позволяющая диагностировать фенотипические маркеры НДСТ для дальнейшего комплексного обследования в рамках концепции междисциплинарного взаимодействия.

Предложенный тематический вопросник целесообразно рекомендовать в качестве скринингового обследования фенотипических признаков НДСТ на первичном стоматологическом приёме в условиях амбулатории и стационара, а также при выполнении популяционных исследований.

Установленная взаимосвязь между аномалиями окклюзии, мышечно-суставной дисфункцией ВНЧС, «незрелостью» соединительной ткани, нарушением гистоструктуры и ангиоархитектоники костной ткани челюстей на фоне признаков кранио-фациального дисморфизма легла в основу концепции междисциплинарного подхода с привлечением врачей разного профиля на этапах лечебно-реабилитационных мероприятий.

Оптимальный подбор миогимнастического комплекса, рациональной фармакотерапии и физиотерапевтического воздействия, за счёт достижения синергетического эффекта, обеспечивает эффективность лечения больных с патологией прикуса на фоне НДСТ в рамках комплексной реабилитации.

Ранняя диагностика внешних фенотипических маркеров НДСТ у пациентов, обратившихся за стоматологической помощью, целесообразна при формировании категорий с развитием риск-ассоциированных соматических заболеваний для их дальнейшего оздоровления.

Установлено, что использование шин-сплинтов, выполненных по результатам функциональных (TENS + кинезиография) и лучевых (МРТ ВНЧС)

методов, позволяет сократить сроки лечебных мероприятий в рамках комплексной программы реабилитации лиц с аномалиями прикуса на фоне НДСТ, минимизировав риск возникновения ошибок (осложнений).

Клиническое обследование, лучевые методы и инструментальная диагностика с применением аппаратно-программных комплексов в сочетании с оригинальной программой комплексной реабилитации у лиц с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ, рекомендована к широкому внедрению в работу амбулаторных, лечебно-профилактических учреждений, консультативно-диагностических центрах стоматологического профиля.

Методология и методы исследования

Работа реализована согласно принципам доказательной медицины, правил научных изысканий и принципов биоэтики. Типы исследования: контролируемое, открытое, лонгитудинальное, проспективное, когортное, многоцентровое. Работа представлена в виде междисциплинарного, интегративного, комплексного подхода, объединяющего теории и методологии таких научных дисциплин, как стоматология (ортопедическая, терапевтическая, хирургическая, ортодонтия), терапия, фармакология, физиотерапия, травматология и ортопедия, офтальмология.

Объекты исследования: состояние окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений; вид смыкания зубных дуг; антропометрический анализ головы и лица; биометрическое изучение контрольно-диагностических моделей (КДМ); внешние фенотипические маркеры НДСТ; свод твёрдого нёба; морфологическое и функциональное состояние зубочелюстного аппарата; состояние гистоструктуры и ангиоархитектоники челюстей; степень «созревания» соединительной ткани.

Предмет исследования. Анализ эффективности авторского алгоритма комплексной реабилитации лиц с аномалиями прикуса на фоне НДСТ в рамках взаимодействия врачей разных специальностей.

Методы исследования: эпидемиологические, аналитические, лучевые, клинические, инструментальные, антропометрические, биометрические, функциональные, морфологические, поляризационной микроскопии, контент – анализ, статистические, библиографические.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Группы людей с патологией прикуса на фоне НДСТ разнородны по клиническим признакам, нозологическим формам аномалий окклюзии, количеству внешних фенотипических маркеров, интенсивностью морфофункциональных нарушений в зубочелюстном аппарате, что обусловлено различными механизмами патогенеза и степени выраженности «незрелости» соединительной ткани.

2. Концепция междисциплинарного сотрудничества в комплексной реабилитации больных с аномалиями прикуса, ассоциированных с НДСТ, является клинически целесообразным подходом, имеет патогенетическую направленность, учитывая анатомо-физиологические особенности кранио-фациальной области и уровень диспластической стигматизации на всех этапах проведения лечебно-диагностических мероприятий.

3. Комплекс диагностических мероприятий, содержащий клиническое обследование, морфометрию показателей зубочелюстного аппарата, использование аппаратно-программных комплексов (компьютерная окклюзиография, электровибрография, поверхностная электромиография, кинезиография, электрогнатография), лучевых исследований (МРТ, КЛКТ), социологического мониторинга определения симптомов дисфункции ВНЧС, позволяет объективизировать стоматологический статус больных с аномалиями прикуса на фоне НДСТ до- и на всех этапах реабилитации.

4. Взаимосвязь и взаимообусловленность патологических видов прикуса с признаками дисморфогенеза со стороны кранио-фациальной области является базовым принципом при разработке оригинальной комплексной программы реабилитации больных с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ с учётом междисциплинарного сотрудничества.

5. Объём лечебно-диагностических мероприятий до проведения ортодонтической коррекции и зубопротезирования в рамках оригинальной комплексной программы реабилитации больных с аномалиями прикуса на фоне НДСТ повышает точность, предсказуемость прогнозируемых результатов при снижении вероятности развития осложнений.

6. Междисциплинарный алгоритм комплексной реабилитации людей с аномалиями прикуса при НДСТ устанавливает этапность работы врачей-стоматологов и смежных специалистов, вид стоматологических манипуляций, позволяя достичь оптимальных эстетико-функциональных результатов, обеспечить длительное сохранение физиологических видов прикуса и гармонии лица, повысить качество жизни данных пациентов.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность результатов работы подтверждена достаточным числом пациентов (n = 169), наличием группы сравнения (n = 35) и основной группы, состоящей из 1-й (n = 78) и 2-й (n = 57) подгрупп, соблюдением критериев включения / не включения, междисциплинарным взаимодействием врачей, использованием современных информативных методик исследования, статистической обработки данных. Положения и выводы обоснованы и закономерно соответствуют результатам работы. Тема, методология научно-исследовательской работы утверждены Независимым Этическим Комитетом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России) (протокол № 117 от 21.02.2023 г.).

Апробация материалов диссертационного исследования проведена на заседании кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (16.06.2025 г.). Результаты исследования доложены и обсуждены на: XXX Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (Москва, 2016); I Межрегиональной конференции «Современные методы диагностики и лечения пациентов с заболеваниями ВНЧС в клинике ортопедической стоматологии» (Барнаул, 2017); Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (Казань, 2020); XXI съезде ортодонтов РФ, (Санкт-Петербург, 2021); XLIV Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы стоматологии» в рамках 49-го международного Московского стоматологического форума «Дентал Салон 2021»

(Москва, 2021); Международной научно-образовательной конференции «ДСТ как междисциплинарная проблема: общеклинические и стоматологические аспекты диагностики и лечения» (Тверь, 2022); IV международной научно-практической конференции «Современная гнатология» (Санкт-Петербург, 2022); LXI, LXII, LXIII, LXIV Всероссийских стоматологических научно-практических конференциях «Актуальные аспекты стоматологии» (Пятигорск, 2022, 2023, 2024, 2025).

Внедрение результатов исследования в практику

Материалы исследования применяются в учебном процессе на профильных кафедрах стоматологического факультета ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России. Предложенные автором клинические рекомендации реализованы в работе стоматологических учреждений различных организационно-правовых форм собственности в г. Краснодар, и оценена их эффективность (приложение А).

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Изложенные в диссертации научные положения, выводы, практические рекомендации в полном объёме соответствуют паспорту научной специальности 3.1.7. Стоматология, и области исследования п. 4 «Изучение этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области», п.6 «Разработка и обоснование новых клинико-технологических методов в ортодонтии и зубопротезировании», п.7 «Изучение проблем профилактики, диагностики и лечения патологических состояний зубочелюстного аппарата с использованием зубных, челюстных, лицевых и имплантационных протезов для восстановления нарушенной функции жевания, а также эстетических норм лица», п.10 «Разработка цифровых технологий в стоматологии».

Личный вклад автора

Автором самостоятельно проведён обзор зарубежной и российской научной литературы по изучаемой тематике, сформулирована концепция, дизайн, цель и задачи исследования, выносимые на защиту положения, разработана методология и алгоритм научно-исследовательской работы. Доля участия диссертанта в выполнении физикальных, клинических, инструментальных, антропометрических,

функциональных, лучевых, микроскопических и морфологических исследований, ортодонтического и протетического лечения превысила 90 %. Анализ, статистическая обработка, интерпретация результатов проведена лично автором. Диссертант лично сформулировал выводы, практические рекомендации. Написание публикаций, докладов, тезисов, диссертации и автореферата, их оформление выполнено автором самостоятельно.

Публикации по теме диссертации

Всего по материалам диссертационной работы опубликовано 55 научных работ, из них 45 – в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий, или индексируемых базой данных RSCI, или входящих в международные реферативные базы данных и системы цитирования, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, и издания, приравненные к ним, в том числе 10 статей в журналах, входящих в базы цитирования Scopus и Web of Science, получен патент на изобретение.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа оформлена с учётом рекомендаций ГОСТ Р 7.0.11-2011, изложена на 472 страницах машинописного текста, и состоит из введения, обзора литературы, главы, посвященной организации и методам исследования, трёх глав с изложением результатов собственных исследований, обсуждения полученных данных, выводов, практических рекомендаций, приложений. Список литературы содержит 202 источника отечественной литературы, 123 − зарубежной литературы. Работа содержит 228 иллюстраций и 59 таблиц.

ГЛАВА 1.
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИОННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ И СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Соединительная ткань как высокоорганизованная функциональная система организма

Соединительная ткань является ключевой структурообразующей тканью с многоуровневой организацией и множеством составляющих компонентов, которые контролируются строго определёнными генами. Она занимает от 50 до 85 % массы тела, при этом её удельный вес в разных органах колеблется от 35 % (щитовидная железа) до 100 % (селезёнка). Соединительная ткань формирует скелет (опорный каркас), кожу (наружные покровы), в сочетании с лимфой, кровью и тканевой жидкостью образует омывающую ткани организма внутреннюю среду, выполняет активную роль в регуляции трофических, репаративных и метаболических процессов, тесно функционирует с моноцитарно-фагоцитарной системой, осуществляет одну из важных задач в сохранении иммунного гомеостаза [9, 31, 94, 125, 146, 154, 166].

Представленные А.Б. Шехтером, В.В. Серовым (1981) результаты оригинальных исследований по общей патологии и функциональной морфологии соединительной ткани убедительно свидетельствуют, что принципиальным отличием системы соединительной ткани от других тканевых образований являются универсальность, многокомпонентность, иерархичность структурной организации при разнородности составляющих компонентов, полифункциональность, высокая степень специализации, многообразие

клеточных систем, адаптационная способность (пластичность), информационные взаимодействия между составляющими элементами по принципу обратных или прямых взаимосвязей [161].

Система соединительной ткани включает различные по морфо-функциональным характеристикам виды тканей (жировая, костная, хрящевая, собственно соединительная, гладкая мускулатура, лимфа и кровь), при этом объединяющими признаками является наличие волокон (эластиновых, ретикулярных, коллагеновых) при большом количестве экстрацеллюлярного матрикса и незначительной численности клеточных элементов. Базовыми соединительнотканными клетками являются фибробласты, а также их разновидности (хондробласты, остеобласты, кератобласты, одонтобласты), тучные клетки (лаброциты), макрофаги (гистиоциты). Биологическая роль фибробластов: синтез углевод-белковых комплексов гликопротеинов и протеогликанов основного вещества; продуцирование эластиновых, ретикулярных и коллагеновых волокон; регулирование морфологической стабильности и обмена веществ клеточных элементов; поддержание эпителиально-мезенхимального перехода; формирование (в сочетании с волокнами) архитектоники соединительнотканных структур. Лаброциты продуцируют гепарин, гистамин, серотонин, дофамин, принимают участие в обмене коллагена, иммунном ответе, регуляции проницаемости основного вещества, оказывают влияние на липидный обмен и скорость, интенсивность свертывания крови. Склонные к фагоцитозу и продуцирующие транспортные белки, лейкотриены, кислородные радикалы, простагландины гистиоциты осуществляют барьерную функцию, принимают участие в воспалительных реакциях и формировании иммунного ответа, секретируют энзимы, которые лизируют как фибриллярные, так и аморфные элементы в интерстиции, а также имеют способность к эндоцитозу разрушенных участков [19, 31, 59, 129, 194].

Состоящий из трёх типов волокон внеклеточный матрикс включает 14 типов ретикулярных, коллагеновых и эластиновых волокон, которые являются ключевыми морфологическими элементами не только волокнистой, но и соединительной ткани

(ретикулярной, жировой, пигментной, слизисто-студенистой) со специальными свойствами. В зависимости от интенсивности развития волокон во внеклеточном матриксе, волокнистая соединительная ткань разделяется на плотную, рыхлую, оформленную и неоформленную. Обладающая высокой прочностью плотная оформленная волокнистая соединительная ткань входит в состав капсул, сухожилий, связок, фиброзных мембран, фасций органов, нервных и мозговых оболочек, а плотная неоформленная – в структуру надхрящницы, надкостницы, сетчатого слоя дермы. Расположенная тонкой прослойкой между рядом стоящими органами неоформленная, рыхлая соединительная ткань не только снаружи окружает сосудисто-нервные образования, фасции и мышцы, образует подслизистую основу и собственную пластинку слизистых, но и формирует строму большинства внутренних органов. Соединительная ткань со специальными свойствами входит в состав зубной эмали, дентина, пульпы, цемента, стекловидного тела, склер, системы нейроглии, базальных мембран эпителия и сосудов, слизистых и синовиальных оболочек, а также образует мягкий остов иммунных и кроветворных органов (лимфатические узлы, селезенка, лимфоидные фолликулы, миндалины, красный костный мозг) [65, 147, 162].

D. G Baker, H. R. Schumacher (1993) убедительно доказали различия 19 типов коллагена между собой, в зависимости от источника образования, состава (структуры), преимущественной локализации в тканях (органах) [216].

Молекула коллагена, как ключевого структурного белка внеклеточного матрикса, состоит из скрученных в общую спираль трёх полипептидных спиралевидных цепей (α-цепей), обеспечивающих прочность и ригидность соединительнотканных структур. Содержание коллагена составляет порядка 6 % массы тела человека, при этом около 50 % находится в костной ткани, а вторая часть локализуется в соединительной ткани, стенках сосудов, коже, хрящах и т.д. Коллагеновые волокна при растяжении могут удлиняться на 10–15 %, препятствуя, тем самым, разрыву тканей. Сложная пространственная организация коллагена, в α-цепи которой находится более 1 000 остатков аминокислот, определяется последовательным расположением молекул глицина, пролина, лизина и наличием

гидроксильных форм – оксипролина и оксилизина. Процентное соотношение между уровнями коллагена различных типов, как в целом организме, так и в его отдельных системах, подвержено изменениям, что характеризует интенсивность процессов роста, развития и старения [16, 23, 26, 162].

Среди функций коллагена, составляющего более 30 % массовой доли протеинов тела, специалисты выделяют следующие: поддержание высоких механических свойств (прочность, упругость, устойчивость к деформации) дермы, связочного аппарата, сухожилий, хрящей, кожи; механическая защита и опора (строма) в виде соединительнотканных оболочек и перегородок паренхиматозных органов; прочность, пластичность, эластичность соединительнотканных образований сосудистых стенок, связок, мембран (волокнистых, синовиальных) суставных капсул. Реализация функций достигается за счёт наличия 28 типов коллагена, кодирующихся не менее 40 генами. Различие коллагенов обусловлено степенью интенсивности гликозилирования или гидроксилирования (уровнем модификации), а также последовательностью аминокислот в молекуле белка (пептида). Объединяющим условием для всех типов коллагенов является присутствие доменов с закрученной тройной спиралью (тропоколлаген) и их наличие в экстрацеллюлярном матриксе, при этом свыше 90 % составляют коллагены I–IV типов [52, 179, 201].

По данным H. J. Hoppe (1994), I тип коллагена присутствует в твёрдых и мягких тканях, в костях, в коже, в сухожилиях, в склере, в глазной роговице, в стенке артерий, в плаценте, в печени, II тип – в фиброзных и гиалиновых хрящах, в глазной роговице, в стекловидном теле, в межпозвоночных дисках, III тип – в ретикулярных волокнах, в стенках магистральных кровеносных сосудов, в органах кроветворения, в строме паренхиматозных органов, в коже плода, IV тип – в капсулах хрусталика, в базальных мембранах [273].

Е. С. Северина (2014) отмечает, что формирующие крупные, прочные фибриллы коллагены I–III типов (интерстициальные) представляют собой базовые элементы тканей и органов (хрящи, сухожилия, кости, сосуды, межпозвоночные диски), которые не только подвергаются механическому

нагружению, но и образуют остов паренхиматозных органов [16]. Формирующий мощные фибриллы и присутствующий в мезенхимных минерализующихся тканях коллаген I типа мало гликозилирован, содержит низкое количество гидроксилизина, коллаген II типа высоко гидроксилирован с высоким уровнем гидроксилизина, коллаген III типа имеет внутри- и межцепочечные дисульфидные поперечные связи со значительным числом остатков гидроксилизина и гидроксипролина, при этом коллаген III типа не имеет способность к минерализации. В структуре минорных (нефибриллярных) коллагенов (V, XI тип) молекулы тропоколлагена образуют параллельные ряды, сдвинутые ступенчато, друг относительно друга. Промежутки (40 мкм) между коллагеновыми молекулами в костной ткани являются «центрами кристаллизации», в которых происходит процесс отложения ортофосфатов кальция, а «поперечная исчерченность» фибрилл коллагена значительно усиливает сопротивляемость при растяжении. Специфика формирующего сетевидные структуры коллагена IV типа заключается в том, что спиралевидные повторяющиеся сегменты прерываются неспиралевидными укороченными участками, которые существенно усиливают его гибкость и участвуют в построении сетчатых структур базальных мембран.

Т. П. Вавиловой (2019) представлены сведения, что в тканях ротовой полости (пульпа, дентин, волокна периодонта, костная ткань) присутствуют I, III, V, VI типы коллагенов, при этом в цементе зуба, кроме данных типов коллагена, установлены II, XII, XIV типы, в слизистой оболочке – XII тип, в хрящевой ткани – II, IX, XII, XIV типы [49].

И. Л. Шестель (2021) констатирует, что фибриллобразующие коллагены I типа определяют механические свойства связочного (внутрикапсулярные, экстракапсулярные связки) и капсулярного аппарата ВНЧС, в то время как коллаген IV типа входит в состав базальных мембран сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки межзубного сосочка, альвеолярной десны, а также краевой и подвижной десны [118].

Интерес специалистов к изучению эластических волокон определяется их ведущей ролью в биомеханике двигательного аппарата, определённым

химическим составом, спецификой окрашивания, особенностями изменений при патологии. Аминокислотный состав эластина, как базового протеина эластичных волокон, обеспечивает возможность к существенным обратимым деформациям, которые реализуются в виде значительной растяжимости с дальнейшим восстановлением первоначальных форм после снятия нагружения. Авторы отмечают, что при растяжении эластичные волокна, включённые в межуточное вещество сердечных тканей, лёгких, связочного аппарата, сосудистых стенок, кожи, сохраняют значительные показатели прочности на разрыв [162, 270].

Относящееся к вязким средам и образованное гликозаминогликанами и протеогликанами, основное вещество заполняет межволокнистое пространство. Биомеханическая роль основного вещества заключается в изоляции волокон для предупреждения увеличения образованных разрывов, рекомбинации нагружения между волокнистыми структурами, сокращении трения при выпрямлении (разгибании) коллагеновых волокон. Среди других биологических функций основного вещества специалисты выделяют такие, как достижение оптимального тургора мягких тканей, межклеточных контактов, скольжение одной суставной поверхности по другой без повреждений, предупреждение распространения патогенной микрофлоры, транспорт минеральных солей, воды, липидов, аминокислот в брадитрофных бессосудистых зонах сердечных клапанов, сосудистых стенок, роговице, хрящах, а также участие в механизмах физиологической регенерации, воспалительных и защитно-приспособительных реакций, процессах фибриллогенеза коллагена [25, 127, 195, 196].

R. Shmidt, G. Tevs (2006) представили аргументированные данные, что из-за единства происхождения, образования стабильных структурных связей физико-химической и физической природы, экстрацеллюлярный матрикс (эластические, коллагеновые, фибронектиновые волокна; аморфное вещество) соединительной ткани является целостным морфо-функциональным образованием, а при выполнении функций он осуществляет одну из ключевых значений.

Реализация множественных и сложных функций соединительной ткани обусловлена надмолекулярной высокоупорядоченной структурой и специфическими

свойствами отдельных клеточных и внеклеточных составляющих, при этом степень участия и значение каждого из них в выполнении функций неравноценны. Исследователи выделяют следующие функции соединительной ткани в организме:

– опорно-каркасная (биомеханическая) включает формирование костного каркаса тела, стромы (внутренних органов), фасций (мышечных волокон), коллагеново-эластического или коллагенового остова (сосудов), ретикулярных волокон (клеток). Имеющие высокую прочность коллагеновые волокна также удерживают внутренние органы в стабильном положении и предохраняют их от механических воздействий. Плотность упаковки и содержание коллагена в волокнистых структурах напрямую зависит от механической нагрузки, а устойчивость к нагружению достигается тканевым матриксом и клеточными элементами;

– метаболическая (трофическая) реализуется тем, что совместно с лимфатическими и кровеносными сосудами соединительная ткань снабжает ткани организма достаточным количеством питательных веществ с последующей элиминацией конечных продуктов метаболизма. Установлено, что проницаемость стенок кровеносных капилляров регулируют лаброциты, водно-электролитный обмен, обмен метаболитов и питательных веществ – гликопротеины и протеогликаны, при этом расположенные в рыхлой соединительной ткани адипоциты имеют способность к депонированию и поглощению жирорастворимых гормонов, водо- и жирорастворимых витаминов, липидов;

– защитная (барьерная) функция обеспечивается формированием механических барьеров (кожные покровы, капсулы и серозные оболочки внутренних органов, остов паренхиматозных органов), неспецифических защитных факторов (фагоцитоз с использованием соединительнотканных клеток, инактивация бактериальных энзимов и предотвращение распространения токсинов и инфекционных патогенных агентов гликозаминогликанами), а также активностью иммунокомпетентных клеток (макрофаги, лимфоциты, лимфоцитарные плазмоциты) и фагоцитарной активностью макрофагов на клеточном и субклеточном уровнях. Выполняющие барьерную функцию клетки и

межклеточное вещество соединительной ткани при патологических условиях участвуют в таких компенсаторных процессах, как организация и инкапсуляция;

– пластическая функция выражается в процессах как физиологической, так и репаративной регенерации, в организации некротических очагов, в заживлении порезов (ран), восстановлении перфузии (реваскуляризации). Эффективность пластической функции обеспечивается не только значительным уровнем пролиферативной активности соединительнотканных клеток, но и межклеточным взаимодействием фибробластов и макрофагов, волокон коллагена и фибробластов, которые определяют ауторегуляцию репаративных процессов на основе обратной зависимости между биосинтезом и деградацией полипептидных цепей коллагена;

– структурно-образовательная (морфогенетическая) функция реализуется вследствие регулирующего воздействия гликозаминогликанов и коллагена на деление клеток эпителиальной, мышечной, соединительной тканей не только в эмбриональной, но и постнатальной фазе онтогенеза. На всех этапах онтогенеза состав коллагена изменяется, модифицируются белково-углеводные комплексы и структура коллагеновых фибрилл, возникает перестройка в клеточном составе, что отображается в морфофункциональных характеристиках тканей организма. В сравнении с утрачивающими регенеративную способность клетками множества тканей, соединительнотканные клетки способны к делению, пролиферации, дифференцировке и созреванию, являясь источником заместительного восстановления органо-тканевых дефектов в поражённых участках [54, 63, 64, 121, 125, 167, 247, 288, 320].

В. П. Казначеев (1978) в соединительной ткани рекомендовал использовать микрорайон, выступающий в роли морфо-функциональной единицы, который связывает клетки паренхиматозных органов с сосудами капиллярного русла и соединительнотканными элементами.

А. М. Чернух (1979) в качестве функциональной соединительнотканной единицы предложил автономную систему, состоящую из соединительной ткани, специфических клеток, сосудов микроциркуляторного русла, нервных окончаний.

Данная система, путём взаимодействия между структурными элементами и органами (тканями) через нервные волокна и сигнальные циркулирующие вещества, участвует в процессах регуляции сосудистой проницаемости, периферического кровообращения и микроциркуляции, а также в работе клеточных механизмов поддержания тканевого гомеостаза (клеточной пролиферации) и поступления питательных веществ в клетки.

А. Г. Никоненко (2013), опираясь на современные методы исследования биологических объектов (оптическая микроскопия) и техники 3D (трёхмерных) реконструкции по серийным гистологическим срезам на основе компьютерных технологий, выделил элементарной единицей соединительной ткани гистион, объединяющий клеточные, волокнистые структуры, основное вещество, а также сосудистые и нервные образования на микроуровне.

Д. Н. Маянским с соавт. (1988) убедительно доказано, что наследственные или врождённые дефекты синтеза коллагена предопределяют склонность к развитию определённых патологических изменений (заболеваний) с последующим нарушением витальных функций [109].

М. А. Вершинина (2016) констатирует, что врождённая или наследуемая соединительнотканная неполноценность, устанавливающая морфогенетические диспластикозависимые изменения, реализуется в виде нарушений метаболической и барьерной функций соединительной ткани с последующим расстройством адаптации на органном и системном уровнях [24, 51, 83, 94, 146, 166].

Особую проблему в медицине представляет наследственная патология, обусловленная нарушением биосинтеза коллагеновых белков, клинические проявления которой реализуются в виде повреждений костной и хрящевой тканей, связочного аппарата, клапанными пороками сердца и т.д. Результатом генных мутаций в коллагеновых доменах является замена глицина (Gly) другим основанием или модификация спирали коллагена за счёт выключения/включения из полипептидной цепи аминокислот, которые взаимодействуют через пептидные группы [20, 113, 217, 218, 265].

По данным специалистов, обусловливающие рецессивные варианты несовершенного остеогенеза мутации в неколлагеновых генах, которые

определяют порядок молекулярного распознавания, приводят к нарушению сборки α-цепей в макро- или элементарных фибриллах, итогом чего является нарушение формирования поперечных связей, снижение температурной стабильности молекул коллагена, сокращение интенсивности образования спиралей, изменение функции и структуры белков после их синтеза на рибосомах и высокая скорость внутриклеточной деградации коллагена [182].

Авторы резюмируют, что образованные спиралевидные комплексы с мутантными и нормальными α-цепями, в основном, склонны к быстрому разрушению, однако при отсутствии мутаций в функционально значимых зонах, молекулы коллагена могут обладать достаточной механической прочностью.

V. A. McKusik (1987) и Т. И. Кадурина (2012), опираясь на данные молекулярно-генетических исследований установили, что наследственные коллагенопатии, вызванные генетическими дефектами с изменением первичной структуры на этапах биосинтеза (сборки) коллагеновых волокон имеют аутосомно-доминантный тип наследования, а коллагенопатии, обусловленные мутациями в генах ферментов, принимающих участие во вне- и внутриклеточном созревании волокон коллагена – аутосомно-рецессивный (Х-сцепленно-рецессивный) типы наследования.

Системный анализ научной литературы позволяет утверждать, что соединительная ткань, как многоуровневая, высокоорганизованная система с множеством функций, обеспечивает реализацию компенсаторных и защитно-приспособительных реакций патологического и физиологического типов, которые направлены как на преодоление имеющихся расстройств, так и на нормализацию нарушенных механизмов саморегуляции. Ведущее значение соединительной ткани в запуске и мобилизации саногенетических реакций под контролем нейроэндокринной регуляции, а также активная роль её составляющих в развитии и течении заболеваний (патологических процессов) создаёт предпосылки для формирования генетически детерминированных состояний без нарушений функционирований органов (аномалии развития), а также заболеваний с повреждением (разрушением) соединительной ткани, ведущим к структурно-функциональным изменениям в работе жизненно важных систем и органов.

1.2 Классификация, основная терминология, алгоритмы диагностики и базовые синдромы недифференцированной соединительнотканной дисплазии

Одними из наиболее дискутабельных и обсуждаемых проблем на современном этапе развития медицинской науки являются вопросы классификации, терминологии и принципов диагностики наследственных нарушений соединительной ткани [59, 63, 64, 65, 74, 76, 82, 119, 154, 157, 167, 177, 179, 247, 251, 252, 288, 320].

В соответствии с разработанной научными медицинскими организациями International Nosology of Heritable Disorders of Connective Tissue (Берлин, 1986), термин «наследственные нарушения соединительной ткани» (ННСТ) обозначает генетически обусловленные состояния, проявляющиеся дефектами основного вещества и волокнистых структур соединительной ткани вследствие нарушения развития протеинов внеклеточного матрикса [217, 218]. В Российской Федерации на симпозиуме «Врождённые дисплазии соединительной ткани» (Омск, 1990) утверждён термин «дисплазия соединительной ткани» (ДСТ), как генетически обусловленные нарушения развития внеклеточного матрикса, результатом которых являются гомеостатические расстройства, негативно влияющие на формообразование различных органов и систем, с прогрессирующим течением заболевания. Принципиальным дополнением к Берлинской нозологии болезней соединительной ткани (1986) явился прогредиентный характер течения, устанавливающий ухудшение общесоматического состояния с нарастанием негативных клинических симптомов [126, 201]. Разработанные Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов Национальные рекомендации «Наследственные нарушения соединительной ткани» в первой (2009) и новой (2012) редакциях чётко регламентируют дефиниции и термины, этиопатогенез, диагностические алгоритмы диспластических фенотипов и синдромов, а также тактику ведения и подходы к терапии (патогенетической, симптоматической

немедикаментозной и медикаментозной) больных с наследственными нарушениями соединительной ткани [31, 52, 54, 56, 90, 120, 121, 125].

Для относящихся к гетерогенной моногенной патологии вследствие генетических дефектов распада (катаболизма) или синтеза белков экстрацеллюлярного матрикса, а также нарушений развития соединительной ткани в эмбриональном, постнатальном периодах онтогенеза ННСТ, характерен уточнённый тип наследования, чётко очерченная клиническая симптоматика, молекулярно-генетическая верификация диагноза. К классу XVII (Врождённые пороки и аномалии развития, деформации и хромосомные нарушения (Q00-Q99) в Международной классификации болезней Десятого пересмотра причислены только следующие нозологические формы ННСТ: код Q87.4 Синдром Марфана; код Q79.6 Синдром Элерса-Данло; код M35.7 Синдром гипермобильности суставов; код Q78.0 несовершенный остеогенез; код I34.1 пролапс митрального клапана [64, 288, 309, 319, 320].

Согласно опубликованным результатам, подробно изучены более 250 ННСТ, вызванных мутациями в генах белков экстрацеллюлярного матрикса и коллагенов, при этом порядка семидесяти нозологических форм детерминированы мутациями в тридцати генах коллагенов и их энзимов [28, 38, 119, 309, 318, 319]. Сложности с верификацией и детализацией клинического диагноза ННСТ, с учётом широких возможностей молекулярно-генетической диагностики, обусловлены следующими условиями. Во-первых, значительный клинический полиморфизм и многообразие мутаций, когда в результате происходящих в определённом гене стойких изменений генома возникают полностью отличающиеся по клиническим проявлениям наследственные заболевания из-за полифункциональности данного белка. Во-вторых, взаимодействующие между собой функциональные продукты различных генов участвуют в формировании сложных протеиновых комплексов или единой многомолекулярной системы (метаболической цепи), предопределяя развитие синдромно-сходных заболеваний в результате повреждения ДНК на уровне гена. В-третьих, протяжённость и многочисленность генов (свыше 0,5 млн. нуклеотидных пар), ответственных за кодирование синтеза гликопротеинов экстрацеллюлярного

матрикса и протеинов коллагеновых волокон соединительной ткани. В-четвёртых, редкость наиболее часто встречающихся мажорных мутаций. В-пятых, низкая эффективность классических методов молекулярной диагностики в обнаружении генов, которые ответственны за развитие НИСТ, и выявлении в них новых мутаций. В-шестых, трудности установления типов наследования [9, 51, 124, 126, 198, 201].

В. М. Яковлевым (2004) сформулированы критериальные показатели, лежащие в основе классификации наследственно обусловленных соединительнотканных нарушений: генетический детерминизм; типологическое и системное тканевое подтверждение; соединительно-тканные пороки формообразующего и структурного развития на тканевом, органном и системном уровнях в различные этапы онтогенеза; отображающие морфофункциональную несостоятельность развития соединительной ткани (твёрдой, рыхлой) клинические проявления (симптомы) и фенотипические критерии; предопределяющий качество (уровень) жизни и прогноз прогредиентный характер протекания и связанная с ним интенсивность диспластикозависимых функциональных расстройств на органном и системном уровнях; генетически детерминированные морфофункциональные соединительнотканные нарушения как фоновая основа с высоким риском формирования ассоциированных заболеваний [3, 54, 72, 73, 75, 119, 124, 125, 147, 162, 201, 247, 288].

Систематизированные специалистами хромосомные и генетические дефекты, определяющие развитие синдрома дисплазии соединительной ткани, являются результатом действия следующих факторов: нарушение темпов сборки, биосинтеза, созревания коллагеновых цепей; биосинтез абнормального (рыхлого) коллагена; избыточная деградация коллагеновых волокон с расщеплением до пептидных последовательностей и аминокислот; нарушение пространственной структуры из-за неполноценной поперечной сшивки коллагеновых молекул; идентичные аномалии, сопряжённые с эластическими волокнами; повреждение (деструкция) тканей, опосредованное механизмом аутоиммунного разрушения [4, 6, 63, 73, 74, 75, 90, 121].

Внедрение технологии высокопроизводительного прямого секвенирования всего экзома (WES), как геномного метода для секвенирования (Sequencing)

протеин-кодирующих зон генов в геноме, позволяет идентифицировать варианты, изменяющие последовательности белков. Достоинством данного метода, в сравнении с технологией полноэкзомного и полногеномного секвенирования (Next-Generation Sequencing, NGS), является существенно меньшая затратность и эффективность точного способа распознавания различных типов мутаций при широком спектре клинической картины ННСТ [9, 11, 89, 154, 158, 169].

В соответствии с терминологией Российского кардиологического общества, дисплазии соединительной ткани классифицированы на имеющие отчётливую клиническую картину, характерный тип наследования синдромальные (моногенные, дифференцированные) и охватывающие множество видов соединительнотканных аномалий без отчётливых клинических проявлений несиндромальные (недифференцированные) [28, 38, 80, 81, 119, 123, 158]. При постановке диагноза у лиц с моногенными ННСТ отображается нозологическая форма, тип наследования, мутантный генотип (фермент), характер (особенности) течения болезни, сопутствующие заболевания, осложнения основного заболевания. В редко диагностируемых моногенных ННСТ (распространённость синдрома Марфана 1 : 10 000, синдром Элерса-Данло – 1 : 100 000, несовершенного остеогенез – 1 : 20 000 новорожденных) имеется отчётливый генный дефект, а в роли этиологических факторов выступают многофакторные воздействия в эмбриональном (зародышевом) периоде, вызывающие дефекты (нарушения) в наследственном аппарате клеток [64, 72, 73, 74, 75, 222, 284].

Международные критериальные диагностические показатели базовых моногенных ННСТ утверждены и непрерывно совершенствуются. Так, «Гентские критерии» (1996, пересмотр 2010) позволяют диагностировать MASS-фенотип и синдром Марфана (De Paepe A., 1994), «Вильфраншские критерии» (1998, пересмотр 2017) – синдром Элерса-Данло (Beigthon P., 1996), «Брайтонские критерии» (1998) – синдром гипермобильности суставов. Углублённый анализ синдромальных форм соединительнотканных поражений свидетельствует о вовлечении в диспластические процессы в соединительной ткани, которые выходят за рамки известных наследственных синдромов [64, 247, 284, 288, 309, 311, 319, 320].

НДСТ (код по МКБ-10 (международная классификация болезней) – М.35.8) следует рассматривать в качестве самостоятельного нозологического синдрома с признаками мультифакториального наследования, реализующегося клинически значимыми нарушениями функционирования внутренних органов в сочетании с фенотипическими внешними признаками ДСТ, при этом диагностируемый комплекс фенотипических признаков не соответствует ни одному из установленных дифференцированных наследственных болезней соединительной ткани [39, 72, 75, 222, 229].

Авторами доказано, что НДСТ представляют собой не целостную нозологическую единицу, а генетически неоднородную группу полисистемной и полиорганной патологии с прогрессирующим характером течения, при этом каждое из контролируемых определёнными генами звено соединительной ткани может быть подвержено генетическим повреждениям. Основу патогенеза НДСТ составляет нарушение морфогенеза, синтеза, ремоделирования или распада компонентов экстрацеллюлярного матрикса у пациентов с индивидуальными геномными особенностями (наследственной предрасположенностью) в раннем пренатальном или постнатальном периодах, а провоцирующими факторами клинической манифестации выступают неблагоприятные условия окружающей среды (климатические, биологические, химические, дефицит питательных веществ, загрязнение воздуха) [24, 55, 83, 146, 222].

Отличием НДСТ, как генетически гетерогенной патологии, является разнообразие клинических форм от субклинических доброкачественных проявлений до полисистемной (полиорганной) патологии, а также отсутствие общности с изученными наследственными моногенными болезнями соединительной ткани. В отличие от ННСТ, генный дефект у пациентов с НДСТ практически не диагностируется, а клинические проявления не являются манифестными. Авторы отмечают, что универсальность дефекта соединительной ткани при недифференцированной ДСТ предопределяет множество висцеральных изменений, определённая доля которых имеет негативные клинические последствия [9, 11, 88, 113, 158, 198, 203, 251].

Согласно утверждённым на XII Национальном конгрессе терапевтов Клиническим рекомендациям РНМОТ (2017), в качестве факторов риска развития НДСТ при оценке генеалогического анамнеза среди родственников первой, второй степени родства и сибсов, являлось наличие миопии, гипермобильности суставов, пролапса (провисания) митрального клапана, деформации (воронкообразной, килевидной) грудной клетки, вертеброгенной патологии, гиперрастяжимой (легкоранимой, тонкой, сухой, вялой) кожи.

Данные генеалогических исследований при анализе родословных указывают на накоплении в семьях с ДСТ таких заболеваний, как варикоз, остеоартроз, остеохондроз, геморрой, грыжи, косоглазие, плоскостопие и т.д. [9, 11, 25, 28, 38, 76, 82, 119, 157, 158].

Интенсивность наследственно обусловленных дефектов на этапах индивидуального развития организма человека определяется как вероятностью реализации гена в признак (пенетрантность), так и степенью фенотипической выраженности гена (экспрессивность), а выраженность врождённых пороков развития зависит от времени (силы) действия мутагена. В связи с этим, соединительнотканные дефекты могут быть изолированными (локализованными), распространяясь только на одну систему (орган), но и охватывать несколько множество систем (органов) [39, 72, 75, 166].

Э. В. Земцовским (2010) для объективного анализа характера расстройств, клинико-функциональной ценности внутренних или внешних фенотипических проявлений ДСТ, объёма и степени вовлеченности нервной системы (центральной, вегетативной) обоснованы следующие виды НДСТ: изолированные – с локализацией в одном из внутренних органов; истинно малые – присутствие трёх / или более внешних фенотипических проявлений и МАР, которые не сочетаются с клинически значимыми и видимыми нарушениями в строме внутренних органов; собственно синдром – присутствие трёх и более внешних стигм дисморфогенеза, сопровождающихся существенными клиническими изменениями не менее одного внутреннего органа; генерализованная форма синдрома – присутствие трёх и более стигм, сочетающихся с выраженными биомеханическими нарушениями опорно-

двигательной системы, существенными клиническими изменениями двух или более систем (внутренних органов). Автор убедительно обосновал целесообразность применения термина «НДСТ», когда диспластические проявления распространяются не только на один, но и на несколько органов (систем), при этом изолированными НДСТ считаются в тех случаях, когда локализация соединительнотканного дефекта чётко установлена (дисплазии сердца, почек, позвоночника) и не охватывает другие органы (системы). Системный характер диспластических изменений проявляется в тех случаях, если диагностированные при помощи клинико-инструментальных и лабораторных исследований морфологические и функциональные расстройства в конкретном органе сочетаются с висцеральными проявлениями или другими фенотипическими признаками НДСТ, а диспластические отклонения со стороны определённого органа приравнены к проявлению системной соединительнотканной патологии.

Согласно разработанных российскими специалистами рекомендаций, проявления НДСТ, преимущественно, обусловлены основным клиническим синдромом, распространяющимся на определённую систему человеческого организма. При НДСТ установлено 28 синдромов со стороны следующих систем: сердечно-сосудистая (9 синдромов), опорно-двигательная (5 синдромов), нервная (4 синдрома), мочеполовая (3 синдрома), кроветворения (2 синдрома), покровная (1 синдром), дыхательная (1 синдром), органы чувств (1 синдром), пищеварительная (1 синдром), иммунная (1 синдром) [38, 50, 60, 91, 198].

При оценке субъективного статуса больных с НДСТ преобладают жалобы, связанные с базовыми клиническими синдромами со стороны сердечно-сосудистой (кардиалгии, сердцебиение, дыхательный дискомфорт) и нервной (головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, низкая работоспособность, гипотимия, метеочувствительность, общая слабость, тревожность, быстрая истощаемость, нарушение сна) систем. У больных с НДСТ выявляется мнительность, тревожность, низкая социальная адаптация и стрессоустойчивость. Тщательный анализ субъективного статуса позволяет диагностировать ассоциированную, диспластикозависимую, а также коморбидную патологию.

Клиницистами установлены фенотипические проявления НДСТ и малые аномалии развития (микропризнаки), включающие внешние признаки, которые диагностируются при физикальном обследовании, и висцеральные, выявляемые со стороны внутренних органов и центральной нервной системы. В связи с тем, что дифференциация ключевых структур соединительной ткани (магистральные сосуды, сердечные клапаны, кожа, позвоночный столб) происходит с третьего месяца и по окончании внутриутробного развития (плодовый период), набор диспластических нарушений в данных системах является наиболее типичным для фено- и эмбриопатий [10, 18, 23, 26, 36].

Основу принципов разделения фенотипических проявлений НДСТ на категории составляет степень вовлечения органов в патологический процесс, при этом каждый из отдельно представленных признаков не следует относить к специфичным, а для дифференциально-диагностического обоснования дополнительно используются клинико-инструментальные, лабораторные, молекулярно-генетические и иммуногистохимические исследования. Фенотипические проявления НДСТ включают следующие базовые группы: костно-суставные изменения, эктодермально-мышечные изменения, признаки НДСТ системы кровообращения, признаки НДСТ зрительного органа, признаки НДСТ дыхательной системы, признаки НДСТ верхних мочевыводящих путей, признаки НДСТ пищеварительного тракта, признаки НДСТ системы крови, признаки НДСТ нервной системы, расстройства поведения и психические расстройства. Авторы отмечают, что каждое из проявлений может являться обособленным дефектом развития (местом наименьшего сопротивления), установленным на данный момент, так и идентифицировать системные заболевания соединительной ткани. Опираясь на прогрессирующий характер течения дисплазии вплоть до 35 лет, утверждать об отдельных проявлениях НДСТ нецелесообразно, в особенности, если это сопровождается нарушением дерматоглифических признаков [19, 31, 37, 52, 63, 64, 65, 129].

Широкая вариативность частоты встречаемости несиндромальных форм ДСТ в субъектах РФ (13, 2 %-85, 4 %) объясняется «размытостью» висцеральных

и фенотипических проявлений, отсутствием единой унифицированной терминологии и чётких общепринятых критериальных показателей, различными методами статистического анализа, недостаточным материально-техническим обеспечением медицинских организаций [126, 127, 195, 196].

Предложенная Т. Милковской-Димитровой, А. Каркашовой (1987) шкала позволяет определять наличие и тяжесть НДСТ по результатам сочетания 15 фенотипических признаков (главных, второстепенных). Представленные в классификации «главные» признаки включают плоскостопие, арахнодактилию, деформации позвоночника и грудной клетки, миопию, гипермобильность суставов, варикозное расширение вен, дряблость и гиперрастяжимость кожи, деформации конечностей, долихостеномелию, деформации конечностей, а «второстепенные» – аномалии зубов, аномалии ушных раковин, подвывихи и вывихи суставов, птеригодактилию, преходящие суставные боли (артралгии). Диагностика «лёгкой» степени НДСТ опирается на наличие двух главных фенотипических проявлений, «средней» – двух второстепенных и трёх главных признаков, «тяжёлой» – трёх второстепенных и свыше пяти главных проявлений. По данным авторов, основными недостатками данного протокола при верификации НДСТ является недостаточная диагностическая точность, невозможность объективизации и стандартизации устанавливаемых признаков, отсутствие висцеральных маркёров, различная диагностическая мощность фенотипических проявлений [8, 37, 64, 167, 178, 179].

Обоснованный Г. И. Нечаевой, В. М. Яковлевым (1994) набор признаков и облегчённый подход в виде суммирования количества висцеральных и фенотипических проявлений дисэмбриогенеза, позволил охватить обширный спектр состояний от нормы до тяжёлых и выраженных форм диспластических нарушений. Авторы аргументировали целесообразность определения диагностической ценности отдельных лабораторных признаков ДСТ в биологических жидкостях (содержание гликозоаминогликанов, гидроксипролина, фосфора, кальция (ионизированного и общего), витамина D3, кальцитонина, паратгормона, макро- и микроэлементов и т.д.), а также висцеральных и внешних стигм согласно балльной оценки с применением методики последовательного статистического анализа (метод

А. Вальда). Итогом использования процедуры последовательного анализа, а также сведений о распространённости диспластических признаков, явилось установление коэффициентов информативности и диагностических коэффициентов исследуемых признаков, а наличие НДСТ опиралось на суммарное количество баллов для каждого признака («порог стигматизации»), которые были выявлены математическим путём [25, 127].

Л. Н. Аббакумова (2000), исследуя взаимосвязи между главными и второстепенными клиническими маркерами НДСТ у детского населения, установила значительные корреляционные связи между гипермобильностью суставов и гиперрастяжимостью кожи, деформацией (килевидной, воронкообразной) грудины, плоскостопием (продольным, поперечным), а также диастазом мышц передней брюшной стенки и поперечной исчерченностью мышц стоп. Менее существенные корреляционные связи выявлены между второстепенными проявлениями – «морщинистостью» кожи и «сандалевидной» щелью стопы, эпикантом и окулярным гипертелоризмом. Автор утверждает, что статистически достоверная корреляционная связь с тяжестью НДСТ определена только у 60 % от всех фенотипических маркеров. Т. И. Кадурина (2008), проанализировав предложенные корреляционные зависимости, в качестве главного недостатка метода указала использование большого количества второстепенных критериев, не обладающих диагностической ценностью при верификации НДСТ, а только отображающих высокий «порог стигматизации» у данной категории детей [74].

Методика диагностики НДСТ по Л. Н. Аббакумовой (2006) включает выявление порядка 40 внешних фенотипических маркеров, а степень выраженности диспластических процессов характеризуется суммой баллов, соответствующих каждому признаку [3]. По данным автора, минимальную величину баллов, соответствующую «единице», имеют такие признаки, как гипертелоризм глаз, голубые склеры, пигментные пятна, приросшие мочки, широкое переносье, клинодактилия мизинцев, астеническое телосложение, в то время как признаки килевидная и воронкообразная деформации грудины имеют максимальное число баллов («пять» и «шесть» соответственно). Автором

обосновано, что при «лёгкой» степени НДСТ суммарное число баллов составляет менее 12, при «умеренной» общая балльная оценка находится в пределах 12–23, а при «выраженной» – 24 балла и выше.

Кадурина Т. И. (2006), проанализировав пятьдесят наиболее распространённых клинических проявлений НДСТ установила, что от общего количества маркеров костно-суставные аномалии составляют 42,2 % с наибольшим числом баллов 69, кожные и мышечные изменения – 33,2 % и 53 балла, патология зубочелюстного аппарата и челюстно-лицевой области – 20,0 % и 24 балла, нарушения полового развития – 11,0 % и 12 баллов, нарушения физического развития – 4,5 % и 6 баллов соответственно [72]. К наиболее диагностически ценным клиническим признакам НДСТ (6 баллов), автор относит сколиоз III степени, арахнодактилию, килевидную и воронкообразную деформацию грудной клетки III степени, гипермобильность суставов «выраженной» степени, гиперэластичность кожи «выраженной» степени, атрофические стрии, симптом «папиросной бумаги» (значительные участки). Оценка 51 нозологической единицы (формы), регистрируемой при диспластических нарушениях со стороны внутренних систем и органов с применением дополнительных (специальных) методов исследований, позволила выделить наиболее распространённые. Так, от общего числа висцеральных признаков «малые» аномалии развития сердца и сосудистой системы включают 25,5 % при наибольшем количестве баллов 44, патология зрения – 19,6 % и 39 баллов, заболевания нервной системы – 15,7 % и 32 балла, патология ЖКТ – 13,7 % и 27 баллов, заболевания дыхательной системы – 10,0 % и 22 балла, патология почек и мочевыделительной системы – 7,8 % и 10 баллов соответственно. Среди клинико-инструментальных признаков, обладающих высокой диагностической значимостью НДСТ (6 баллов), автор относит следующие: отслойка сетчатки, частичное (подвывих) смещение хрусталика, миопия «тяжёлой» степени, деструкция (разрушение) стекловидного тела, дилатация фиброзных колец, расширение лёгочной артерии / корня аорты, ЭКГ-изменения (укорочение интервала PQ, синусовая брадикардия / аритмия, наджелудочковая экстрасистолия), спонтанный рецидивирующий пневмоторакс, дуральная эктазия в пояснично-

крестцовом отделе, сочетание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и хронического гастродуоденита III степени тяжести. По результатам суммы баллов, установленных при выявлении фенотипических признаков и висцеральных проявлений из обеих диагностических таблиц, автором предложена следующая градация для определения степени тяжести НДСТ: «лёгкая» степень – менее 20 баллов; «умеренная» степень – от 21 до 40 баллов; «выраженная» степень – 41 балл и выше.

Описанные в научной литературе спорные вопросы касаются «порога стигматизации», позволяющего математически подтвердить постановку диагноза и обосновать прогноз течения заболевания у пациента. Так, по мнению А. В. Клеменова (2005) [80], при выявлении пяти внешних стигм у мужчин и четырёх у женщин подтверждается диагноз ДСТ, в то время как В. Н. Горбунова (2010) [39] свидетельствует, что данный показатель должен составлять не менее шести-восьми внешних проявлений.

Клинически значимыми являются данные о числе внешних стигм из установленного перечня, которые необходимы при постановке состояния «ДСТ». В соответствии с клинико-фенотипической Международной шкалой M. J. Glesby (1989), перечень содержит 16 признаков ДСТ, в то время как количество признаков, предлагаемое Г. И. Нечаевой (1994) и А. В. Клеменовым (2005) [80] составляет 43 и 86 соответственно, поэтому для выявления «порога стигматизации» по M. J. Glesby (1989) необходима меньшая численность признаков-фенов.

По результатам выполненной И. И. Ивановой (2016) сравнительной характеристики балльных подходов при диагностике ДСТ и диспластических фенотипов выявлено, что большинство эктодермальных и мышечных внешних признаков (голубые склеры; орбитальный гипертелоризм; кожа как «замша»; тонкая, легко травмируемая «бархатистая» кожа; приросшие или малые мочки ушей; диастаз прямых мышц живота) имеют субъективную оценку, а специфичность и чувствительность некоторых из них имеет значительные различия. Заслуживают внимания следующие выводы автора. Во-первых, верификация НДСТ на основании методики Т. Милковска-Димитровой определяется при наименьшем количестве

случаев, в то время как методики Л. Н. Аббакумовой и Т. И. Кадуриной имеют большую диагностическую ценность. Во-вторых, «лёгкая» степень НДСТ по методу Т. Милковска-Димитровой определяется у 69,2 % обследуемых детей, а с учётом методик Л. Н. Аббакумовой и Т. И. Кадуриной – у 59,2 % и 46,7 % соответственно. В-третьих, НДСТ «умеренной» и «выраженной» степени по методу Т. Милковска-Димитровой выявляется среди 30,8 % обследуемых в детской популяции, в то время как использование методик Л. Н. Аббакумовой и Т. И. Кадуриной позволяет диагностировать данную патологию у 40,8 % и 53,3 % обследуемых соответственно. В-четвёртых, применение методик Т. Милковска-Димитровой, Л. Н. Аббакумовой рационально при скрининговых исследованиях, а метода Т. И. Кадуриной, опирающегося на множество внешних и висцеральных признаков, целесообразно для углублённых обследований с привлечением смежных специалистов. В-пятых, у детей дошкольного и школьного возрастов гипермобильность суставов не является ключевым маркером НДСТ, а для верификации соединительнотканной патологии необходимо опираться на совокупность клинико-инструментальных (внешние, висцеральные) проявлений.

В. М. Яковлев с соавт. (2017), с учётом адаптированного Е. В. Гублером и А. А. Генкиным (1973) методом последовательного анализа А. Вальда аргументированно доказали, что у пациентов с величиной «порога стигматизации» меньше 17 баллов отсутствовали признаки НДСТ, у больных с суммой диагностических коэффициентов 17–23 балла отмечалась «умеренная» степень НДСТ, а при количестве баллов 23 и более диагностировалась «выраженная» степень НДСТ. Клиницистами отмечено, что у больных с общей суммой диагностических коэффициентов от 21 до 23 баллов протекание процесса имеет благоприятный прогноз, в то время как при повышении пороговой величины (более 23 баллов) существенно увеличивается риск развития осложнений, ухудшается прогноз по ранней (поздней) инвалидизации, повышается вероятность сокращения длительности жизни больных [52, 90, 121, 196].

Резюмируя литературные данные отечественных и зарубежных специалистов, очевидно, что углублённый анализ клинических проявлений,

соотнесение их со структурно-функциональными параметрами органов и систем, по данным лабораторных и клинико-инструментальных исследований, обеспечивает объективную диагностику соединительнотканных дефектов и степень вовлечение органов и систем в диспластический процесс. Сформулированные научные положения указывают, что диспластикозависимые морфогенетические изменения на тканевом, органном и системном уровнях предопределяют функциональные нарушения различной интенсивности, являясь причиной системной патологии. Также, диспластикозависимые дисморфии лежат в основе формирования патологических процессов в коллагенезированных «органах-мишенях», а заболевания внутренних органов, ассоциированные с НДСТ, являются ведущими по клиническим проявлениям, затрудняя постановку диагноза. Невозможность сравнения диагностических критериальных показателей, несогласованность балльных и количественных подходов в диагностике пациентов с НДСТ, многообразие (полиморфизм) клинических проявлений, а также сложности верификации отдельных форм, существенно затрудняют выявление соединительнотканной патологии, в результате чего данная категория больных наблюдается у клиницистов различного профиля, а проводимая консервативная терапия оказывается малоэффективной и неудовлетворительной. Авторы акцентируют внимание на целесообразность избирательной оценки диспластикозависимых изменений не только со стороны внутренних органов, но и ассоциированной с НДСТ патологии. Исходя из вышеизложенного, разработка междисциплинарного подхода, опирающегося на комплексную оценку висцеральных признаков и фенотипических маркеров системного вовлечения соединительной ткани с привлечением смежных специалистов, принципы стратегии пациент ориентированности, сопряжённость диспластических изменений со стоматологическими проявлениями, позволит не только стратифицировать риск развития патологии в челюстно-лицевой области с учётом степени тяжести НДСТ, но и разработать оптимальный объём патогенетически обоснованных профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий.

1.3 Сопряжённость патологических состояний в кранио-фациальной области с врождёнными аномалиями соединительной ткани

Данные научной литературы свидетельствуют, что кранио-фациальная область отличается сложной анатомической организацией, множеством тканей, каждая из которых характеризуется высокой специфичностью, а также многоуровневыми взаимоотношениями, обеспечивающими её функциональную целостность [100, 224].

Авторами доказано, что анализ преобразований твёрдых и мягких структур кранио-фациальной области в эмбриональном и во внеутробном периодах онтогенеза позволяет изучить патогенез аномалий и пороков развития, обусловленных приобретёнными или наследственными нарушениями морфогенеза соединительной ткани, демонстрируя, как формообразующую (опорно-механическую), защитную, трофическую, так и системообразующую функции мезенхимных тканей. Морфологические и функциональные нарушения типичного развития соединительнотканных структур создают предпосылки для формирования дизморфий орофациальной области (лица, челюстных костей, губ, слизистой оболочки рта, слюнных желез, мягких тканей рта, дентина и эмали зубов, языка, дёсен, пародонта, периапикальных тканей, пульпы, заболеваний твёрдых тканей зубов кариозной и некариозной этиологии). Челюстно-лицевые дизморфии могут иметь изолированный характер, совмещаться с другими пороками и аномалиями развития кранио-фациальной области, а также выступать в качестве составляющей наследственных синдромов и болезней, когда одномоментно диагностируются проявления дисэмбриогенеза со стороны различных систем организма [65, 167, 175, 177, 210, 290, 320].

Согласно литературным источникам, разнообразие морфологических проявлений диспластических процессов в кранио-фациальной области предопределяется значительным количеством тканей, включённых в систему соединительной ткани (лимфа, кровь, жировая ткань, хрящевая и костная ткань,

гладкая мускулатура, собственно соединительная ткань), а также широким спектром выполняемых функций [31, 52, 53, 129, 208, 247, 261, 288, 320].

В настоящее время клиницистами подробно описан стоматологический статус таких нозологических форм наследственных коллагенопатий, как Syndrom Marfan, Ehlers-Danlos Syndrome, Osteogenesis imperfecta, Syndrom Stickler, Syndrom Loeys-Dietz, Larsen syndrome. Диагностика дифференцированных форм дисплазий опирается на международные критериальные показатели, которые непрерывно совершенствуются за счёт обновления молекулярно-генетических и клинических характеристик, при этом ключевыми вопросами в верификации являются внешние специфичные признаки дисэмбриогенеза с вовлечением дыхательной, кардиоваскулярной, мочевыделительной, пищеварительной, нервной систем и зрительного анализатора [19, 54, 73, 177, 178, 221265, 266, 289].

Симптомокомплекс у пациентов с Syndrom Marfan (МКБ-10: Q87.4) включает такие клинические проявления, как арахнодактилия, стройное и высокое телосложение, расширение (диффузное, мешковидное) стенки аорты, пролапс митрального клапана, плоско-вальгусная деформация стопы, эктопия (смещение) хрусталика. На этапах диагностики у данной категории больных выявляют следующие черепно-лицевые дизморфии: долихоцефалия («узкая» и «длинная» форма головы); гипоплазия скуловых костей; ретрогнатия («заднее» смещение нижней челюсти), энофтальм (более глубокое положение в орбите глазного яблока), наклонные книзу глазные щели. В соответствии с «Ghent nozology», специфичность данных черепно-лицевых дизморфий, относящихся к «малым» критериям, является не высокой, а установление трёх и более аномалий присваивает только 1 балл в оценку интенсивности соединительнотканных нарушений. Авторы отмечают, что такие признаки, как неровно растущие зубы и аркообразное (высокое) нёбо, представленные в «Ghent nozology» (1996), не были включены в «Ghent nozology» (2010) ввиду недостаточной специфичности [309, 319, 320].

Collod-Be’roude G. (2002), опираясь на данные МРТ и компьютерной томографии (КТ) установил, что более чем у половины пациентов с Syndrom Marfan имеются дивертикулы паутинной и твёрдой оболочек спинного мозга,

расширение синусов твердой мозговой оболочки, результатом чего является черепно-мозговая грыжа (менингоцеле), сужение (стеноз) позвоночного канала, истончение боковых рогов спинного мозга [237].

По результатам клинико-лучевых исследований, у больных с Syndrom Marfan в постоянном прикусе также регистрируются следующие стоматологические проявления: первичная частичная адентия; аномалии размера и формы коронок зубов; искривление и удлинение корней зубов; макроглоссия; микрогнатия (врождённая гипоплазия челюстных костей); раздвоение нёбного язычка; расщелины (одно- и двухсторонние) мягкого, твёрдого нёба и губ; гипоплазия эмали; удлинение ветвей и тела нижней челюсти; доброкачественные опухоли (одонтомы); дентикли в коронковой пульпе; короткая уздечка языка; «широкое» и «готическое» нёбо; атрофия нижнечелюстной кости с существенным дефицитом места для зубов; функциональные нарушения ВНЧС. Специалистами также у данной категории больных выявляется орбитальный гипертелоризм, обусловленный увеличением структур (параметров) решётчатого лабиринта, выраженные (нависающие) лобные бугры и надбровные дуги [24, 25, 37, 80, 81116, 117, 149, 157, 179, 283].

Результатом окклюзионных нарушений, встречаемость которых у лиц с Syndrom Marfan доходит до 93,4 %, является неравномерное распределение жевательного нагружения, приводящего к дискоординации мышц, избыточной нагрузке на ВНЧС и на зубы с преждевременными контактами (супраконтактами). Окклюзионные интерференции способствуют не только возникновению подвижности и повышенной стираемости твёрдых тканей зубов, но и развитию воспалительных заболеваний пародонта. Авторы отмечают, что множественные кариозные поражения при Syndrom Marfan связаны не только с эмалевой гипоплазией, но и с прогрессированием гипоксии и дистрофических изменений в тканях пульпы [9, 97, 98, 283, 302, 309, 320].

У лиц с Ehlers-Danlos Syndrome (МКБ-10: Q79.6), как гетерогенной группы наследственных мезенхимальных дисплазий, установлено нарушение метаболизма коллагена, синтеза протеогликанов и структуры миоматрикса, как вследствие

рецессивных мутаций непосредственно в генах коллагена, так и мутаций в генах, задействованных в синтезе ферментов, участвующих в процессах созревания (вне- и внутриклеточного) и распада коллагеновых волокон. Для данной коллагенопатии свойственен специфический тип кожи (гиперэластичный, легкоранимый, нежный, с обильным сосудистым рисунком), заживление ран с формированием гипертрофических и келоидных рубцов, стрии, избыточная растяжимость связочного аппарата и гипермобильность суставов, склонность к кожной геморрагии, симптом «щипка», лёгкая ранимость тканей и образование синяков, высокая частота подвывихов и вывихов суставов спонтанного характера [72, 73, 74, 75, 90, 108, 169, 189, 222, 234, 251, 252, 274, 289, 294, 318, 319].

Описанные в международной классификации P. Beighton (1998) типы (классический, кожный, сосудистый, гипермобильный, артрохалазисный, кифосколиотический) имеют различные типы наследования (Х-сцепленный, рецессивный, аутосомно-рецессивный, аутосомно-доминантный), высокую клиническую и биохимическую неоднородность. При диагностике Ehlers-Danlos Syndrome для каждого из типов сформированы «малые» и «большие» Вилльфраншские критерии [314], включающие специфические клинические проявления, биохимические, а также молекулярно-генетические признаки (маркеры). В соответствии с Вилльфраншскими диагностическими алгоритмами, рецессия дёсен и аномалии формы, длины зубных дуг относятся к «малым» критериям сосудистого, кожного и артрохалазисного типов данной врождённой коллагенопатии, однако степень выраженности соответствующих нарушений для постановки окончательного диагноза не приводится [318].

Е. Е. Статовская (2009), анализируя структуру стоматологической заболеваемости у больных с Ehlers-Danlos Syndrome выявила, что наиболее распространенными являются аномалии зубочелюстной системы (73,8 %), пародонтопатии (69,2 %), кариозные поражения зубов (52,3 %), при этом встречаемость дефектов зубных рядов, дисфункции ВНЧС, парафункции жевательных мышц и синдрома болевой дисфункции ВНЧС составляет 35,4 %, 24,6 %, 20 % и 15,4 % соответственно. Расстройства в микроциркуляторном русле

пародонта, по данным ЛДФ-метрии, подтверждаются сокращением сердечного и нестабильностью дыхательного ритмов, сдвига регуляторных механизмов в сторону нейрогенной регуляции микрокровотока, двойным повышением миогенного тонуса, сокращением средней перфузии (М), повышением среднеквадратического отклонения (σ) и коэффициента вариации (Kv). Характер нарушений указывает на застойные явления, хронизацию процесса, вазоконстрикцию вследствие увеличения мышечного симпатического тонуса, гемодинамическую нестабильность. Автор констатирует, что на этапах планирования стоматологического лечения данных пациентов целесообразно учитывать интенсивность малых аномалий развития кранио-фациальной области и особенности её кровоснабжения, выраженность нозологических форм стоматологических заболеваний, степень тяжести коллагенопатии, наличие ассоциированной патологии, характер метаболических нарушений [170, 171].

S. Kautz (2017), описывающий особенности стоматологического статуса у лиц с Ehlers-Danlos Syndrome, отметил гипоплазию (укорочение) носовых костей, неполное смыкание передней половины носовой перегородки, вследствие нарушения её окостенения в период пренатального развития. Из лицевых признаков автор выявил микрогнатию (гипоплазию) верхней челюстной кости из-за её малых размеров, а также выступание подбородка вперёд по отношению к носу при анализе в профиль [274].

А. П. Кибкало (2019), изучавший клинико-рентгенологические проявления со стороны ВНЧС у больных с физиологической окклюзией и Ehlers-Danlos Syndrome, установил отсутствие не только смещений нижней челюсти по данным клинических диагностических проб по Л. В. Ильиной-Маркосян (1974), нарушений траектории закрывания/открывания рта, но и устойчивых дегенеративно-дистрофических нарушений в суставе. По результатам пальпации триггерных парных точек в области ВНЧС и затылочных, височных, подчелюстных, дельтовидных мышц у данной категории больных, признаки патологии не определялись, а несоответствие с нормативными величинами заключалось в преобладании тонуса собственно жевательных, височных,

медиальных крыловидных мышц над тонусом челюстно-подъязычных, подбородочно-подъязычных, двубрюшных (переднее брюшко) мышц. К основным клиническим симптомам у пациентов с Ehlers-Danlos Syndrome, по данным автора, следует относить дисфункцию ВНЧС с амплитудой открывания рта свыше 5, 0 см, пониженный мышечный тонус жевательной группы мышц, вывих головки нижней челюсти без смещения суставного диска [17, 78].

M. Hanisch et al. (2020), исследовавший характер нарушений в зубочелюстном аппарате у больных с Ehlers-Danlos Syndrome, установил аномалии развития зубов (раздвоение, аномалии корня), атрофию костных структур с наибольшей выраженностью во фронтальных участках обеих челюстей, а также изменения тканей пародонтального комплекса, как в периоде сменного, так и постоянного прикусов. По частоте встречаемости среди стоматологических проявлений у данной категории больных автор выделил «готическое» нёбо – 33 % случаев, воспаление дёсен – 31 % случаев, зубочелюстные аномалий – 29 % случаев, аномалии формы зубов – 20 % случаев, неполноценная минерализация зубов – 15 % случаев, гипоплазия эмали – 11 % случаев, недоразвитие верхней (микрогения) или нижней (микрогнатия) челюстей – 7 % случаев [208, 268].

C. Gensemer et al. (2021), анализировавший характер патологических проявлений в челюстно-лицевой области у пациентов с Ehlers-Danlos Syndrome, установил хроническое воспаление красной каймы губ (эксфолиативный хейлит) на фоне функциональных неврологических расстройств [274].

N. Kawanabe et al. (2021), по результатам клинических исследований у пациентов с аномалиями окклюзии на фоне Ehlers-Danlos Syndrome выявил, что наибольшая встречаемость зубочелюстной патологии определяется при гипермобильном и классическом типах коллагенопатии. У больных с классическим вариантом синдрома, характеризующимся существенным нарушением структуры коллагена при склонности кожи к избыточной ранимости, образуются атрофические рубцы. Ключевым патогенетическим фактором формирования атрофических рубцов является низкая способность дермальных фибробластов к синтезу компонентов межклеточного матрикса (эластин, коллаген, факторы роста, гликозаминогликаны),

в то время как продукция обладающих высокой эластино- и коллагенолитической активностью эластаз и коллагеназ сохраняется. Образующиеся дефекты на кожных и слизистых покровах, из-за нарушения структуры эластических и коллагеновых волокон, замещаются рубцами (келоидные, «папирусная бумага») с сохранением целостности. Лечение окклюзионных нарушений у данной категории больных с использованием агрессивных хирургических вмешательств (ортогнатических операций), из-за медленного заживления ран, низкой способности тканей к репаративной регенерации, склонности к геморрагиям противопоказаны, а ортодонтическая коррекция с применением несъёмной аппаратуры позволяет достигнуть стабильных отдалённых результатов. Автор резюмирует, что операциям экстракции зуба у лиц с Ehlers-Danlos Syndrome сопутствуют разрывы сосудов с обильным кровотечением, замедление процессов репаративного остеогенеза в послеоперационных ранах с образованием атрофических рубцов, при этом наложение хирургических швов для сопоставления повреждённых участков тканей, профилактики развития осложнений и создания адекватной герметичности, доставляет серьёзные трудности [318].

D. Stappert et al. (2022), анализируя морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области у больных с гипермобильным типом Ehlers-Danlos Syndrome, выявили высокую распространённость функциональных нарушений ВНЧС и жевательных мышц, вывихов (подвывихов) нижней челюсти, патологической подвижности зубов вследствие несостоятельности коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон, выполняющих биомеханическую функцию [261].

К клиническим особенностям Osteogenesis imperfecta (МКБ-10: Q78.0), как фенотипически полиморфного и генетически детерминированного ННСТ, авторы относят следующие: множественные переломы трубчатых длинных костей, ключиц, рёбер; метафизарные переломы; низкорослость; контрактуры или разболтанность суставов; мышечные атрофии; искривление и укорочение конечностей из-за переломов; прогрессирующее снижение слуха; деформации грудной клетки, позвоночника; продолжительное незаращение швов и родничков

черепа; превалирование величин мозгового отдела черепа над лицевым; голубые склеры, снижение костной плотности. По данным лучевой диагностики определяется «прозрачность» костных структур, диффузный остеопороз, «сетчатый» вид губчатого вещества, истончение и порозность кортикальной кости, увеличение метафизов, уменьшение диаметра диафизов, множественность скелетных деформаций и костных мозолей [24, 74, 161, 195, 196].

E. G. Canty (2012) установил, что при лёгких формах Osteogenesis imperfecta число остеоцитов, остеокластов соответствует нормативным показателям, у остеобластов выявлена деформированная эндоплазматическая сеть, костные трабекулы неорганизованные и истончённые, коллагеновые волокна в диаметре уменьшены, в то время как при тяжёлых формах отмечается гиперостеоцитоз, увеличенные сосудистые костные каналы, дезорганизация пластинок роста, истончение кортикальной кости, единичные остеобласты, разрозненные коллагеновые пучки [226].

По данным O. G. Andriotis (2015), у больных с Osteogenesis imperfecta и сниженной продукцией и качеством коллагена I типа диагностируется избыточная ломкость костей, костные деформации, внескелетные признаки. Наблюдается тенденция к дезорганизации и расширению гипертрофических, пролиферативных участков ростковой зоны и эпифиза с дальнейшей утратой характерного столбчатого построения, истончение кальцинированного слоя хряща, задержка оссификации эпифизов, дефицит губчатого вещества метадиафизарного отдела [316].

Предложенные D. O. Senn Sillence (1979) четыре типа Osteogenesis imperfecta (I – «мягкий»; II – перинатально-летальный; III – прогрессивно деформирующий; IV – промежуточный) и расширенные F. Rauch (2004) до семи (V, VI, VII типы), которые не имеют мутаций в генах, ответственных за кодирование коллагена I типа, опираются на результаты клинико-лучевых исследований и генетического анализа [270, 316].

Авторами убедительно доказано, что патологические проявления в краниофациальной области отмечаются при прогрессивно деформирующем и промежуточном типах Osteogenesis imperfecta, в то время как при других типах (I, II,

V, VI, VII) лицевые дизморфии практически не диагностированы. При III типе выявляется «замедленная» мембранозная оссификация лицевого и мозгового отделов черепа в виде выдающихся обеих височных костей, «треугольной» формы лица, выступающей лобной кости, а при IV типе – аномалии структуры твёрдых тканей зубов (несовершенный дентиногенез) с изменением цвета зубов до жёлто-коричневого, аномалии прорезывания (парности, сроков, последовательности) зубов, боковой открытый прикус, аномалии развития лицевого отдела черепа и зубочелюстной системы, нарушение микроархитектоники и снижение минеральной плотности костной ткани [75, 154, 175, 234].

По данным G. B. Stickler et al. (2001), симптоматика Syndrom Stickler отличается прогрессирующим течением и клиническим полиморфизмом. К наиболее распространённым клиническим симптомам относится патология органа зрения (95 % случаев, из них миопия высокой степени и отслойка сетчатки – 80 % и 60 % соответственно), поражения опорно-двигательного аппарата (дегенерации суставов, сколиозы, кифозы) – 90 % случаев, лицевые дизморфии – 84 % случаев, нарушения слуха – 70 % случаев [271].

P. S. Rose (2015) определил, что у больных с Syndrom Stickler средняя треть лица уплощена вследствие недоразвития (гипоплазии) данного участка лицевого отдела черепа (переносья, скуловых костей), поэтому лицевые дизморфии представлены уменьшенными размерами челюстных костей (верхней, нижней), «коротким» носом, выступающей вперёд верхней губой, расщеплением тканей твёрдого и мягкого нёба (палатосхизис), марфаноидной внешностью [271].

N. H. Robin (2021) в дифференциально-диагностические алгоритмы Syndrom Stickler включил использование «больших» (палатосхизис или раздвоенный нёбный язычок; сенсоневральная тугоухость; деструкция стекловидного тела; отслойка, дегенерация или разрыв сетчатки), и «малых» (гипер подвижные барабанные перепонки; болезнь Легга-Кальве-Пертеса; рентгенологические признаки остеоартрита в возрастной категории не старше 40 лет; спондилолистез; кифотическая или сколиотическая деформация позвоночника) признаков, сочетающихся с такими фациальными критериями, как «плоская» и «широкая»

переносица, ретро- или микрогнатия, одно- или двусторонняя гипоплазия скуловых костей [310].

У больных с Syndrom Loeys-Dietz, как наследуемой по аутосомно-доминантному типу наследственной соединительнотканной патологии, болезни (нарушения) костно-мышечной системы (килевидная, воронкообразная деформация грудной клетки; сколиоз; арахнодактилия; плоскостопие; косолапость; камптодактилия; разгибательные контрактуры суставов; вывихи костей предплечья; вывихи в пястно-фаланговых суставах) сочетаются с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (врождённые пороки сердца: открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, двустворчатый аортальный клапан; аневризмы брюшной, грудной аорты и церебральных артерий; пролапс митрального клапана; систолическая дисфункция сердца). По мнению авторов, для верификации диагноза и установления специфических мутаций целесообразно проведение молекулярно-генетического анализа [236, 247, 288, 289, 320].

C. Van Hemelrijk (2010) в качестве специфических кранио-фациальных признаков у лиц с Syndrom Loeys-Dietz выделил краниосиностоз, орбитальный гипертелоризм, раздвоенный нёбный язычок, расщелину в средней части нёба (хейлосхизис) [289].

B. L. Loeys (2015) расширил признаки лицевых дизморфий у данной категории больных, добавив гипоплазию скуловых костей, арковидное («готическое») нёбо, ретрогению, микрогнатию, гипоплазию крыльев и короткую спинку носа, низко расположенные и деформированные ушные раковины, голубые склеры [247, 288, 289, 320].

У больных с Larsen syndrome, относящегося к гетерогенной группе НСТ с аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным и семейным типом наследования, преобладают следующие костно-скелетные проявления: гипермобильность суставов; врожденные вывихи тазобедренного сустава (бедра), коленного сустава (коленной чашечки), локтевого сустава (предплечья); уплощение тел позвонков; нарушение сегментации позвонков; Vertebra plana

(плоский позвонок); атланто-аксиальные подвывихи; нестабильность сегментов шейного отдела позвоночника; кифосколиоз грудного и поясничного отделов позвоночника; кифоз шейного отдела позвоночника [39, 72, 75].

Со стороны лицевых дизморфий у лиц с Larsen syndrome авторы выделяют орбитальный гипертелоризм, ретрогнатию и гипоплазию нижней челюсти, гиподонтию, сужение зубных (верхней, нижней) дуг, врождённую частичную или полную адентию, расщелину твёрдого и мягкого нёба [38, 126].

В отличие от нозологических форм ННСТ, распространённость диагностированных случаев которых не превышает 1 : 5 000 новорожденных, встречаемость отдельных признаков НДСТ варьирует от 13,2 % до 85,4 %, и зависит от возрастной категории пациента, климатогеографических особенностей региона РФ, оснащённости лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ), методологических принципов статистических исследований [19, 37, 59, 76, 157, 158, 198].

Анализ научной литературы свидетельствует, что наиболее подробно патологические проявления в кранио-фациальной области при синдроме НДСТ изучены в детском и подростковом возрасте.

Е. С. Паничева (2012), проводя углублённый анализ частоты встречаемости аномалий в зубочелюстной системе (ЗЧС) в сменном и постоянным прикусах у детей с синдромом НДСТ и различной тяжестью коллагенопатии установила, что аномалии окклюзии выявлены у 61,1 %, аномалий зубных рядов – у 65,4 %, аномалии зубов – у 46,3 % обследуемых ($p \leq 0{,}0001$) [144]. В структуре изолированных зубочелюстных аномалий (ЗЧА) встречаемость окклюзионных нарушений, аномалий зубных рядов, аномалий зубов у детей с «лёгкой» и «умеренной» степенью НДСТ составила 4,7 % и 6,1 %, 14,4 % и 8,8 %, 4,4 % и 3,0 % соответственно. Из сочетанных ЗЧА распространённость аномалий окклюзии и аномалий зубных рядов (18,3 % и 25,8 %) была выше аномалий зубных рядов и аномалий зубов (11,3 % и 7,6 %), аномалий окклюзии, аномалий зубных рядов и аномалий зубов (1,6 % и 24,3 %), аномалий окклюзии и аномалий зубов (3,9 % и 7,6 % случаев соответственно). Отмечена высокая

распространённость дистальной окклюзии (зубоальвеолярная форма – 8,2 % и 25,8 %; гнатическая форма – 1,6 % и 0,2 %), осложнённой глубокой резцовой окклюзией (11,3 % и 32,4 %) и глубокой резцовой дизокклюзией (4,3 % и 11,1 %) и протрузии фронтальных зубов на верхней челюсти (16,8 % и 30,6 %), а такие нозологические формы нарушений, как мезиальная окклюзия (3,1 % и 1,3 %) и перекрёстная окклюзия (0,8 % и 1,5 % случаев соответственно) диагностировались значительно реже ($p \leq 0, 001$). Автором доказано, что прирост интенсивности глубокой резцовой окклюзии, реализующейся увеличением степени перекрытия высоты коронковой части зуба, коррелирует с усилением тяжести фенотипических проявлений. По результатам изучения структуры аномалий зубных дуг, встречаемость сужения верхних зубных дуг (31,9 % и 26,5 %) выше сужения нижних зубных дуг (16,7 % и 23,4 %), а укорочение нижних зубных дуг (10,1 % и 16,6 %) наблюдаются чаще укорочения верхних зубных дуг (5,8 % и 3,3 %) ($p \leq 0, 0001$). Скученность фронтальных зубов на нижней челюсти (18,7 % и 27,1 %) отмечалась чаще, чем на верхней челюсти (12,8 % и 8,7 %) ($p \leq 0,0338$). Среди аномалий формы зубных дуг наибольшая встречаемость у трапециевидной (верхняя челюсть – 0,8 % и 1,1 %; нижняя челюсть – 4,3 % и 9,2 %) формы, при этом седловидно-сдавленная (верхняя челюсть – 0,4 % и 0,6 %; нижняя челюсть – 0,8 % и 0,4 %) форма, V-образная верхней челюсти (0,8 % и 1,5 %) и асимметричная нижней челюсти (0,4 % и 0,7 %) диагностировались существенно реже ($p \leq 0, 001$). Первичная частичная адентия на обеих челюстях выявлялась в 8,6 % и 4,4 % случаев соответственно ($p \leq 0,3$). В структуре аномалий положения зубов встречаемость дистопии клыков верхней челюсти (8,2 % и 8,8 %) и тортоаномалии (9,0 % и 20,3 %) выше выявляемости нёбного (2,7 % и 5,3 %), язычного (0,8 % и 3,5 %) и вестибулярного (2,0 % и 6,4 %) положения зубов ($p \leq 0,2732$), при этом среди аномалий величины зубов при «лёгкой» степени НДСТ диагностирована верхнечелюстная макрогнатия в 0,8 % случаев ($p \leq 0,0396$), а при «умеренной» тяжести НДСТ – верхне- и нижнечелюстная микрогнатия (0,4 % и 0,6 % случаев соответственно) ($p \leq 0,2326$). Автор аргументированно резюмирует, что прирост выявляемости не

только изолированных, но и сочетанных нарушений формирования зубочелюстной системы у детей коррелирует с увеличением тяжести фенотипических проявлений синдрома НДСТ.

Т. А. Кондратьевой (2021), с использованием лучевых и клинико-инструментальных исследований, определён стоматологический статус у пациентов 12–17 лет с аномалиями окклюзии, ассоциированными с синдромом НДСТ, с учётом степени тяжести коллагенопатии («лёгкой», «умеренной», «выраженной»). В структуре расстройств функционального состояния ЗЧА у данной категории детей встречаемость бруксизма (4,6 %, 10,2 %, 18,7 %), ротового типа дыхания (2,3 %, 7,7 %, 15,6 %) доминирует над леностью жевания (0 %, 5,1 %, 12,5 %), инфантильным типом глотания (0 %, 5,1 %, 12,5 %), нарушением образования речевых звуков (0 %, 2,6 %, 9,4 %), а по данным объективного обследования, распространённость затруднённого (2,3 %, 12,8 %, 18,7 %) или чрезмерного (2,3 %, 7,7 %, 12,5 %) открывания рта превалирует над девиацией (0 %, 2,6 %, 9,4 %) и дефлекцией (0 %, 2,6 %, 6,2 % случаев соответственно) нижней челюсти. Из функциональных нарушений ВНЧС у подростков с окклюзионными нарушениями и синдромом НДСТ дискомфорт (4,6 %, 15,4 %, 21,8 %) и щёлканье (2,3 %, 10,2 %, 15,6 %) в ВНЧС по встречаемости превышают хруст (2,3 %, 7,7 %, 12,5 %) и боль при пальпации (0 %, 7,7 %, 12,5 % случаев соответственно) в ВНЧС. В структуре аномалий развития зубов у исследуемых детей задержка прорезывания (25,6 %, 20,5 %, 12,5 %) превышает показатели раннего прорезывание (9,3 %, 2,6 %, 6,2 %) зубов и нарушения последовательности их появления (9,3 %, 5,1 %, 3,1 % случаев соответственно). Клинический интерес представляют результаты о частоте встречаемости «больших» и «малых» стигм со стороны кранио-фациальной области у данной категории пациентов. Не зависимо от степени тяжести НДСТ, к наиболее распространённым фенотипическим признакам относятся уменьшение расстояния между зубными дугами по трансверсали (72,1 %, 82,1 %, 84,4 %), патологические виды прикуса (67,4 %, 87,2 %, 93,8 %), арковидное нёбо (46, 5 %, 76,9 %, 84,43 %), долихоцефалия (25,6 %, 53,9 %, 68,8 %), некариозные поражения твёрдых тканей (20,9 %, 33,3 %, 46,9 %), при этом такие проявления, как множественный кариес

зубов (9,3 %, 20,5 %, 34,4 %), подвывихи ВНЧС (7,0 %, 12,8 %, 28,1 %), аномалии зубов (4,7 %, 10,3 %, 18,8 %), заболевания пародонта (0 %, 2,6 %, 12,5 % случаев соответственно) имеют значительно меньшую выявляемость. Анализ патологических изменений СОПР у детей с ЗЧА в постоянном прикусе и синдромом НДСТ выявил превышение распространённости эксфолиативного глоссита (9,3 %, 5,1 %, 6,2 %) над петехиальной сыпью (6,9 %, 2,6 %, 3,1 % случаев соответственно). Результаты лингводиагностики указывают на преобладание лопатообразных форм (78,1 %) над листообразными (21,9 %) и фестончатыми (14,9 %), при этом у подростков с аномалиями окклюзии и лёгкой степенью НДСТ наиболее распространена продольная складчатость (41,8 %), при умеренной степени – поперечная складчатость (41,0 %), а при выраженной степени – высокая встречаемость отсутствия складок (37,5 %) и продольной складчатости (40,6 %) языка. Полученные данные о состоянии архитектоники преддверия рта позволили систематизировать факторы, предрасполагающие к развитию зубочелюстной патологии: короткая уздечка (верхней губы – 41,2 %; нижней губы – 11,4 %; языка – 7,0 %); мелкое преддверие – 9,6 %; расположенные в дистальных отделах челюстей тяжи слизистой оболочки (6,1 %); явления гиперемии (34,2 % случаев).

Е. Ю. Никифорова (2021), изучая структуру пародонтопатий у детей установила, что в периоде как сменного, так и постоянного прикуса, уровни распространённости и интенсивности заболеваний пародонта у пациентов с синдромом НДСТ достоверно выше ($p \leq 0, 05$) аналогичных показателей детей без признаков НДСТ [128]. Степень превышения встречаемости и выраженности пародонтопатий у детей с НДСТ, в отличие от детей без проявлений НДСТ, составляет: у 7-летних – в 1,11 ± 0,03 и 1,30 ± 0,05 раза; у 8-летних – в 1,29 ± 0,06 и 1,31 ± 0,04 раза; у 9-летних – в 1,08 ± 0,02 и 1,38 ± 0,04 раза; у 10-летних – в 1,20 ± 0,05 и 1,39 ± 0,04 раза; у 11-летних – в 1,08 ± 0,03 и 1,42 ± 0,07 раза; у 12-летних – в 1,14 ± 0,03 и 1,30 ± 0,04 раза; у 13-летних – в 1,10 ± 0,02 и 1,29 ± 0,03 раза; у 14-летних – в 1,67 ± 0,09 и 1,27 ± 0,06 раза соответственно ($p \leq 0,05$). Усреднённая распространённость и интенсивность пародонтопатий у детей 7–14 лет с синдромом НДСТ (71,47 ± 0,16 % и 36,64 ± 0,36 %) достоверно выше ($p \leq 0,05$)

аналогичных величин пациентов без признаков НДСТ (63,39 ± 0,32 % и 27,60 ± 0,64 % соответственно), а в возрасте 12–14 лет у 8,46 ± 0,54 % больных с НДСТ диагностирована «лёгкая» и «средняя» тяжесть пародонтита. Оценка структуры патологии пародонта среди 15-летних подростков, с учётом Community Periodontal Index, указывает, что у пациентов с синдромом НДСТ встречаемость и интенсивность десневой кровоточивости составляет 44,21 ± 1,10 % (2,37 ± 0,07 секстанта), зубного камня – 51,63 ± 1,95 % (2,98 ± 0,05 секстанта), пародонтального кармана – 2,73 ± 0,91 % (0,28 ± 0,11 секстанта), а у детей без НДСТ – 44,57 ± 2,74 % (2,45 ± 1,30 секстанта), 45,26 ± 2,67 % (2,96 ± 1,28 секстанта), 1,51 ± 0,94 % (0,26 ± 0,39 секстанта), при этом распространённость интактного пародонта – 1,43 ± 1,04 % (0,35 ± 0,14 секстанта) и 8,66 ± 3,65 % случаев (0,32 ± 0,39 секстанта) соответственно. Опираясь на рассчитанные коэффициенты корреляции между тяжестью, протяжённостью гингивита по индексу PMA и болезнями нервной системы (r = 0,78), патологическими видами прикуса (r = 0,64), кардиоваскулярной патологией (r = 0,51), сросшимися мочками ушей (r = 0,48), седловидной деформацией спинки носа (r = 0,47), патологией позвоночника (r = 0,47), арковидным нёбом (r = 0,33) и функциональной патологией ВНЧС (r = 0,32), автор доказывает негативное воздействие соединительнотканной дисплазии на морфологию тканей пародонтального комплекса.

Т. В. Алексеева (2023), по данным исследований состояния твёрдых тканей постоянных зубов у детей 7–15 лет с фенотипическими проявлениями НДСТ и без признаков коллагенопатии, определила статистически значимое ($p \leq 0,05$) превышение показателей распространенности кариеса зубов у пациентов с соединительнотканной патологией [5]. Превышение уровня частоты встречаемости кариеса зубов у школьников с синдромом НДСТ, по отношению к детям без признаков НДСТ, составило: у 7-летних – в 1,13 ± 0,06 раза; у 8-летних – в 1,31 ± 0,05 раза; у 9-летних – в 1,09 ± 0,04 раза; у 10-летних – в 1,06 ± 0,03 раза; у 11-летних – в 1,02 ± 0,02 раза; у 12-летних – в 1,06 ± 0,04 раза; у 13-летних – в 1,03 ± 0,05 раза; у 14-летних – в 1,02 ± 0,02 раза; у 15-летних – в 1,03 ± 0,04 раза соответственно ($p \leq 0,05$). Приведённая автором интерпретация данных

корреляционного анализа с расчётом коэффициента r-Pearson устанавливает взаимозависимость НДСТ с кариозными поражениями зубов (r = 0,91), а также взаимосвязь кариозных поражений зубов с однородностью структуры дентина и эмали (r = 0, 81), с минерализующим саливарным потенциалом (r = 0,72), с уровнем ионизированного кальция в ротовой жидкости (r = 0,65), с саливарной вязкостью (r = 0,63), с уровнем кислотно-основного равновесия полости рта (r = 0,47). Полученные автором данные коэффициента ранговой корреляции r-Spearman's доказывают наличие взаимосвязей соединительнотканной патологии с аномалиями окклюзии зубных рядов (r = 0,82), с деформациями прикуса и зубных рядов, вследствие смещения зубов и нарушения соотношения зубных дуг (r = 0,74), с анкилоглоссией (r = 0,69), с аномалиями положения отдельных зубов (лингвальная, лабиальная/буккальная, дистальная, мезиальная, торто-, инфра- и супрапозиции) (r = 0,69). Выявленные, согласно критериям Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), «высокие» и «очень высокие» показатели кариозной активности в сочетании с «высокой» распространённостью кариеса у детей с синдромом НДСТ существенно повышают риск утраты зубов с дальнейшим развитием окклюзионных нарушений, деформацией зубных дуг, а также изменений положения зубов. В структуре окклюзионных нарушений, с учётом тяжести проявлений НДСТ, наибольшая встречаемость диагностирована у дистального прикуса, дистального прикуса, осложнённого ретроположением нижней челюсти, глубокой травмирующей резцовой дизокклюзии (усреднённые величины 25,73 ± 0,25 %, 20,80 ± 0,06 %, 20,34 ± 0,11 % соответственно), а вертикальная дизокклюзия, открытый прикус, мезиальный прикус, перекрёстный прикус, обратная (трансверсальная) резцовая окклюзия, ортогеническая окклюзия и микрогнатия верхней челюсти имеют меньшую выявляемость (7,68 ± 0,07 %, 6,42 ± 0,03 %, 5,13 ± 0,05 %, 4,98 ± 0,02 %, 4,58 ± 0,04 %, 3,25 ± 0,03 %, 2,91 ± 0,01 % соответственно). Установленная автором закономерность прироста распространённости окклюзионных нарушений при утяжелении НДСТ доказана повышением встречаемости дистального прикуса при «умеренной» и «тяжёлой» степени, по отношению к «легкой», в 2,71 ± 0,11 и 3,52 ± 0,16 раза соответственно.

И. А. Куприяновым (2006), по результатам рентгенологических и клинических исследований кранио-фациального комплекса у пациентов в возрастной категории 18–40 лет с различной тяжестью НДСТ, выделены факторы, предопределяющие формирование окклюзионных нарушений [103]. По данным автора, у больных с «лёгкой», «умеренной» и «тяжёлой» степенью НДСТ и окклюзионными нарушениями встречаемость аномалий прикуса составляет 82,6 ± 3,7 %, 94,7 ± 4,3 %, 95,8 ± 4,1 %, аномалий положения отдельных зубов – 53,2 ± 2,3 %, 89,5 ± 3,9 %, 90,1 ± 4,2 %, смещения межрезцовой линии от срединной линии лица – 53,2 ± 2,1 %, 87,4 ± 3,6 %, 90,1 ± 3,8 %, готического нёба – 52,2 ± 2,3 %, 78,9 ± 3,5 %, 84,5 ± 3,7 %, деформации сагиттальной окклюзионной кривой – 44,6 ± 1,9 %, 58,9 ± 2,9 %, 61,9 ± 2,7 %, аномалий зубных дуг – 43,5 ± 2,0 %, 88,4 ± 3,9 %, 92,9 ± 4,0 %, наклон фронтального отдела окклюзионной плоскости – 21,7 ± 0,9 %, 53,7 ± 2,4 %, 57,7 ± 2,2 %, аномалийные прикрепления уздечек губ (верхней, нижней) и языка – 15,2 ± 0,6 %, 66,3 ± 2,8 %, 70,4 ± 3,1 %, тремы и диастемы – 9,8 ± 0,3 %, 15,8 ± 0,7 %, 15,5 ± 0,6 %, повышенная стираемость зубов – 3,3 ± 0,2 %, 6,3 ± 0,3 %, 4,2 ± 0,1 % случаев соответственно. В структуре патологических видов прикуса дистальный прикус диагностирован в 43,5 ± 1,8 %, глубокий прикус – в 32,6 ± 1,3 %, мезиальный прикус – в 15,2 ± 0,6 %, открытый прикус – в 5,4 ± 0,2 %, перекрестный прикус – в 3,3 ± 0,1 % случаев, при этом зубоальвеолярные формы регистрировались гораздо чаще скелетных форм аномалий окклюзии. По результатам расчёта коэффициента корреляции автором установлена «высокая» положительная связь между выраженностью окклюзионных нарушений и аномалиями прикуса (r = 0,73), аномалиями положения отдельных зубов (r = 0,75), аномалиями зубных дуг (r = 0,59), смещением межрезцовой линии от срединной линии лица (r = 0,54), деформацией сагиттальной окклюзионной кривой (r = 0,52). Среди этиопатогенетических факторов, обусловливающих развитие окклюзионных нарушений, у пациентов с «умеренной» и «тяжёлой» степенью НДСТ автор выделяет нарушение сроков и последовательности прорезывания постоянных зубов, раннее удаление временных моляров по поводу осложнённых форм кариеса, нарушение функционального состояния зубочелюстного аппарата (смешанный или

ротовой тип дыхания), нарушение речевой функции, а при «лёгкой» степени НДСТ – гнойно-воспалительные заболевания кранио-фациальной области (остеомиелит: одонтогенный, гематогенный, травматический; периодонтит: острый, хронический; периостит) и травматические повреждения зубочелюстного аппарата.

Ю. Н. Уманская (2014), опираясь на данные магнитно-резонансной томографии у больных 20–44 лет с дисфункцией ВНЧС, ассоциированной с синдромом НДСТ, проанализировала характер внутренних нарушений сустава [183]. В структуре нарушений ВНЧС у данной категории лиц автором выделены следующие проявления с учётом их выявляемости: ассиметричное расположение головок (левой, правой) мыщелковых отростков в суставной ямке в положении центральной окклюзии зубных рядов (85,4 ± 3,7 %), из которых дислокация суставной головки кзади определена у 50,84 ± 2,1 %, вниз – у 15,4 ± 0,7 %, вверх – у 11,54 ± 0,5 %, кпереди – у 7,7 ± 0,3 % обследуемых; деформации головок (левой, правой) нижней челюсти при увеличении их размерных величин из-за формирования остеофитов по краям суставных поверхностей, а также фиброзных изменений (73,8 ± 3,1 %); дегенеративные поражения мениска (87,7 ± 4,1 %); дегенеративные поражения суставного диска (87,7 ± 3,9 %); дегенеративно-дистрофические поражения хрящевой ткани, покрывающей суставные поверхности (остеоартроз) (73,8 ± 2,9 %); субхондральный склероз с дегенерацией суставного хряща и наличием краевых остеофитов (60,4 ± 2,3 %), при этом двусторонний субхондральный склероз выявлялся в 30,0 ± 1,1 %; точечные кровоизлияния в биламинарной зоне ВНЧС (8,5 ± 0,3 %); кистозные и липидные образования в головках мыщелкового отростка нижней челюсти (5,4 ± 0,2 % случаев). Фиброзное перерождение жевательной мускулатуры, диагностируемое у больных с дисфункцией ВНЧС более десяти лет, встречалось в 53,8 ± 2,3 % случаев, при этом отсутствие болевых симптомов со стороны сустава отмечалось у 10,0 ± 0,4 % пациентов, имеющих «лёгкую» степень НДСТ. Гипермобильность (одно- или двусторонняя) головки нижней челюсти ВНЧС в сочетании с избыточной подвижностью мениска, растяжением внутрикапсулярных связок (одно- или двусторонней) сустава, сдавлением биламинарной зоны, вследствие дистального

смещения нижнечелюстной головки или перегрузки связочного аппарата, по данным МРТ при открытом положении рта, установлена у 60,7 ± 2,6 % больных с дисфункцией ВНЧС, ассоциированной с синдромом НДСТ. Сочетаемость дегенеративно-дистрофических нарушений хрящевой ткани суставных поверхностей и ограничение объёма движений в ВНЧС выявлено автором у 44,6 ± 1,7 % лиц с дисфункцией ВНЧС на фоне НДСТ, при этом у 26,8 ± 0,8 % больных диагностируется гипермобильность и подвывих в одном ВНЧС, а артроз – в другом ВНЧС. Автор отмечает, что распространённость (69,6 ± 3,1 %) комбинации различных клинических проявлений и структурно-функциональных внутренних нарушений обеих ВНЧС у лиц с синдромом НДСТ статистически достоверно ($p \leq 0,05$) превышает встречаемость (3,8 ± 0,1 %) аналогичных поражений у пациентов без фенотипических признаков в 18,3 ± 0,7 раза. Анализ состояния жевательной мускулатуры, по данным электромиографии, указывает, что выявляемость миастении и пониженного мышечного тонуса у больных с дисфункцией ВНЧС и синдромом НДСТ превышает встречаемость аналогичных проявлений у лиц без признаков НДСТ в 1,2 ± 0,1 раза ($p \leq 0,05$). Снижение усреднённых величин амплитуд мышечных биопотенциалов в центральной окклюзии при наибольшем усилии сжатия челюстей у больных с дисфункцией ВНЧС на фоне синдрома НДСТ, по отношению к пациентам без коллагенопатии, составило: для m. masseter справа (MM(R) – в 2,9 ± 0,3 раза, m. masseter слева (MM(L)) – в 3,2 ± 0,4 раза; для m. temporalis справа – в 2,2 ± 0,1 раза, слева – в 1,7 ± 0,2 раза ($p \leq 0,05$). Кроме уменьшения биоэлектрической активности мышц у людей с синдромом НДСТ и дисфункцией ВНЧС автор выделил смещение «центра жевания» в область фронтальных зубов, асинхронность мышечных сокращений, перегрузку элементов сочленения, сдвиг двигательно-координационных центров, дистальное смещение нижней челюсти. Базируясь на результаты лучевых и клинико-функциональных исследований, автор доказала диспластикообусловленную модель развития дисфункции ВНЧС у больных с НДСТ в связи с патологическими изменениями элементов сустава и их неправильных соотношений, костно-мышечными нарушениями, развитием нейромускулярного и окклюзионно-артикуляционного дисфункциональных синдромов.

А. С. Коршунов (2020), систематизировавший черепно-лицевые дизморфии у пациентов с синдромом НДСТ в возрастных категориях 15–20, 21–30, 31–40, 41–50, 51–60 лет, выявил следующие фациальные признаки в порядке убывания: сильно выраженные лобные бугры (66,7 ± 2,9 %, 60,0 ± 2,4 %, 70,0 ± 3,5 %, 66,7 ± 3,2 %, 56,7 ± 2,1 %); серовато-голубая окраска склер (50,0 ± 1,9 %, 56,7 ± 2,3 %, 53,3 ± 2,5 %, 63,3 ± 2,8 %, 40,0 ± 1,6 %); энофтальм (56,7 ± 2,1 %, 36,7 ± 1,5 %, 30,0 ± 1,2 %, 26,7 ± 0,9 %, 20,0 ± 0,7 %); гипертелоризм (40,0 ± 1,6 %, 23,3 ± 0,8 %, 23,3 ± 1,0 %, 20,0 ± 0,8 %, 20,0 ± 0,5 %); экзофтальм (30,0 ± 1,3 %, 23,3 ± 1,0 %, 20,0 ± 0,6 %, 20,0 ± 0,4 %, 20,0 ± 0,8 %); седловидная деформация спинки носа (26,7 ± 1,2 %, 10,0 ± 0,4 %, 13,3 ± 0,6 %, 6,7 ± 0,2 %, 16,7 ± 0,6 %); деформация носовой перегородки (40,0 ± 1,7 %, 40,0 ± 1,9 %, 46,7 ± 2,1 %, 36,7 ± 1,6 %, 60,0 ± 2,8 %); приросшая мочка уха (23,3 ± 0,9 %, 20,0 ± 0,7 %, 6,7 ± 0,2 %, 10,0 ± 0,3 %, 10,0 ± 0,2 %); лопоухость (20,0 ± 0,8 %, 16,7 ± 0,5 %, 20,0 ± 1,0 %, 23,3 ± 1,1 %, 20,0 ± 0,9 %); гипертрофия губ (20,0 ± 0,9 %, 16,7 ± 0,6 %, 16,7 ± 0,8 %, 23,3 ± 1,0 %, 20,0 ± 0,5 %); акроцефалия (0 %, 3,3 ± 0,2 %, 3,3 ± 0,1 %, 3,3 ± 0,2 %, 0 % соответственно). По данным автора, в возрасте 15–20 лет наиболее часто встречается энофтальм, экзофтальм, гипертелоризм, седловидная деформация спинки носа, приросшая мочка уха, в 31–40 лет – сильно выраженные лобные бугры, в 41–50 лет – серовато-голубая окраска склер, лопоухость, гипертрофия губ, в 51–60 лет – деформация носовой перегородки, при этом выявляемость акроцефалии отмечается в возрасте 21–50 лет. Результаты анализа фенотипических проявлений в зубочелюстном аппарате у пациентов различных возрастных групп свидетельствуют, что наиболее распространёнными являются аномалии окклюзии (80,0 ± 3,7 %) у лиц в возрасте 15–20 лет, а в структуре окклюзионных нарушений встречаемость глубокого прикуса (83,3 ± 3,4 %) превышает перекрёстный (8,3 ± 0,4 %) и прямой (8,3 ± 0,3 %) виды прикуса. В структуре аномалий отдельных зубов, наиболее встречаемых в возрастной группе 15–20 лет (70,0 ± 3,1 %), дистопия резцов (66,7 ± 2,8 %) выявляется чаще дистопии клыков (33,3 ± 1,5 %). Среди других малых стигм с высокой распространённость автор отмечает диастемы (53,3 ± 2,2 %), короткую уздечку верхней губы (50,0 ± 1,9 %), арковидное нёбо (33,3 ± 1,4 %) у лиц 15–20 лет, коронки зубов

лопатообразной формы (26,7 ± 1,1 %), короткую уздечку нижней губы (16,7 ± 0,6 %), короткую уздечку языка (10,0 ± 0,4 %) у лиц 21–30 лет, при этом отсутствие миндалин с встречаемостью 20, 0 ± 0, 8 % выявляется у пациентов 15–20 и 21–30 лет. Низкие показатели выявляемости определяются у таких малых стигм, как микрогения и тремы (10,0 ± 0,5 %) у лиц 41–60 лет, макроглоссия (3,3 ± 0,1 %) в возрасте 21–30 и 41–60 лет [98].

М. Г. Сойхер (2022), с учётом результатов клинико-инструментальных исследований, установил фенотипически-функциональную группу пациентов с «высокой» вероятностью формирования патологофункциональных изменений в челюстно-лицевой области, сочетающихся с заболеваниями ВНЧС [164]. По данным автора, ключевым фактором развития дисфункциональных состояний кранио-фациальной области являются окклюзионные интерференции и окклюзионные контакты (динамические) в дистальных отделах зубных дуг, результатом которых является дискоординация работы жевательных мышц на фоне стрессовых ситуаций, нервно-эмоционального перенапряжения, бруксизма. Кроме того, среди патогенетических факторов дисфункций кранио-фациальной области автор выделил цефалометрические (долихоцефалия; мезо- или брахицефалия на фоне недоразвития нижней челюсти; скелетные аномалии окклюзии II класса Энгля; увеличение высоты нижнего отдела (трети) лица; повышение угловых параметров наклона окклюзионной плоскости по отношению к шарнирно-подглазничной оси; дефицит места на нижней челюсти для прорезывания третьих моляров; снижение протрузии резцов нижней челюсти и радиуса сагиттальной окклюзионной кривой Spee) и аксиографические (малая величина сагиттального наклона суставного пути; ретрузивная позиция нижней челюсти; дистракция латеротрузивной головки при медиотрузии (правой, левой); повышение величины угла дизокклюзии) предикторы.

Таким образом, представленные в научной литературе результаты указывают на высокую популяционную частоту, клиническую гетерогенность, множество патогенетических факторов, определяющих развитие лицевых дизморфий и «малых» стигм дисэмбриогенеза в зубочелюстном аппарате при

дифференцированных и недифференцированных формах ДСТ. Опубликованные данные о взаимосвязях внешних, висцеральных проявлений системного вовлечения соединительной ткани и развитием патологических состояний в кранио-фациальной области, учитывающие тяжесть диспластических нарушений, единичны, и требуют дальнейшего изучения. Практически отсутствуют данные сравнительной оценки качественных, количественных характеристик костной ткани и сосудистой системы челюстей у лиц с фенотипическими признаками НДСТ и без соединительнотканной патологии. Не освещены сведения о морфологических особенностях связок и связочно-капсулярных структур ВНЧС у лиц с синдромом НДСТ. Полностью не исследованы клинические и функциональные изменения у больных с дисфункцией ВНЧС, ассоциированной с неклассифицированной формой ДСТ, в зависимости от тяжести диспластических расстройств. Создание алгоритма комплексной диагностики нарушений окклюзионных взаимоотношений с использованием современных лучевых и клинико-аппаратурных методов обследований на основе оценки выявленных изменений, характерных для больных с синдромом НДСТ, является перспективным для обоснования тактики ведения данной категории пациентов.

1.4 Тактика ведения и основные направления лечения пациентов с аномалиями прикуса, ассоциированными с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани

Тактика ведения пациентов с синдромом НДСТ в разных возрастных категориях является сложной и недостаточной разработанной задачей из-за фенотипической гетерогенности, полисистемности и полиорганности клинико-функциональных диспластикозависимых нарушений. Характер проявлений определяется интенсивностью расстройств фибриллогенеза, прогредиентностью течения, уровнем генетических повреждений в общих ферментных системах и

структурных белках экстрацеллюлярного матрикса, степенью вовлечения «органов-мишеней» с высоким содержанием соединительнотканных волокон (ретикулярных, коллагеновых, эластиновых) [25, 52, 54, 127, 201, 203, 251, 280].

К базовым направлениям, определяющим тактику ведения пациентов с синдромом НДСТ, авторы относят: адекватный режим с чередованием трудовой деятельности и отдыха; рекомендованные кинезотерапевтом адекватные динамические нагрузки; диетотерапия с употреблением продуктов, содержащих витамины (B1, B2, B3, B6, E, P, C), макро- (калий, кальций, магний, фосфор) и микроэлементы (цинк, медь, фтор, кремний, селен, сера, марганец, ванадий, кремний, бор) элементы; немедикаментозная симптоматическая терапия; медикаментозная симптоматическая терапия; патогенетическая терапия; терапия диагностированных синдромов. Залогом эффективности ведения больных с коллагенопатиями, позволяющими проводить мероприятия по ранней профилактике осложнений и замедлении течения заболевания, является не только преемственность ведения данной категории пациентов, но и междисциплинарный подход таких врачей, как офтальмолог, кардиолог, гастроэнтеролог, ортопед, стоматолог, терапевт, невролог, иммунолог, эндокринолог, гематолог. Доказана целесообразность комплексного персонализированного подхода к пациенту, учитывающая тяжесть клинических, лабораторных и инструментальных нарушений, при активном непосредственном участии больного [9, 11, 38, 72, 73, 82, 157, 167, 282, 284, 311].

Ключевыми разделами немедикаментозной симптоматической терапии, по мнению специалистов, являются физиотерапия, лечебный массаж (ручной, вакуумный), психотерапия, ортопедическая коррекция, санаторно-курортное и бальнеологическое лечение. В физиотерапии широко используют лазеро-, индукто-, магнито- и крайне высокочастотную (КВЧ) терапию, электрофорез спазмолитиков, микро-, макроэлементов, диадинамотерапию ослабленных мышц, фокусированный ультразвук. Доказана эффективность общей ультрафиолетового облучения (УФО-терапии), бальнеотерапии (хвойные, общие углекислые, серо- и хлористоводородные, радоновые ванны), душей (циркулярный, дождевой, восходящий, Шарко), подводного массажа, грязевых аппликаций [11, 121].

Рекомендованная специалистами медикаментозная симптоматическая терапия при дорсалгиях, артралгиях, дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и суставов у пациентов с синдромом НДСТ включает приём селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 НПВП (Нимесил®, Нимесулид®, Найз®), а также неселективных НПВП (Кетонал®, Диклофенак®, Напроксен®) в сочетании с гастропротекторами (цитопро-82 текторами). В качестве НПВП для наружного применения применяют гели (Диклофенак®, Артрозилен®) и кремы (Долгит®). При респираторных заболеваниях назначают адаптогены и иммуномодуляторы растительного происхождения, а для коррекции психоэмоциональных и нейровегетативных расстройств – ноотропоподобные (Аминалон®, Пантогам®) и ноотропные (Пиридитол®, Пирацетам®) препараты [39, 195, 196, 266].

Заместительный характер патогенетической терапии на фоне НДСТ ориентирован на коррекцию обмена коллагена и гликозаминогликанов (ГАГ), стимулирование коллагеногенеза, стабилизацию биоэнергетического и минерального обмена, окислительного стресса. При коррекции обмена коллагена и ГАГ доказана эффективность ГАГ (Глюкозамин сульфат®), хондропротекторов, относящихся к группе хондроитинсульфатов (Структум®, Хондроксид®) и препаратов, содержащих комбинацию ГАГ и хондроитина сульфата (Сусталонг®). Обосновано участие хондропротекторов в подавлении (замедлении) разрушающих хрящевые ткани активности энзимов, регуляции обмена хондроцитов, противовоспалительном действии, купировании болевых синдромов (Хондроитин-АКОС® перорально, Хондроксид® мазь для наружного применения). Совместно с препаратами, повышающими стимуляцию коллагеногенеза (Пролин®, Элькар®), рекомендован приём кофакторов биосинтеза коллагена (витамины группы В, витамины С, А, Е, Р, селен, витамин D, препараты калия, кальция, магния, фосфора, микроэлементы: цинк, медь, кремний, селен, марганец, бор). В перечне нормализующих минеральный обмен препаратов авторы выделяют Витамин D3 БОН®, Эргокальциферол® (витамин D2), Натекаль D3, Кальций-D3 Никомед®, Vitabiotics Osteocare®. В качестве

препаратов, усиливающих энергетический обмена в клетке и способствующих выработке аденозинтрифосфата натрия, клиницистами рекомендованы Коэнзим Q10®, Кудевита®, Фосфаден®, а для антигипоксического эффекта, подавления свободнорадикального окисления, удаления активных форм кислорода и перекисей липидов – Кудесан®, Омега-3®, Альфа-липоевая кислота® [37, 87].

Чётко сформулированной и апробированной врачебной тактики при оказании стоматологической ортопедической помощи пациентам с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ в периоде постоянного прикуса не представлено, а предложенные методики преимущественно опираются на клиническую симптоматику и не учитывают этиопатогенез коллагенопатии.

Представленные В. А. Шкурупием с соавт. (2004) результаты клинико-морфологических исследований свидетельствуют, что при планировании стоматологического лечения пациентов с синдромом НДСТ целесообразно учитывать склонность указанной категории больных к кровотечениям, развитию аутоиммунных, аллергических, инфекционных (вирусных, грибковых, бактериальных), воспалительных заболеваний, неотложных состояний, травматических повреждений связочного аппарата пародонта и связочно-капсулярного аппарата ВНЧС.

В. А. Хватова (2005, 2013) установив факторы, влияющие на морфологию окклюзионной поверхности (боковой сдвиг нижней челюсти (движение Беннета), угол бокового суставного пути (угол Беннета), величина угла сагиттального суставного пути, положение окклюзионной плоскости относительно сагиттального суставного пути, выраженность сагиттальной компенсационной кривой Spee, расстояние между суставными головками, величина резцового перекрытия), доказала необходимость коррекции нарушений окклюзионных взаимоотношений у больных с такими нозологиями, как синдром дисфункции ВНЧС, заболевания пародонта, преждевременные окклюзионные контакты, уменьшение межальвеолярного расстояния, односторонний тип жевания. По данным автора, комплексная терапия у пациентов с синдромом дисфункции ВНЧС и аномалиями прикуса имеет междисциплинарный подход с участием врачей стоматологов,

ортопедов, физиотерапевтов, ревматологов, невропатологов, психотерапевтов, фармакологов, ЛОР-врачей, и включает восстановление оптимальной функциональной окклюзии и артикуляции зубных рядов, использование сплинт-терапии, несъёмных и съёмных зубных протезов, методики избирательного пришлифовывания зубов, эстетико-функциональное восстановление окклюзионных поверхностей дистальной группы зубов, купирование миофасциального болевого синдрома путём блокады мест наибольшей концентрации мышечного напряжения. Кроме данных мероприятий автором обосновано использование миорелаксации (рефлексо- и физиотерапия, аутотренинг, миогимнастические упражнения и т.д.), фармакотерапии (анальгетики, НПВП, миорелаксанты, метаболические и сосудистые средства), в/м инъекций ботулотоксина типа А, мануальной терапии, психоэмоциональной коррекции [190].

В соответствии с данными К. О. Самойлова (2009), полиморфизм процессов репарации у больных с НДСТ после хирургических вмешательств в кранио-фациальной области по поводу травматических повреждений, опухолевых заболеваний, осложнений одонтогенных гнойно-воспалительных процессов, коррекции аномалий (приобретенных, врождённых) челюстей, обусловлен неравномерным распределением и структурно-функциональной неполноценностью сосудистого русла, а также низкими темпами процессов новообразования сосудов [157]. Автор отмечает, что незавершённость механизмов репаративной регенерации у данных пациентов в сочетании с явлениями гипоксии и нарушении структурной организации волокон, делает целесообразным не только атравматичное проведение хирургических вмешательств для профилактики прогрессирования деструктивных изменений в тканях, но и необходимость рациональной фармакотерапии для коррекции метаболических нарушений соединительной ткани.

А. В. Цимбалистов (2010, 2023), систематизируя современные подходы к реабилитации лиц с окклюзионными нарушениями установил, что между анатомией рельефа окклюзионных поверхностей зубов, координированной деятельностью жевательной мускулатуры и правильной топографией внутрисуставных элементов ВНЧС по отношению друг к другу существуют

тесные взаимосвязи, а выбор оптимальной тактики протетического лечения определяется степенью выраженности аномалий (деформаций) зубочелюстного аппарата, функциональным состоянием и морфологической целостностью структур ВНЧС, состоянием тканей пародонтального комплекса, а также общесоматическим статусом и возрастом человека.

Е. М. Рощин (2011), с учётом установленных клинико-лучевых форм артикуляционных дисфункций ВНЧС и аксиографического анализа нарушений артикуляции нижней челюсти, обосновал алгоритм ведения пациентов с дисфункциями ВНЧС. По мнению автора, функциональную оценку окклюзионных взаимоотношений у данных больных необходимо проводить по данным электронной аксиографии в полностью регулируемом артикуляторе при определении кинематической оси и достижении множественных фиссурно-бугорковых контактов между зубами-антагонистами. Тактика протетического лечения направлена на коррекцию окклюзионных нарушений зубных рядов, нормализацию артикуляции нижней челюсти, а также нейромышечную нормализацию окклюзии.

А. Ф. Сулимов (2011), анализируя результаты сравнительной оценки структур кранио-фациальной области у больных с фенотипическими признаками НДСТ и без коллагенопатии, по данным клинико-лучевых и морфологических исследований, указывает на значимую ($p \leq 0,05$) динамику сокращения у лиц с синдромом НДСТ таких параметров, как размер canalis mandibulae (диаметр канала, диаметр отверстия), костная масса, толщина компактного (губчатого) вещества и плотность костной ткани челюстей, резистентность стенки сосудов и интенсивность (уровень) регионарного микрокровотока альвеолярных отростков обеих челюстных [175]. У больных на фоне НДСТ, по отношению к пациентам без коллагенопатии, превышение встречаемости осложнений при повреждениях нижней челюсти составляет 2,1–2,5 раза, а частоты посттравматических изменений ВНЧС (деформирующий остеоартроз, внутренние нарушения) – 3,3–6,4 раза ($p \leq 0,05$), что связано, как с недостаточностью капсульно-связочного аппарата ВНЧС и суставных поверхностей, покрытых хрящевой тканью, так и снижения темпов репаративного

остеогенеза, превалирования экссудативных механизмов в зоне воспаления, доминирования процессов деградации (метаболического распада) над анаболическими реакциями, нарушениями микроциркуляции, расстройствами иммунологической реактивности (компетентности). По мнению автора, раннее выявление больных с синдромом НДСТ и дисфункциональными состояниями кранио-фациальной области позволяет сформировать группы с высоким риском развития послеоперационных осложнений воспалительного генеза, болезней ВНЧС, функциональных нарушений мышечного тонуса, расстройств функционирования шейно-грудного отдела позвоночного столба для разработки комплексных лечебно-диагностических мероприятий, ориентированных на полную реабилитацию данной группы пациентов.

К. Ронкин (2012, 2023) у лиц с дисфункцией ВНЧС и жевательной мускулатуры на фоне фенотипических проявлений НДСТ, с учётом нейромышечного подхода, доказал эффективность ортотика в нормализации окклюзии зубных рядов. Курсовое применение шины-позиционера у данной группы больных способствует нервно-мышечной релаксации, нормализации функции зубочелюстного аппарата, коррекции положения нижней челюсти, восстановлении биоэлектрической активности и координации в деятельности жевательной группы мышц, нормализации таких характеристик биомеханики нижней челюсти, как скорость открывания / закрывания рта, объём правой и левой латеротрузий, объём протрузии, объём движений по сагиттали при открывании / закрывании рта, отсутствие отклонений нижней межрезцовой точки в сторону при открывании рта без её возвращения к средней линии (дефлексий) и отсутствие отклонений нижней межрезцовой точки в сторону при открывании рта с её возвращением к средней линии по завершении открывания рта (девиаций), а также устранении головной боли и улучшении качества и длительности сна.

Предложенная Ю. Н. Уманской (2014) программа стоматологического лечения больных с дисфункцией ВНЧС и синдромом НДСТ включала следующие этапы: устранение преждевременных окклюзионных контактов с помощью методики избирательного пришлифовывания; миогимнастические упражнения;

мануальная терапия; ортодонтическая коррекция с применением брекет-системами; сплинт-терапия; рациональное зубное протезирование; физические методы лечения (УВЧ-терапия, флюктуоризация, электрофорез с лидазой и 10 % р-ром KI, УЗ-терапия); комбинированная фармакотерапия, направленная на улучшение функции ВНЧС и усиление синтеза коллагена, предупреждение деградации коллагеновых белков. Клинический интерес представляет авторский комплекс упражнений, ориентированный на снижение нагружения на капсулярный аппарат ВНЧС и профилактику патологического сдвига суставной головки нижней челюсти у данных больных. Выполнение курса миогимнастических упражнений позволило существенно улучшить симметрию боковых движений, а также синхронность и координированность движений в ВНЧС с обеих сторон [1, 2, 183]. В результате разработанного курса механотерапии у людей с дисфункцией ВНЧС на фоне НДСТ и диагностированными передними двусторонними подвывихами (вывихами) нижней челюсти, а также подвывихами (вывихами) суставного диска ВНЧС, образовался разрыв спаек между мениском и суставными поверхностями с последующим возвращением мениска на суставную поверхность головки нижней челюсти, обеспечивая увеличение межрезцовой величины до нормативных показателей. Специфика ортодонтического лечения у лиц с дистальным прикусом, осложнённым дисфункцией ВНЧС и признаками НДСТ, заключалась в применении эластических межчелюстных тяг, позволяющих значительно ограничить трансверсальные и вертикальные движения в суставе для повышения прочности связочно-капсулярного аппарата ВНЧС, сокращения размера капсулы сустава, улучшения плавности и синхронность движений нижней челюсти.

Сформулированный И. А. Куприяновым (2006, 2017) объём и характер терапевтических мероприятий у больных с патологическими видами прикуса на фоне синдрома НДСТ имеет этиопатогенетическую направленность и включает следующие направления: реабилитационная фармакотерапия (витаминно-минеральные комплексы, метаболиты, макро- и микроэлементы) в сочетании с лечебной физкультурой (ЛФК), диетотерапией, лечебно-оздоровительным

массажем, физиотерапевтическим лечением; диагностика и лечение затруднённого носового дыхания; лечение мышечно-суставной дисфункции и заболеваний ВНЧС (миогимнастические упражнения, лечение противовоспалительными базисными препаратами и ангиопротекторами микроциркуляции, улучшение положения или репозиция суставного диска в ВНЧС, использование импульсных флюктуирующих токов для анальгезирующего эффекта, артроскопическая хирургии у лиц с деформирующим остеоартрозом ВНЧС); окклюзионная коррекция путём избирательного пришлифовывания супраконтактов на естественных зубах; френулопластика аномального прикрепления уздечек губ (нижней, верхней) и языка в сочетании с препаратами для профилактики образования рубцов и стимуляции репаративной регенерации; терапия заболеваний пародонта (обучение оральной гигиене, удаление дентальных (мягких, минерализованных) отложений, рациональная противовоспалительная и антибактериальная терапия) [103] Общепринятые ортодонтические методы лечения зубочелюстных аномалий и деформаций у пациентов с НДСТ в периоде постоянного прикуса, из-за недостижимости модификации положения челюстных костей по отношению к переднему отделу основания черепа, изменения угла наклона плоскости тела нижней челюсти и нижнечелюстного угла к основанию черепа, нормализации соответствия параметров зубов величинам зубных дуг обеих челюстей, по данным автора, не позволяют достичь стабильных эстетических и функциональных результатов. Проводимая автором у больных с аномалиями прикуса на фоне НДСТ ортодонтическая коррекция исключала использование метода перемещения нижней челюсти мезиально, а также разобщения окклюзионных поверхностей при помощи накусочных площадок для предупреждения травматических повреждений связочного аппарата ВНЧС. Для оценки эффективности стоматологического лечения больных с патологией прикуса и синдромом НДСТ автор обосновал необходимость анализа окклюзионных взаимоотношений по динамике изменения топографии суставной головки по отношению к суставному бугорку при межбугорковой позиции, а также положения суставной головки относительно суставной ямки при центральной окклюзии. Автор отмечает, что использование конформативного

подхода на этапах ортодонтического лечения пациентов с аномалиями окклюзии и фенотипическими признаками НДСТ, предполагающего сохранение устойчивого положения суставной головки при смыкании зубов в полном межбугорковом контакте и не приводящего к изменению топографии элементов ВНЧС и тонуса жевательной мускулатуры, является клинически целесообразным.

А. К. Иорданишвили (2018) предложил использование в комплексной терапии больных с аномалиями окклюзии и дисфункцией ВНЧС на фоне НДСТ внутрисуставной инъекции гиалуроновой кислоты, которая за счёт выраженных реологических свойств позволяет улучшить функционирование ВНЧС и купировать боль [131].

Особенности предложенной Р. А. Фадеевым (2019) тактики ортодонтической коррекции у пациентов с аномалиями окклюзии и фенотипическими признаками НДСТ заключаются в том, что по завершении установления терапевтического положения нижней челюсти несъёмная аппаратура фиксируется на верхней зубной дуге с последующим формированием сагиттальной окклюзионной кривой (кривой Spee), а при пришлифовывании окклюзионных шин учитывается изменение положения зубов в зубной дуге. В дальнейшем окклюзионная коррекция ориентирована на фронтальные и жевательные зубы нижней челюсти [186].

H. A. Van der Meer (2020) обосновал эффективность физиотерапии в комплексном лечении пациентов с дисфункцией ВНЧС, ассоциированной с НДСТ, для купирования болевого синдрома, оптимизации нейромышечного баланса жевательной мускулатуры, шейного отдела позвоночника, стабилизации психоэмоционального состояния.

A. P. Sobral (2021) предложил использование низкоинтенсивного лазерного излучения ($\lambda = 780$ нм, $\lambda = 860$ нм) для терапии миофасциальной боли у больных с дисфункциональными состояниями кранио-фациальной области.

Разработанная М. Г. Сойхером (2022), с учётом классификации этапов формирования и предикторов дисфункциональных состояний кранио-фациальной области, тактика избирательного подхода к обоснованию характера и объёма

стоматологического лечения у больных аномалиями окклюзии включает интерцептивную (нехирургическую) терапию – в фазе роста (развития) зубочелюстного аппарата, превентивно-профилактическую терапию – при зубочелюстных аномалиях (деформациях) в периоде сформированного прикуса, реконструктивную терапию – при выявленных биомаркерах и предикторах дисфункций кранио-фациальной области, диспансерное обследование – при отказе от проведения стоматологических мероприятий [164]. Автором доказана целесообразность проведения инициального лечения с помощью окклюзионных сплинтов при выявлении биомаркеров (предикторов) дисфункциональных нарушений кранио-фациальной области, с учётом тяжести патологии. Объём рекомендуемой автором превентивно-профилактической терапии подразумевает устранение компенсаций зубочелюстного аппарата за счёт изменений наклона окклюзионной плоскости для нормализации пространственного (физиологического) положения нижней челюсти. По мнению автора, в случаях дисфункций ВНЧС с дислокацией суставного диска с репозицией необходимо стабилизировать оптимальное положение нижней челюсти в нейтральной окклюзии, а в случаях дисфункций ВНЧС с дислокацией суставного диска без репозиции – позиционировать нижнюю челюсть в терапевтическое положение для устранения компрессионного синдрома ВНЧС с дальнейшей стабилизацией терапевтической позиции нижней челюсти и нормализацией пространственного положения элементов сустава.

Систематизируя данные научной литературы российских и зарубежных специалистов важно отметить, что распространённость больных с аномалиями окклюзии, ассоциированными с синдромом НДСТ, за последние десятилетия увеличилась. Низкая эффективность и высокая вероятность возникновения осложнений при реализации общепринятых схем диагностики и лечения взрослых пациентов с патологией прикуса и фенотипическими признаками НДСТ обусловлена следующими позициями:

– отсутствием целостного подхода к этиопатогенезу окклюзионных нарушений у больных с коллагенопатиями;

– недооценкой воздействия диспластикообусловленных нарушений (конституциональных, морфологических, лабораторных, гнатометрических, кефалометрических, функциональных) на развитие патологии прикуса, результатом чего являются ошибки планирования тактики протетического лечения, нестабильность конечного результата и риск рецидивов;

– отсутствием сведений о специфике качественных, количественных параметров костной ткани и сосудистого русла альвеолярных отростков (частей) челюстных костей, особенностях морфологии связочно-капсулярного аппарата ВНЧС, а также клинических проявлений и морфологических признаков нарушений ВНЧС у лиц с аномалиями окклюзии на фоне синдрома НДСТ, что значительно осложняет работу врача стоматолога-ортопеда и ортодонта в полноценной реабилитации данной группы пациентов;

– отсутствием результатов морфологических исследований в тканях пародонтального комплекса у больных лиц с окклюзионными нарушениями и синдромом НДСТ, устанавливающих степень «созревания» соединительной ткани по количественному содержанию и соотношению коллагена I/III типов, а также интенсивности воспалительных процессов по уровню ММР-8, ММР-9, что не позволяет провести объективную диагностику состояния пародонта в исследуемых категориях;

– не в полной мере изучены и обобщены обладающие высокой информативностью диагностические инструментальные исследования, позволяющие при помощи традиционных анатомических и клинических ориентиров и установленных референсных интервалов корректировать схемы обследования и планировать тактику лечения с учётом степени тяжести диспластических изменений, минимизируя риск возникновения осложнений;

– отсутствуют структурированные и клинически аргументированные алгоритмы, позволяющие определить тяжесть диспластических процессов, так как изучение фенотипических проявлений входит в сферу деятельности различных врачебных специалистов, усложняя дифференциальную диагностику и постановку диагноза, что способствует прогрессированию зубочелюстной патологии у больных с коллагенопатиями.

Таким образом, протетическая реабилитация пациентов с аномалиями окклюзии и синдромом НДСТ является обширным, сложным и малоизученным разделом стоматологии, а для реализации задач, связанных с комплексом лечебно-диагностических и профилактических мероприятий, необходима разработка концептуального подхода к решению выявленных проблемных вопросов, с учётом персонифицированного подхода и мульти / междисциплинарного взаимодействия специалистов разного профиля.

Повышение требований к качеству и правильности выбора лечебно-диагностических и реабилитационных методов при ведении больных с окклюзионными нарушениями на фоне синдрома НДСТ опирается на использование высокотехнологичного оборудования, цифровых технологий и квалифицированного медицинского персонала. Внедрение данных позиций, с одной стороны, позволяет оптимизировать комплексную стоматологическую ортопедическую реабилитацию у данных пациентов, а с другой – при отсутствии чётко структурированных лечебно- диагностических алгоритмов и стандартизованного врачебного междисциплинарного взаимодействия, данные возможности не позволят повысить эффективность и качественные показатели специализированной помощи.

Регламентирование алгоритмов стоматологической ортопедической реабилитации больных с аномалиями окклюзии, ассоциированными с НДСТ, на основе оценки диспластических нарушений в краниофациальной области, определяет актуальность проблемы и побуждает к её клинической реализации.

ГЛАВА 2.
ОРГАНИЗАЦИЯ, ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диссертационное исследование проводилось в период с 2015 по 2025 гг. на базе кафедр ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, патологической анатомии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, государственного бюджетного учреждения здравоохранения Ставропольского края «Краевой клинический кардиологический диспансер» (ГБУЗ СК «КККД»), клинико-диагностической лаборатории государственного бюджетного учреждения здравоохранения Ставропольского края «Ставропольская краевая клиническая больница» (ГБУЗ СК «СККБ»), научно-исследовательской лаборатории технологии перспективных материалов и лазерных сред феднрального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Кавказский федеральный университет» (ФГАОУ ВО «Северо-Кавказский федеральный университет»), отделения лучевой диагностики автономной некомерческой медицинской организации «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр» (АНМО «СКККДЦ»), медицинских центров лучевой диагностики «Voxel» (г. Краснодар, г. Ставрополь). Клинические и лабораторные исследования выполнены пациентам (n = 135) в возрасте 18–35 лет с сохранёнными зубными рядами, различными вариантами патологического прикуса (зубоальвеолярные/гнатичесие), ассоциированного с НДСТ (основная группа), а также пациентам (n = 34) с физиологическими видами прикуса без признаков НДСТ (группа сравнения), сопоставимых по возрасту и полу. По результатам клинических и параклинических исследований пациенты основной группы, в зависимости от уровня выраженности фенотипических маркеров НДСТ, распределены на две подгруппы – с «умеренной» (1-я подгруппа, n = 78) и «тяжёлой» (2-я подгруппа, n = 57) степенью. В качестве объектов исследования гистоструктуры,

ангиоархитектоники и морфометрии использованы препараты альвеолярной части нижней челюсти, изъятые на секции у лиц с фенотипическими, висцеральными проявлениями НДСТ (n = 17) и у субъектов без признаков коллагенопатии (n = 14). Диссертационное исследование выполнено в соответствии с утверждённым планом научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, одобрено решением Независимого Этического Комитета ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (протокол № 117 от 21.02.2023 г.).

2.1 Программа и дизайн исследования

Дизайн исследования представлен на рисунке 1. Для достижения сформулированных в диссертационной работе задач, программа исследования проводилась в шесть этапов (таблица 1).

За счёт структурной организации работы достигнута целостность, преемственность исследований, а установленные результаты каждого этапа являются основой выполнения последующих этапов. После формулирования цель, задачи исследования (I этап), кросс-секционного исследования 547 людей с патологией прикуса (II этап), сформированы обследуемые группы (III этап). По результатам клинических, параклинических и морфологических исследований у лиц с патологией прикуса на фоне различной степени НДСТ установлена выраженность морфо-функциональных нарушений на клеточном, тканевом и органном уровнях (IV этап). Опираясь на полученные данные, предложена оригинальная авторская программа комплексной реабилитации пациентов с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ (V этап), реализация которой обеспечила совершенствование алгоритмов ведения данных больных, повышение эффективности лечебно-диагностических мероприятий, снижение риска возникновения и профилактики осложнений (VI этап).

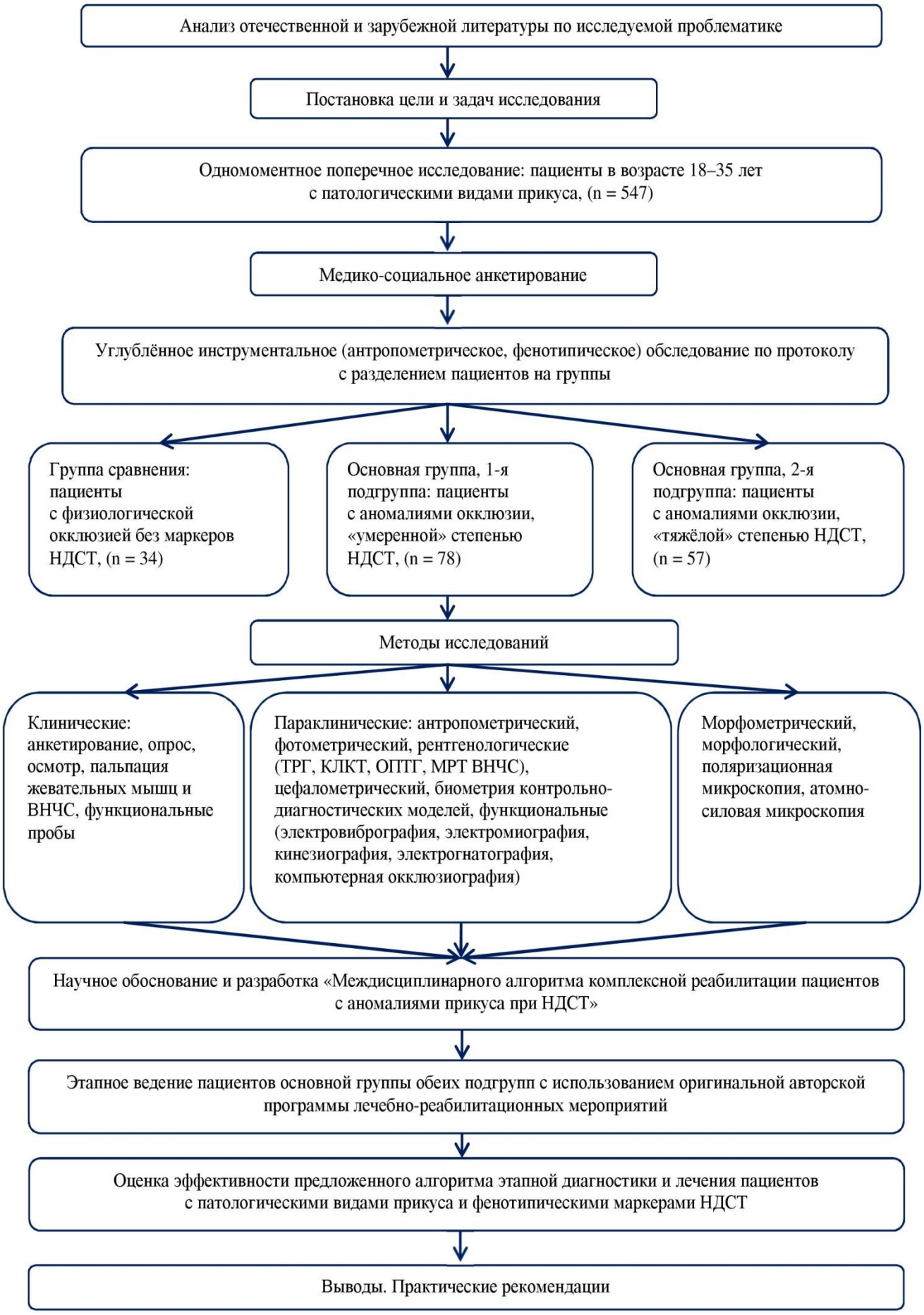


Рисунок 1 – Дизайн исследования

Таблица 1 – Программа диссертационного исследования

Этапы и направления исследования	Методы исследований	Объём исследований
1	2	3
I этап 1. Анализ научной литературы о диагностике, этиопатогенезе, клинических маркерах НДСТ. принципах ведения больных с патологией зубочелюстного аппарата на фоне НДСГ. 2. Постановка цели, задач, объёма исследования.	Библиографический.	202 источника отечественной литературы, 123 источника зарубежной литературы.
II этап 1. Обследование пациентов на наличие признаков зубочелюстной патологии. 2. Распределение пациентов на группы в зависимости от вида прикуса – физиологический (группа сравнения) и патологический (основная группа).	Социологический, клинический, морфометрический, фотометрический, рентгенологические (ТРГ, КЛКТ, ОПТГ, МРТ ВНЧС), цефалометрический, биометрия контрольно-диагностических моделей.	Пациенты с физиологическими видами прикуса (п = з6), обратившиеся на консультацию профилактический осмотр и пациенты с патологическими видами прикуса (п = 247), обратившиеся с целью ортопедического (ортодонтического) лечения.
III этап 1. Систематизация внешних фенотипических маркеров НДСТ по результатам комплексных клиники- инструментальных обследований. 2. Окончательное формирование групп исследований с учётом вида прикуса, наличия отсутствия внешних признаков НДСТ, выраженности НДСТ.	Социологический, аналитический. ЕСТИНИТ.С – инструментальный, антропометрический. Определение внешних признаков дисэмбриогенеза (по Т. Н. Калуриной, 2008). Значимость клинических маркеров при оценке степени тяжести НДСТ (по Г. И. Калуриной, 2008)	Пациенты с физиологической окклюзией без фенотипических маркеров НДСТ (группа сравнения. n = 3 4). пациенты с аномалиями окклюзии, «умеренной» степенью НДСТ (основная группа, 1-я подгруппа, n = 78), пациенты с аномалиями окклюзии, «тяжёлой» степенью НДСТ (основная группа, 2-я подгруппа, n = 57).

Окончание таблицы 1

1	2	3
IV этап 1. Оценки интенсивности анатомо-функциональных нарушений зубочелюстного аппарата у лиц с аномалиями окклюзии н различной выраженностью НДСТ, по отношению к пациентам с физиологическим прикусом без признаков НДСТ. 2. Изучение степени зрелости соединительной ткани в тканях пародонта у людей с НДСТ и без маркеров НДСТ. 3. Качественный, количественный анализ диспластических изменений гистоструктуры и ангио архитектоники челюстных костей у лиц с НДСТ.	Социологический, клинический. фотометрический, антропометрический, рентгенологические (ТРГ, КЛКТ, ОПТГ, МРТЕНЧС), цефалометрический, биометрия контрольно-диатнсстических моделей, функциональные (электровибрография, электромиография, кинезиография, электрогнатография, компьютерная окклюзиография). Поляризационная микроскопия. Морфометрический, гистологический, метод сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии.	Пациенты с физиологической окклюзией без фенотипических маркеров НДСТ (группа сравнения, n = 3 4). пациенты с аномалиями окклюзии, «умеренной» степенью НДСТ (основная труппа, 1-я подгруппа, n = 78), пациенты с аномалиями окклюзии, «тяжёлой» степенью НДСТ (основная группа, 2-я подгруппа, n = 57). Биопсийные образцы ткани десны пациентов группы сравнения (n = 34) пациентов основной группы 1-й (n = 78) и 2-й (n = 57) подгрупп. Препараты альвеолярных отростков челюстей, полученные на секции у лиц с признаками НДСТ (n = 17) и у субъектов без маркеров НДСТ (n = 14).
V этап Разработка «Междисциплинарного алгоритма комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ».	Аналитический, описательный.	Пациенты основной группы 1-й подгруппы (n = 78), пациенты основной группы 2-й подгруппы (n = 57).
VI этап 1. Оценка эффективности «Междисциплинарного алгоритма комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ». 2. Публикация результатов исследования.	Математический, аналитический, описательной статистики.	Медицинские карты стоматологических больных (форма 043у), результаты анкетирования, данные клинических / параклинических исследований пациентов основной группы (п = 135) после комплексной реабилитации.

2.2 Общая характеристика клинического контингента и объектов исследований

В соответствии с целью и задачами диссертационной работы, для определения интенсивности, характера клинических, морфологических и функциональных нарушений в кранио-фациальной области, при помощи лабораторно-клинических исследований изучено состояние зубочелюстного аппарата у больных с патологическими видами прикуса на фоне синдрома НДСТ (n = 135) и добровольцев с нормальными видами прикуса без фенотипических признаков НДСТ (n = 34). При сопоставлении результатов морфологических исследований у данных категорий пациентов изучен биопсийный материал тканей десны. В качестве объектов гистологических, морфометрических и оптических исследований для изучения особенностей морфологии костной ткани альвеолярных отростков (частей) челюстей, ВНЧС, организации сосудистого русла при НДСТ, использованы препараты, полученные на секции у субъектов с фенотипическими проявлениями НДСТ (n = 17) и у лиц без признаков коллагенопатии (n = 14).

2.2.1 Клинический контингент

Программа, дизайн, правовая база, методология и принципы проведения лабораторно-клинических изысканий диссертационной работы, позволяющие достигнуть нравственной приемлемости, научно-прикладной значимости, строгого документирования полученных результатов, защиты конфиденциальности и здоровья исследуемых пациентов, опираются на Национальный стандарт РФ «Good Clinical Practice; GCP» ГОСТР 52379-2005 (приказ № 232-ст от 27.09.2005 г. Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии), а также

базисные принципы (постулаты) доказательной медицины [50]. Этико-правовые аспекты регулирования биомедицинских изысканий с участием человека, как субъекта исследования, базировались на принципах, изложенных в следующих нормативных актах: World Medical Association Declaration of Helsinki «Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects» с изменениями на 64th WMA General Assembly; Конституции РФ; «Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан» (утв. ВС РФ 22.07.1993 г. № 5487-1 с изменениями от 07.12.2011 г.); Правила клинической практики в РФ (утв. Приказом МЗ РФ от 19 июня 2003 г. № 266); ФЗ от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ (ред. от 31.07.2020 г.) «Об основах охраны здоровья граждан в РФ»; ФЗ от 27.07.2006 г. № 152-ФЗ (ред. от 06.02.2023 г.) «О персональных данных».

Тип исследования: когортное (Cohort study), проспективное (Prospective study), стратифицированное (Stratified study), открытое (Open study), долгосрочное (Longitudinal study) длительностью десять лет.

Субъекты исследования: пациенты в возрастной категории 18–35 лет с аномалиями окклюзии (зубоальвеолярные формы) и фенотипическими признаками НДСТ, пациенты с физиологическими видами прикуса, целостными зубными рядами без фенотипических проявлений НДСТ.

Предмет исследования: эффективность разработанного алгоритма диагностики морфофункционального состояния зубочелюстного аппарата и комплексной стоматологической реабилитации у взрослых пациентов с патологией прикуса, ассоциированной с НДСТ.

Нулевая гипотеза: сравнительная оценка антропометрических, морфологических, функциональных показателей кранио-фациальной области у больных с аномалиями окклюзии и синдромом НДСТ с аналогичными характеристиками пациентов с физиологической окклюзионной нормой без признаков коллагенопатии позволит оптимизировать объём диагностических, лечебных, реабилитационных мероприятий у лиц с патологическими видами окклюзии и различной тяжестью НДСТ.

Критерии включения (основная группа): пол (женский, мужской); возраст (старше 18 и моложе 35 лет); интактные зубные ряды; подтверждённый

симптомокомплекс НДСТ; вертикальные, сагиттальные, трансверсальные аномалии прикуса (диагноз по МКБ-10 – К07.2 Аномалии соотношений зубных дуг; К07.3 – Аномалии положения зубов); санированная ротовая полость и «хороший / отличный» уровень гигиены; согласие субъекта на обработку персональных данных; наличие информированного согласия на участие и проведение лечебно-диагностических мероприятий в научном исследовании (приложение В); отсутствие общесоматических заболеваний в «острой» фазе и хронической патологии в фазе обострения / декомпенсации; отсутствие расстройств поведения и психических расстройств (диагноз по МКБ-10 – F00-F99; Класс V).

Критерии исключения (основная группа): возраст моложе 18 и старше 35 лет; беременность / лактация; дефекты зубных рядов; травмы и врождённые пороки развития кранио-фациальной области; хронические заболевания СОПР; генерализованный хронический пародонтит средней / тяжёлой степени; проведённая ранее ортодонтическая коррекция; генерализованная форма патологической стираемости твёрдых тканей зубов; наличие кардиостимулятора; отказ от подписания информированного согласия; показания к проведению оперативных вмешательств на ВНЧС; наличие нозологических форм наследственных заболеваний соединительной ткани (Класс XVII по МКБ-10: Syndrom Ehlers-Danlos – Q79.6; Syndrom Marfan – Q87.4; Osteogenesis imperfecta – Q78.0; гипермобильный синдром – М35.7; MASS-фенотип; Loeys-Dietz syndrome, type 2B; пролапс митрального клапана – I34.1).

При верификации диагноза НДСТ у пациентов основной группы в ГБУЗ СК «Краевой клинический кардиологический диспансер» г. Ставрополя опирались на отягощённую наследственность, данные семейного анамнеза, результаты лабораторной и инструментальной диагностики, а также патогномоничные клинические проявления с вовлечением в диспластический процесс двух и более систем (кардиоваскулярной, опорно-двигательной, желудочно-кишечный тракт, бронхолёгочной, мочевыделительной, органа зрения, нервной). Для оценки результатов применяли методику последовательного анализа Вальда с учётом коэффициентов информативности и диагностических коэффициентов для

определения «вклада» каждого из установленных признаков НДСТ. Постановка окончательного клинического диагноза «НДСТ» базировалась на достижении суммарной величины диагностических коэффициентов, превышающих 17 баллов (Клинические рекомендации РНМОТ по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с ДСТ. I пересмотр, 2018).

Степень выраженности диспластических нарушений устанавливали на основании внешних фенотипических маркёров НДСТ, учитывающих порядка сорока признаков соединительнотканных дизморфий, и балльной шкалы ценности данных фенотипических проявлений НДСТ [74] (таблица 2):

Таблица 2 – Балльная шкала ценности внешних фенотипических маркёров НДСТ по Т. И. Кадуриной, Л. Н. Аббакумовой (2008)

№	Фенотипические признаки	Баллы
1	2	3
I. Конституциональный тип / Физическое развитие:		
1.	Астенический тип конституции	2
2.	Индекс Кегле II – до 25 перцентиля	2
3.	Индекс Кетле II – от 25 до 10 перцентиля	3
4.	Индекс Кетле II – от 10 до 3 перцентиля	4
II. Эктодермальные (кожа, волосы, ногти, уши, роговица, мышцы)		
1.	Кожа бархатистая, нежная	2
2.	Кожа тонкая	3
3.	Кожа гиперэластнчная – лёгкая степень – умеренная степень – выраженная степень	 3 4 б
4.	Келлоидные рубцы – единичные – множественные	 2 3
5.	Гиперпигментация кожи над остистыми отростками позвонков	4
б.	Атрофические стрии в поясничном или нижнегрудном отделе позвоночника	6
7.	Симптом «папиросной бумаги» – мелкие участки – крупные участки	 3 б

Продолжение таблицы 2

1	2	3
8.	Петехии, экхимозы, носовые кровотечения	3
9.	Голубоватые / голубые склеры	2
10.	Волосы (тонкие, ломкие, алопеция)	2
11.	Ногти (мягкие, ломкие, расслаивающиеся)	2
12.	Ушные раковины (мягкие / сворачивающиеся в трубочку)	3
13.	Миатонический синдром	3
14.	Диастаз прямых мышц живота	3
15.	Грыжи / опущение органов / послеоперационные грыжи	4
	III. Челюстно-лицевая область	
1.	Узкий лицевой скелет (долихоцефалия)	2
2.	Сужение челюстей	2
3.	Хруст, подвывихи ВНЧС	2
4.	Готическое / высокое небо	3
5.	Аномалии прорезывания зубов / большие размеры	3
6.	Нарушения прикуса	2
7.	Некариозные поражения эмали (гипоплазия), эрозия / клиновидные дефекты зубов	3
8.	Пародонтит	3
9.	Кариозные поражения зубов	2
	IV. Костно-суставная система	
1.	Долихостеномелня	4
2.	Гипермобильностъ суставов – умеренная – выраженная	 3 б
3.	Сколиоз – I степени – II степени – Ш степени	 3 4 б
4.	Арахнодактилия	6
5.	Патологический кифоз грудного отдела	4
6.	Патологический лордоз поясничного отдела	2
7.	Асимметрия стояния лопаток, «вялая осанка»	2
8.	Плоская спина	2
9.	Боли в области позвоночника	4
10.	Асимметрия костей таза	2

Окончание таблицы 2

1	2	3
11.	Воронкообразная деформация грудной клетки – I степени – П степени – Ш степени	 3 4 6
12.	Килевидная деформация грудной клетки	6
13.	Плоскостопие (продольное / поперечное)	3
14.	Вальгусная установка стоп	3
15.	Варусная/ вальгусная деформация нижних конечностей	3
16.	«Натоптъшш» на тыльной поверхности стоп	2
17.	Макродактилия первого пальца стопы	2
18.	Артралгии / микро травматический преходящий синовит	4
19.	«Хруст» в суставах	2

С учётом суммарного количества баллов внешних фенотипических маркёров (эктодермальных, мышечных, костно-скелетных) дисэмбриогенеза, «лёгкая» степень НДСТ диагностируется при суммарном количестве баллов не более 12 (вариант нормы), «умеренная» – более 13 и меньше 23 баллов, «выраженная» − не менее 24 баллов. Сведения, подтверждающие диагноз «НДСТ» и фенотипические проявления (костные, суставные, кожные, мышечные) НДСТ получены из выписки Учетной формы № 025/у «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях» (Приказ Минздрава РФ от 15.12.2014 г. № 834н) (приложение Г), вкладыша № 2 «Осмотр врачом-остеопатом (наблюдение в динамике)» (Приложение № 27 в ред. Приказа Минздрава РФ от 02.11.2020 г. № 1186н), данных анамнеза, физикального обследования, а также результатов лабораторной, инструментальной и молекулярно-генетической диагностики.

Пациенты с патологией прикуса (основная группа), с учётом числа внешних проявлений системного вовлечения соединительной ткани, распределены на две подгруппы. В 1-ю подгруппу включены пациенты (n = 78) с «умеренной» тяжестью НДСТ (численность клинико-инструментальных признаков от 13 до 23), во 2-ю подгруппу – пациенты (n = 57) с «выраженной» НДСТ (количество клинико-инструментальных проявлений от 24 и выше). В группу сравнения (n = 34)

включены пожелавшие участвовать в исследовании добровольцы I группы здоровья (Приказ Минздрава РФ от 13.03.2019 г. № 124н), отвечающие критериям включения / исключения (таблица 3).

Таблица 3 – Распределение пациентов исследуемых групп в зависимости от гендерной принадлежности

Группы исследований	Мужской пол		Женский пол		Средний возраст, годы, (M ± m)
	Абс	%	Абс	%	
Основная труппа 1-я подгруппа (n = 78)	32	18, 9	46	27, 2	22 года 4 мес. ± 1 год 5 мес.
Основная труппа 2-я подгруппа (n = 57)	23	13, 6	34	20, 1	24 года 1 мес. ± 2 года 8 мес.
Группа сравнения (n = 34)	15	8, 9	19	11, 3	21 год 6 мес. ± 2 года 3 мес.
Итого (n = 169)	70	41, 4	99	58, 6	

Критерии включения (группа сравнения): пол (женский, мужской); возраст (старше 18 и моложе 35 лет); физиологические виды прикуса; целостные зубные ряды; отсутствие клинически и функционально диагностированных признаков патологии жевательных мышц и ВНЧС; санированная ротовая полость; «хороший / отличный» уровень гигиены; согласие на обработку персональных данных; наличие информированного согласия на участие и проведение лечебно-диагностических мероприятий в научном (диссертационном) исследовании.

Критерии исключения (группа сравнения): возраст моложе 18 и старше 35 лет; беременность / лактация; хронические заболевания СОПР; симптомы мышечно-суставной дисфункции ВНЧС; Аномалии соотношения зубных дуг (К07.2); проведённая ранее ортодонтическая коррекция; генерализованный хронический пародонтит средней / тяжёлой степени; генерализованная форма патологической стираемости твёрдых тканей зубов; абфракционные поражения; частичная вторичная адентия; наличие кардиостимулятора; отказ от подписания информированного согласия.

На этапе диагностического обследования и лечения с использованием клинических, параклинических методов у пациентов основной группы и группы

сравнения выполнен следующий объём мероприятий: получено и проанализировано 507 анкет; проведена антропометрия и фенотипическое обследование 135 пациентов; выполнена биометрическая диагностика 204 пар моделей челюстей с помощью лабораторного стоматологического 3D-сканера; проведено 204 фотометрических исследований лица в прямой, боковой проекции; исследованы 439 результатов компьютерной регистрации окклюзионных контактов (окклюдограмм), 439 компьютерных записей объёма движений нижней челюсти (электронных кинезиограмм), 439 компьютерных электромиограмм, 439 записей электровибрографии, 439 записей регистрации траекторий движения суставной головки ВНЧС (электронная аксиография); изучены 439 конусно-лучевых компьютерных томограммы (ТРГ, ортопантомографий (ОПТГ), 3D цефалометрический анализ) и 169 магнитно-резонансных томограмм ВНЧС; изучено 169 образцов биопсийного материала (собственной пластинки слизистой оболочки десны).

2.2.2 Материалы исследований

Трупный (секционный) материал взят в ГБУЗ СК «Краевое бюро судебно-медицинской экспертизы». Гистологические, морфометрические исследования препаратов костной ткани нижнечелюстных костей проводились на лабораторных базах патологоанатомического отделения ГБУЗ СК «СККБ» (заведующий отделением д.м.н., профессор С. З. Чуков) и ООО «Консультационное клиническое патологоанатомическое бюро» (руководитель к.м.н., доцент А. В. Балабеков).

Тип исследования: поперечное (Cross-sectional study), ретроспективное (Retrospective study), случай – контроль (Case control study).

Материалы исследования: трупы лиц с сохранёнными нижними зубными рядами, фенотипическими признаками дисэмбриогенеза и без фенотипических маркёров НДСТ.

Критерии включения (основная группа): субъекты мужского пола в возрасте от 22 до 35 лет (I период зрелого возраста) с фенотипическими проявлениями дисэмбриогенеза, достигшими в совокупности уровня диагностического порога более двух баллов/

Критерии включения (группа сравнения): лица мужского пола в возрасте от 22 до 35 лет (I период зрелого возраста) нормостенического телосложения без фенотипических маркёров НДСТ.

Критерии исключения (основная и группа сравнения): субъекты женского пола любого возраста; лица мужского пола моложе 22 лет и старше 35 лет; субъекты, причиной смерти которых была алкогольная хроническая интоксикация, наркотическая (острая, хроническая) интоксикация, онкологические и хронические болезни внутренних органов (систем); лица с не установленной (не определённой) причиной смерти.

При тестировании трупов и подтверждении диагноза «НДСТ» применялись методические рекомендации, разработанные под руководством засл. Работника высшей школы РФ, д.м.н., проф. В. П. Конева (кафедра судебной медицины, правоведения ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава РФ), с установлением качественных («малых» и «больших» стигм дисэмбриогенеза, нарушение пропорций тела (абриса)) и количественных (соотношения, индексы) показателей. При верификации диагноза «НДСТ» у трупов также учитывались диагностические коэффициенты, характеризующие «вклад» каждого маркёра в тяжесть коллагенопатии (таблица 4).

Согласно рекомендаций, при внешнем осмотре трупа акцентируется внимание на фенотипических маркёрах НДСТ [52], антропометрических параметрах (поперечные размеры, длина тела), типе телосложения (гипер-, нормо и астенический), развитии скелетной мускулатуры, объективных изменениях кожных покровов, выраженности развития подкожно-жирового слоя, форме черепа (головы), форме зубочелюстных дуг (верхних, нижних), наличии аркообразного нёба и искривления (деформации) перегородки носа.

Таблица 4 – Величина диагностических коэффициентов стигм соединительнотканного дисэмбриогенеза

№	Фенотипические признаки	Диагностический коэффициент
I. «Большие» стигмы НДСТ		
1.	Кифосколиоз	2, 46
2.	Гипермобильность суставов	0, 98
3.	Кожа тонкая, «просвечивающая»	0, 82
4.	Глазные симптомы	0, 74
5.	Второй палец стопы длиннее первого	0, 61
6.	Арахнодактилия	0, 60
7.	Деформации грудной клетки	0, 57
8.	Долихостеномелия	0, 56
9.	Астенический тип конституции	0, 51
10.	Плоскостопие (продольное / поперечное)	0, 48
11.	Варикозное расширение вен нижних конечностей	0, 10
II. «Малые» стигмы НДСТ		
1.	Глубокое фронтальное / резцовое перекрытие	1, 26
2.	Глубокая резцовая окклюзия / дизокклюзия	1, 24
3.	Дистальная окклюзия	1, 02
4.	Мезиальная окклюзия	0, 98
5.	Перекрёстная окклюзия	0, 88
6.	Деформации ушных раковин	0, 62
7.	Искривление (деформация) перегородки носа (нетравматическая)	0, 60
8.	Аномалии положения отдельных зубов, сверхкомплектные зубы	0, 48
9.	Аномалии слизистой оболочки полости рта	0, 38
10.	Аркообразное / готическое нёбо	0, 21

Для субъектов со стигмами дисэмбриогенеза свойственна удлинённая, узкая, плоская (гипер-, астеническая) грудная клетка, тонкая, длинная шея, а также килевидная и воронкообразная деформация грудной клетки.

Среди видов искривлений позвоночника у лиц с фенотипические проявлениями НДСТ наиболее часто выявляются лордозы и сколиозы. При визуальной оценке конечностей у субъектов с признаками соединительнотканной дисплазии отмечаются вальгусные / варусные деформации стоп, Х-образные деформации ног, мышечные дистрофии (гипотрофии), варикозное расширение

вен. Несмотря на наличие поздних трупных явлений, при характеристике кожных покровов (текстура, толщина) наблюдаются растяжки (стрии), гиперрастяжимость, наличие «просвечивающей», аномально «тонкой» кожи.

В соответствии с методическими рекомендациями В. П. Конева с соавт. (1998), критериями подтверждения диагноза НДСТ при проведении патоморфологических исследований является установление у трупа не менее 4–5 «больших» и «малых» стигм НДСТ (малых аномалий развития), вовлечение в диспластический процесс костно-суставных, эктодермальных (волосы, кожа, ушные раковины, ногти, роговица) и мышечных признаков, наличие фенотипических проявлений НДСТ суммарно достигших диагностической пороговой величины «плюс два» балла.

2.3 Методы исследований

Согласно программе и дизайна диссертационной работы, методы исследований проводились в клиническом и секционном блоках. Ключевой задачей исследовательских методов (социологических, морфометрических, фенотипических, клинических, морфологических, рентгенологических, функциональных) в клиническом блоке являлось определение диспластико обусловленных дизморфий в краниофациальной области у пациентов с различной тяжестью НДСТ, а также изучение этиопатогенетических механизмов формирования аномалий окклюзии и дисфункции ВНЧС на фоне диспластических нарушений. К базовым задачам методов исследований (гистологических, морфометрических, атомно-силовой микроскопии) в секционном блоке относилось определение количественных и качественных характеристик костной ткани и особенностей организации микрососудистого русла челюстных костей, а также специфики изменений в связочно-капсулярном аппарате ВНЧС у лиц с патологическими видами прикуса и фенотипическими маркерами недифференцированной формы ДСТ.

2.3.1 Клинический блок исследований

2.3.1.1 Скрининговое и клиническое обследование

Начальный этап комплексной клинической диагностики включал сбор и анализ жалоб пациента, расспрос о негативных ощущениях, детализацию клинических признаков вегетативных изменений с помощью опросника, изучение семейного анамнеза для определения аномалий развития и врождённых пороков у ближайших родственников первой линии. Уточняли наличие клинических синдромов со стороны опорно-двигательной, нервной, дыхательной, пищеварительной, кардиоваскулярной систем, а из анамнеза коллагенопатии – присутствие скелетных аномалий, заболеваний органов зрения врождённо-наследственного характера, перенесённых в детстве оперативных вмешательств по поводу врождённых пороков и т.д. Также акцентировали внимание на второстепенных жалобах (потливость, слабость, низкая толерантность к нагрузкам, «беспричинное» повышение уровня температуры тела), при этом конкретизировались условия возникновения и периодичность данных жалоб. Среди факторов риска негативного прогноза диспластикообусловленных клинических проявлений отмечали отягощённую наследственность по внезапной (ранней) смерти, проявления сосудистого, аритмического, клапанного синдромов, воспалительные хронические заболевания, наличие в анамнезе интенсивной терапии (реанимации), табакокурение, гипотрофию и нерациональное (неправильное) питание, гиподинамию, низкий уровень тренированности.

По результатам системного анализа балльной шкалы ценности внешних фенотипических маркёров НДСТ [52] и собственных научных изысканий, разработан стандартизированный тематический вопросник для скрининга НДСТ у взрослых пациентов на первичном стоматологическом приёме (приложение Д). В вопросник включена балльная оценка фенотипических проявлений синдрома НДСТ со стороны костно-суставной системы (6 вопросов), краниофациальной

области (2 вопроса) и эктодермальных признаков (6 вопросов). Практически все вопросы снабжены рисунками. Напротив каждого вопроса необходимо дать ответ «да» (положительный результат) или «нет» (отрицательный результат), устанавливая число баллов, соответствующих клинико-диагностической значимости проявлений соединительнотканной дисплазии. По результатам суммирования полученных баллов выявляли отсутствие (12 ≤ баллов) или наличие (≥ 13 баллов) фенотипических проявлений НДСТ.

Выбор внешних признаков системного вовлечения соединительной ткани основан на доступности, простоте, воспроизводимости, надёжности, объективности и диагностической значимости тестов. Согласно разработанному вопроснику, наиболее выраженная гипермобильность суставов соответствует 4 баллам, а такие тесты, как касание пола ладонями (пальцами) обеих рук при наклоне вперёд с фиксированными коленными суставами и переразгибание локтевого и/или коленного сустава более десяти градусов [217, 218] были исключены ввиду субъективности контроля выполнения. Для диагностики арахнодактилии применялся «тест большого пальца» (2 балла) и «тест запястья» (5 баллов), с целью выявления эктодермальных проявлений НДСТ – тесты «кожа гиперэластичная» (5 баллов), «кожа тонкая» (3 балла), «изменение цвета кожных покровов (гиперпигментация) в проекции остистых отростков позвонков» (4 балла), «келоидные и гипертрофические рубцы» (3 балла), «мягкие / сворачивающиеся в трубочку ушные раковины» (3 балла), «голубоватые / голубые склеры» (2 балла). Для определения фенотипических маркёров НДСТ со стороны кранио-фациальной область были включены тесты «хруст / щелчки в ВНЧС» (4 балла), «нарушение прикуса» (2 балла).

Кроме паспортных данных (ФИО, дата и место рождения), в вопросник вносили данные о росте и массе тела пациента.

Тестирование и апробация вопросника проведена среди пациентов с физиологической окклюзией без признаков НДСТ (группа сравнения, n = 34, суммарное число баллов 12 ≤), а также с патологией прикуса, установленным диагнозом «НДСТ» (основная группа, n = 135, сумма баллов ≥ 13).

2.3.1.2 Фенотипическое и антропометрическое обследование

После регистрации жалоб, относящихся к костно-суставной, вертеброгенной, кардиоваскулярной, нервной патологии и сбора генеалогического анамнеза с упором на установление накопления в семье фенотипических признаков недифференцированных коллагенопатий, проведён комплекс физикальных методов, ориентированный на определение максимального числа «малых», «больших» внешних стигм дисэмбриогенеза.

Анализ степени соответствия массы взрослых пациентов и их ростовых величин, позволяющий устанавливать наличие дефицита массы тела, определяли с помощью *индекса Кетле II:*

Индекс Кетле II (кг/м²) = вес (кг) / рост2 (м²).

Интерпретация показателей: выраженный дефицит веса − ≤ 16; дефицит веса – 16,5–18,4; норма – 18,5–24,9; предожирение – 25–29,9; ожирение I степени – 30–34,9; ожирение II степени – 35–39,9; ожирение III степени – ≥ 40.

Принадлежность к конституциональному типу, устанавливающему степень пропорции отдельных частей тела, выявляли при помощи *индекса Вервека-Воронцова:*

Индекса Вервека-Воронцова (у.ед.) = D / 2 M + O,

где D – длина тела в положении стоя (см); M – вес тела (кг); O – обхват грудной клетки при максимальном выдохе (см). Интерпретация величин: выраженная долихоморфия – ≥ 1,35; умеренная долихоморфия – 1,25–1,34; мезоморфия – 0,85–1,24; умеренная брахиморфия – ≤ 0,84; выраженная брахиморфия – ≤ 0,75.

При диагностике долихостеномелии (удлинение, утончение конечностей) применяли следующие соотношения: стопа / рост, кисть / рост, разность (размах рук – рост), верхний сегмент / нижний сегмент [283]. Долихостеномелия подтверждалась следующими индексными величинами: длина стопы / рост (см) × 100 % – более 15 %; длина кисти / рост (см) × 100 % – более 11 %; разность

(размах рук – рост) более 7 см; размах рук / рост – более 1, 05; верхний сегмент / нижний сегмент менее 0, 86. Величина нижнего сегмента представлена расстоянием от пола до лобкового сочленения (симфиза), а верхнего сегмента – разностью показателей роста и нижнего сегмента.

Арахнодактилию устанавливали по положительным клиническим тестам (symptom Walter-Murdoch; Steinberg-symptom; длина фаланги III пальца кисти) и величины метакарпального индекса. Положительный symptom Walter-Murdoch («тест запястья»): охватывание большим пальцем и мизинцем запястья противоположной руки, а кончик I пальца кисти полностью перекрывает ногтевую фалангу мизинца (рисунок 2). Позитивный Steinberg-symptom (тест *«большого пальца»*): I палец размещается поперек ладони, при этом концевой отдел ногтевой фаланги I пальца выдаётся за границы V пястной кости (ульнарного края ладони) (рисунок 3). Длина фаланги III пальца кисти более 10 см (рисунок 4).

Рисунок 2 – «Тест запястья» (symptom Walter-Murdoch)

Рисунок 3 – Скрининг-тест «большого пальца» (Steinberg-symptom)

Рисунок 4 – Длина фаланги III пальца кисти (11, 3 см) пациента М., 22 лет, с умеренно выраженной формой недифференцированной ДСТ

L-Метакарпальный индекс (R-признак, Sinclar) =

= [(R2/S2) + (R3/S3) + (R4/S4) + (R5/S5)] / 4,

где R – длина метакарпальных костей на R-грамме правой кисти (мм),
S – ширина метакарпальных костей на R-грамме правой кисти (мм).

Интерпретация значений: норма – 5,5–8,0; арахнодактилия «умеренная» – 8,1–8,5; арахнодактилия «выраженная» – 8,6–10,5 (рисунок 5).

Рисунок 5 – R-грамма правой кисти в прямой проекции пациентки Р., 26 лет, с умеренно выраженной формой НДСТ (величина L-Метакарпального индекса 8, 4)

Типы осанки устанавливали в соответствии с классическими схемами F. Staffel (1898) с учётом физиологических естественных изгибов позвоночного столба (рисунок 6).

При нормальной осанке естественные изгибы выражены достаточно, имеют волнообразную равномерную форму. Плоский тип осанки характеризуется

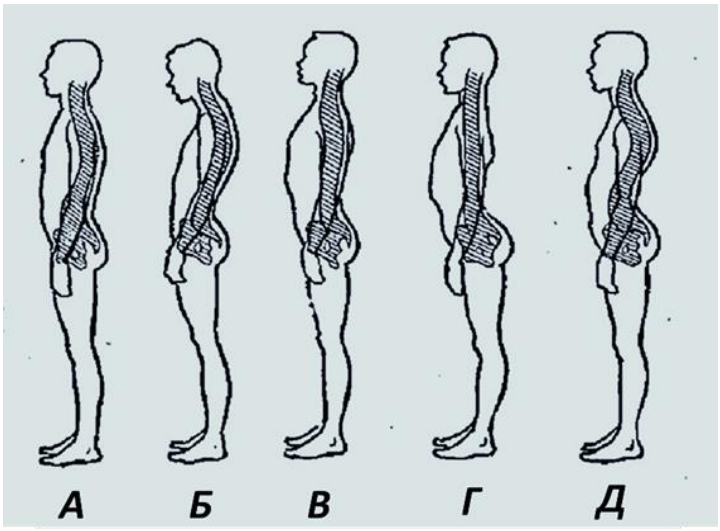


Рисунок 6 – Типы нарушения осанки: А – правильная осанка; Б – сутулая спина; В – плоская спина; Г – плоско-вогнутая спина; Д – кругло-вогнутая спина

уменьшением изгибов (поясничного лордоза) и сокращением величины угла наклона таза. При круглой спине в грудном отделе увеличивается естественный кифоз и усиливается лордоз поясничного и шейного отделов компенсаторного характера. Сутулый тип осанки характеризуется уменьшением поясничного лордоза с одномоментным увеличением грудного кифоза, при этом другие изгибы слабо выражены. При плоско-вогнутом типе осанки наряду с увеличенным или нормальным поясничным лордозом грудной кифоз уменьшается, при этом шейный лордоз преимущественно уплощён. Кругло-вогнутый тип осанки характеризуется увеличением всех естественных изгибов позвоночного столба.

При диагностике сколиотической деформации позвоночника осмотр проводили при движении, в покое, в положении лёжа, сидя, стоя. Внимание акцентировали на топографию лопаток, уровень надплечий, линии остистых отростков позвонков, углы талии. Боковое искривление устанавливали по симметрии / асимметрии, присутствию мышечного одностороннего валика. Выраженность сколиоза определяли по параметрам угла сколиотической дуги (Cobb J. R., 1948): I степень – величина угла менее 15°; II степень – от 15° до 39°; III степень – от 40° до 59°; IV степень – свыше 60° (рисунок 7).

Клинико-лучевую диагностику килевидной деформации («куриной груди»), проявляющейся существенным выступом грудины кпереди при увеличении

переднезадних размерных величин грудной клетки, проводили с учётом рекомендаций Г.А. Баирова (1984) (рисунок 8).

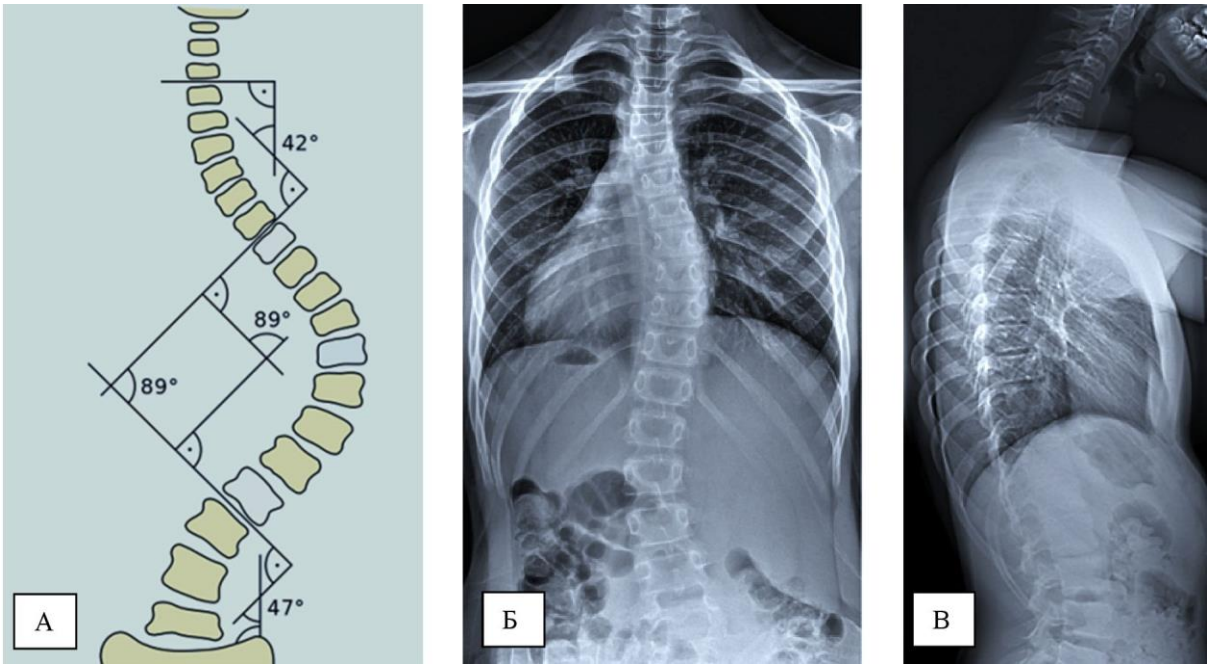


Рисунок 7 – Метод определения угла сколиотической дуги (А); R-грамма позвоночника в переднезадней (Б) и боковой (В) проекциях пациентки В., 21 года, со сколиозом II степени по J. R. Cobb (величина угла сколиотической дуги 27°)

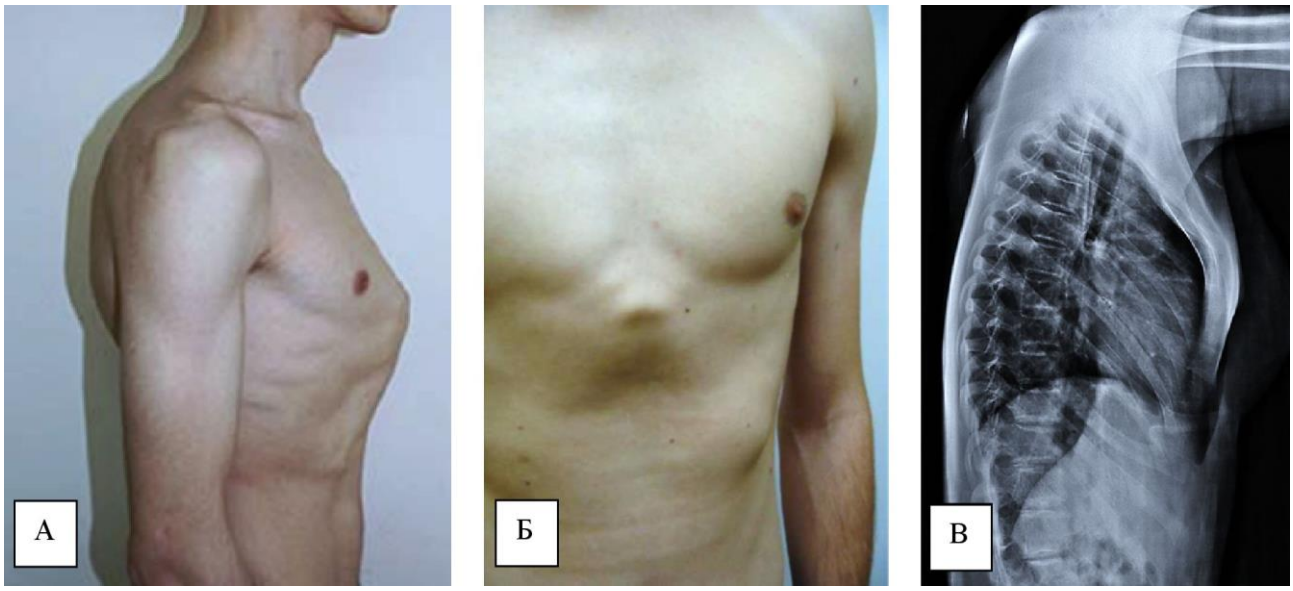


Рисунок 8 – Килевидная грудная клетка: А – вид сбоку (справа); Б – вид спереди; В – R-грамма пациента М., 22 лет, в боковой проекции с килевидной деформацией

Выраженность воронкообразной (инфундибулярной) деформации, как углубления воронкообразной формы верхнего отдела брюшной и нижнего отдела грудной стенки, сочетающегося с чашеобразным дефектом рёберных сочленений

и грудины, устанавливали клиническим и лучевым (индекс Гижицкой, 1962) методами (рисунок 9).

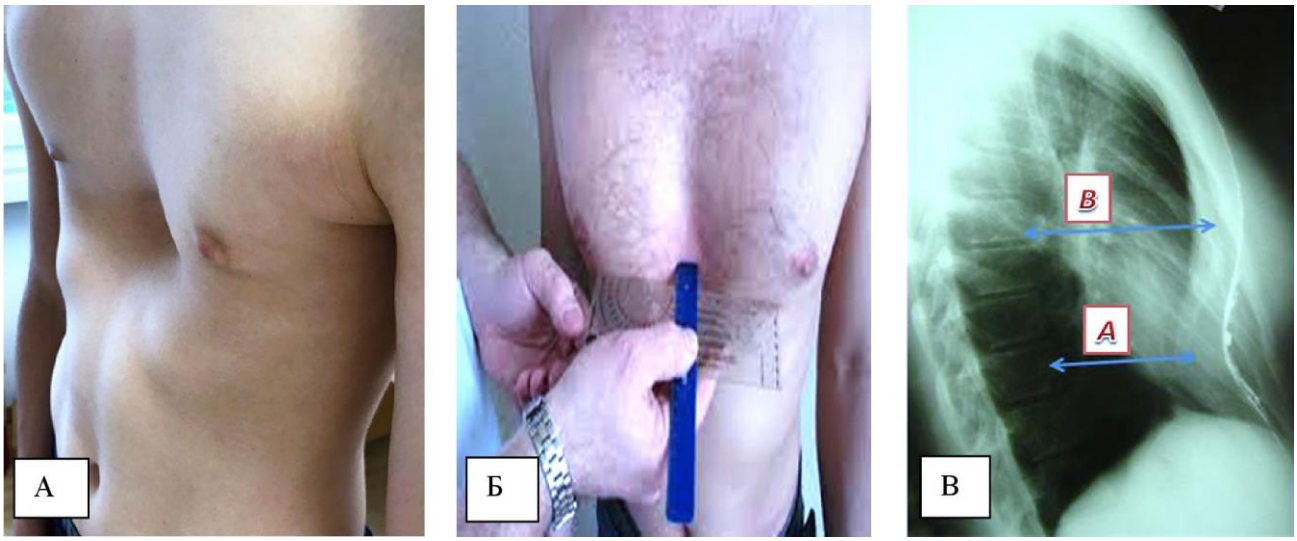


Рисунок 9 – Инфундибулярная (воронковидная) грудная клетка: А – вид сбоку (слева); Б – метод антропометрии определения глубины воронки; В – R-грамма грудной клетки с контрастированием грудины пациентки С., 23 лет, со II степенью деформации (величина IG – 0,68; западение грудины – 2,3 см)

Для лучшей визуализации грудины применяли R-контрастную метку, при этом измерения проводили на боковых R-граммах, исполненных на вдохе. Рассчитывали частное от соотношения минимального размера между передней поверхностью тел позвонков и задней поверхности грудины (А) и максимального между передней поверхностью тел позвонков и передней частью бариевой метки (В) расстояний spatium retrosternale. I. Gizycka (IG): I степень (0,9–0,7) – глубина воронки не более 2 см, смещение сердца не отмечается; II степень (0,7–0,5) – глубина воронки от 2 см до 4 см, сердце смещено не более чем на 3 см; III степень (0,5–0) – глубина воронки свыше 4 см, сердце смещено более чем на 3 см. Клиническую оценку глубины инфундибулярной деформации грудины определяли методом антропометрии. Степень тяжести устанавливали по глубине воронки: I степень – глубина менее 2 см; II степень – глубина 2–4 см; III степень – глубина более 4 см.

При диагностике степени гипермобильности суставов, как существенного увеличения объёма движений в сравнении с общепринятой нормой, использовали критерии P. Beighton (таблица 5, рисунок 10).

Таблица 5 – Признаки синдрома гипермобильности суставов по шкале P. Beighton (1983)

Признаки		Возможность выполнения	Невозможность выполнения
Пассивно отогнуть назад V палец в пястно фаланговом суставе более чем на 90°	Справа Слева	1 1	0 0
Пассивно привести I палец к ладонной поверхности руки	Справа Слева	1 1	0 0
Пассивно разогнуть локтевой сустав > 10°	Справа Слева	1 1	0 0
Пассивно разогнуть коленный сустав > 10°	Справа Слева	1 1	0 0
Интенсивно прижать ладони к полу, не сгибая коленей		1	0
Общая сумма баллов всех признаков		от 0 до 9 баллон	

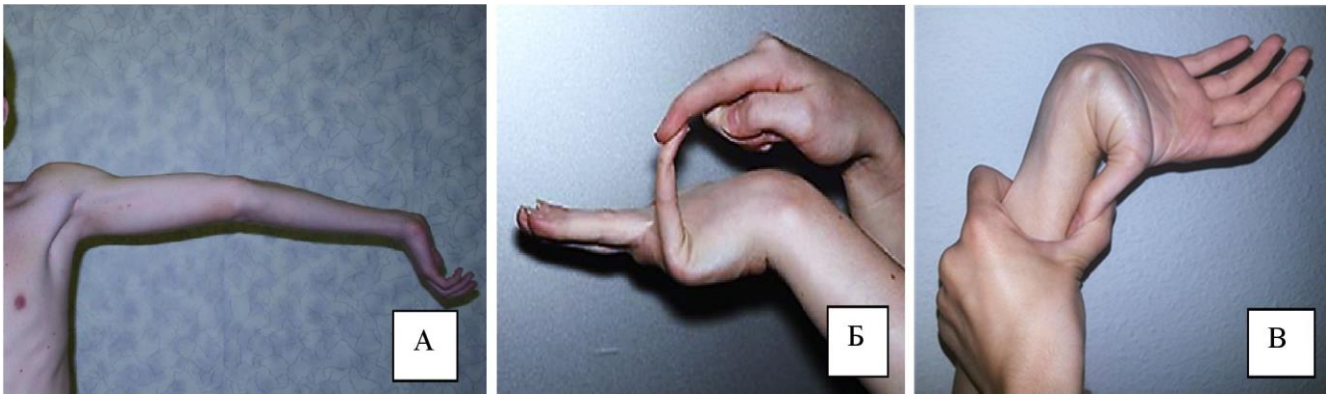


Рисунок 10 – Признаки гипермобильности суставов (P. Beighton): А – переразгибание локтевого сустава свыше 10°; Б – разгибание (пассивное) V пальца кисти свыше 90°; В – сгибание (пассивное) I пальца кисти к предплечью

Интерпретация показателей: «1 балл» – патологическое переразгибание в одном суставе на одной стороне; «1–2 балла» – физиологическая норма; «3–5 баллов» – гипермобильность умеренная; «6–9 баллов» – гипермобильность выраженная (P. Beighton, 1983).

Интенсивность продольного плоскостопия, выражающегося снижением высоты (уплощением) продольного свода стопы, устанавливали при помощи подометрического индекса (ПИ) (Фридланд М.О., 1926). Формула для расчёта:

$$ПИ = H / L \times 100\ \%,$$

где H – расстояние от верхней части os. Naviculare pedis кпереди на 1,5 см от articulatio talocrurali (высота стопы, мм); L – расстояние от конца дистальной фаланги второго пальца стопы до бугра пяточной кости (длина стопы, мм).

Интерпретация показателей: «высокий» свод – более 31 у.е.; «нормальный» свод – 29–31 у.е.; «пониженный» свод (плоскостопие I степени) – 27–29 у.е.; «плоская стопа» (плоскостопие II степени) – 25–27 у.е.; «резкое плоскостопие» (плоскостопие III степени) – менее 25 у.е. (рисунок 11).

Степень поперечного плоскостопия, выявляющегося уменьшением высоты поперечного свода, определяли по данным R-метрии (рисунок 12).

Рисунок 11 – Деформация стоп (продольное плоскостопие): А – «пониженный» свод (ПИ = 28,3); Б − «плоская стопа» (ПИ = 25,6); В − «резкое плоскостопие» (ПИ = 24,1)

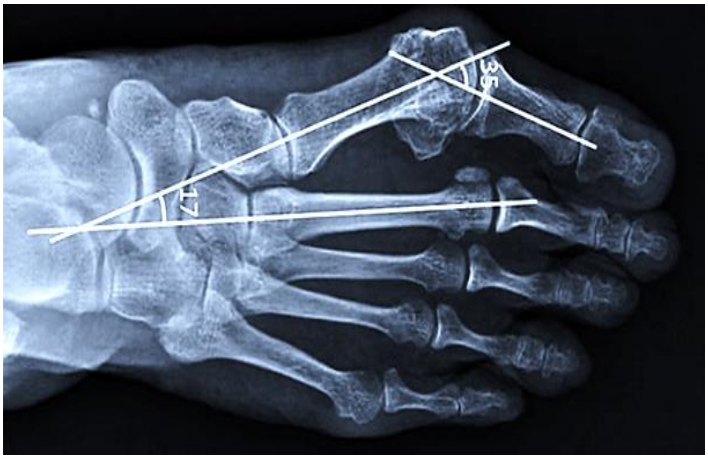


Рисунок 12 – R-грамма правой стопы в прямой проекции у пациента О., 27 лет, с II степенью поперечного плоскостопия: величина угла отклонения кнаружи I пальца 35°; величина угла между I–II плюсневыми костями 17°)

Метод базируется на следующих проявлениях поперечного плоскостопия: первая плюсневая кость смещается более кнутри (internus); другие (2–5) плюсневые

кости смещаются в направлении подошвы; первый палец смещается кнаружи (externus); расширяются межкостные промежутки. Критериальные показатели: «нормальная» стопа – величина угла между I–II плюсневыми костями 10–13°, величина угла отклонения I пальца 15–20°; I степень плоскостопия – 14–15° и 21–30°; II степень плоскостопия – 16–20° и 31–40°; III степень плоскостопия – свыше 20° и 40° соответственно (рисунок 13).

Рисунок 13 – Деформация стоп (поперечное плоскостопие):
А – I степень; Б – II степень; В – III степень

Вальгусную установку стопы (hallux valgus) выявляли визуально. Оценочными критериями являлось снижение высоты сводов стопы и искривление оси, построенной от стопы к голени, вовнутрь (рисунок 14).

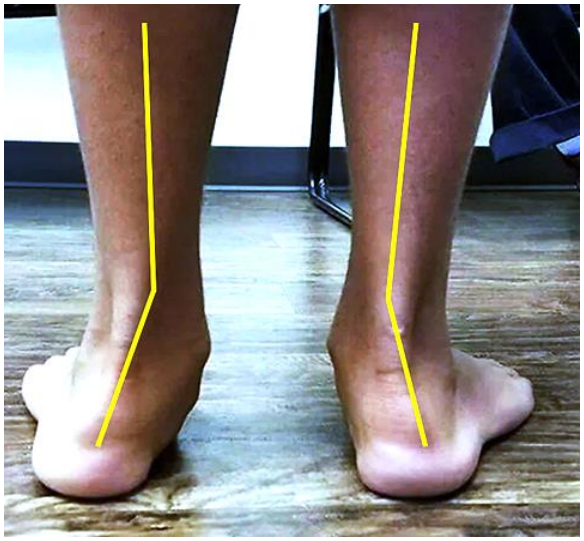


Рисунок 14 – Вальгусная установка стопы

При диагностике выраженности аномалий развития ушных раковин, с учётом клинико-морфологических изменений, опирались на классификацию Р.

Танзера: I степень – анотия; II степень – полная гипоплазия (с атрезией (вариант А) и без атрезии (вариант Б) наружного слухового прохода); III степень – гипоплазия среднего участка ушной раковины; IV степень – гипоплазия верхнего участка ушной раковины («свёрнутое» ухо (вариант А), «вросшее» ухо (вариант Б), полная гипоплазия верхней трети (вариант В); V степень – лопоухость (рисунок 15).

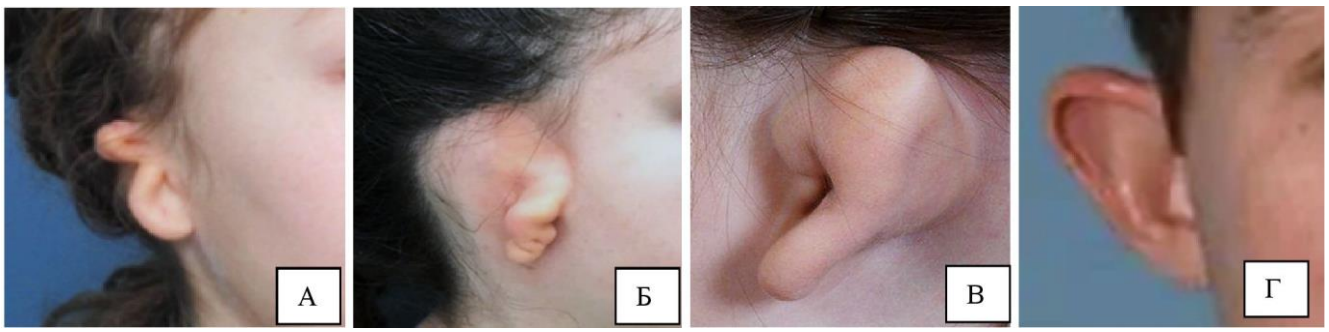


Рисунок 15 – Аномалии строения ушных раковин: А – микротия (Type II); Б – микротия (Type III); В – атрезия наружного слухового прохода; Г – лопоухость (оттопыренные уши)

При обследовании кожных покровов пациентов учитывали следующие характеристики: «вялость», «тонкость», положительный симптом Поспелова («папиросной бумаги»), чрезмерная растяжимость кожи. Кожу приравнивали к «вялой» при потере (уменьшении) тургора (эластичности, упругости). Кожу расценивали как «тонкую» при визуализированной обширной сосудистой сети (вены, артерии, капилляры) на конечностях (верхних, нижних), груди, лице, спине. Повышенную растяжимость диагностировали при оттягивании (безболезненно) кожных покровов более 2 см на тыльной стороне кисти, лба, акромиальными концами ключиц. Симптом Поспелова считается положительным, когда при заживлении формируются специфические рубцы в форме «скомканной» папиросной бумаги, с характерными атрофическими и «блестящими» участками кожи. Также определяли варикозное расширение вен (нижние конечности) с «узлами», истончёнными венозными стенками и повышенным венозным просветом, очаговую дисхромию (гипо-, гипер- и депигментацию) сверху остистых отростков позвонков, стрии («растяжки»), телеангиоэктазии («сосудистые звездочки») (рисунок 16).

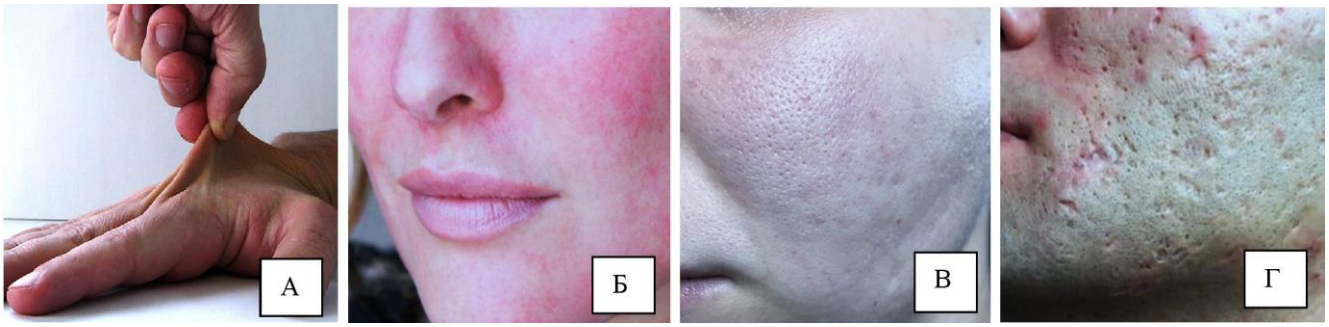


Рисунок 16 – Кожные покровы у лиц с синдромом НДСТ: А – повышенная растяжимость на тыле кисти; Б – «сосудистые звездочки» на лице; В − «растяжки» на лице; Г – атрофические рубцы на лице

Среди висцеральных маркеров НДСТ уделяли внимание следующим офтальмологическим проявлениям: антимонголоидный разрез глаз («раскосые» глаза); гетеротропия (косоглазие); западение глазного яблока (энофтальм); астигматизм (более 1 дптр); врождённая мегалокорнеа; дальнозоркость (гиперметропия); близорукость (миопия) средней степени (Аветисов Э.С., 1999); неравномерное уплощение роговицы (кератометрия по Шайнеру); голубой окрас склер; прирост передне-задней оси глазного яблока (УЗ-диагностика); отслоение сетчатки глаза; дрожание радужной оболочки (иридодонез); эктопия хрусталика (полная / частичная); деструкция (отслойка) стекловидного тела; гипоплазия экстраокулярных мышц или радужной оболочки (рисунок 17).

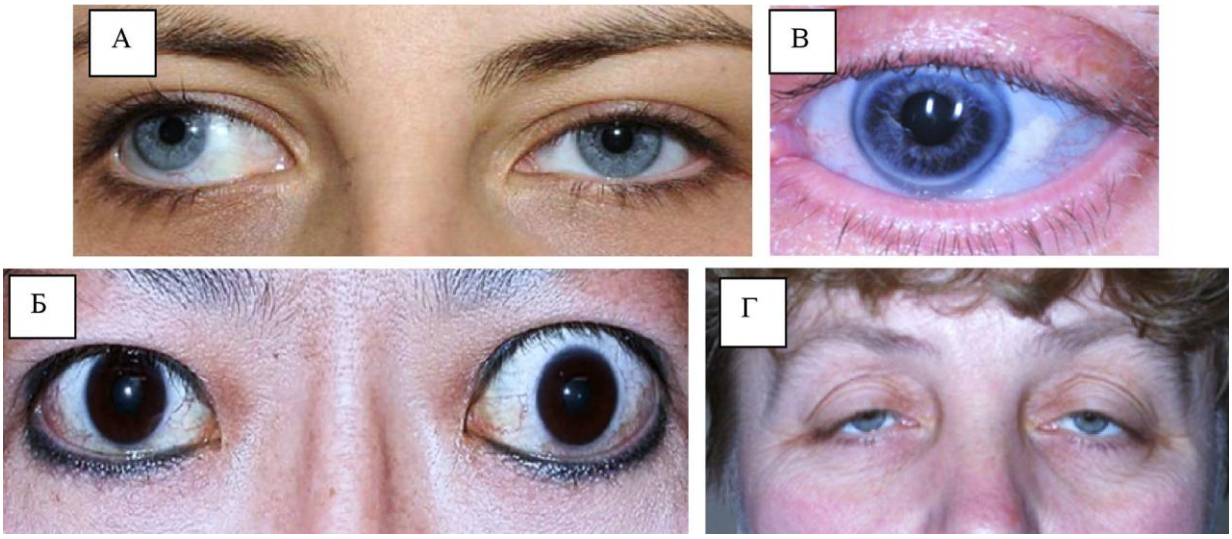


Рисунок 17 – Висцеральные фенотипические проявления органов зрения у лиц с синдромом НДСТ: А – гетеротропия; Б – энофтальм; В – голубой окрас склер; Г – антимонголоидный разрез глаз

Патологические проявления со стороны ногтей выявляются в виде врождённой анонихии с замещением пластины атрофическим эпидермисом, частичного отсутствия ногтевой пластины (аплазии очаговой), врождённой пахионихии ногтевых пластин, «истинной» лейконихии (полосовидной, точечной) в виде пигментных изменений на ногтях (рисунок 18).

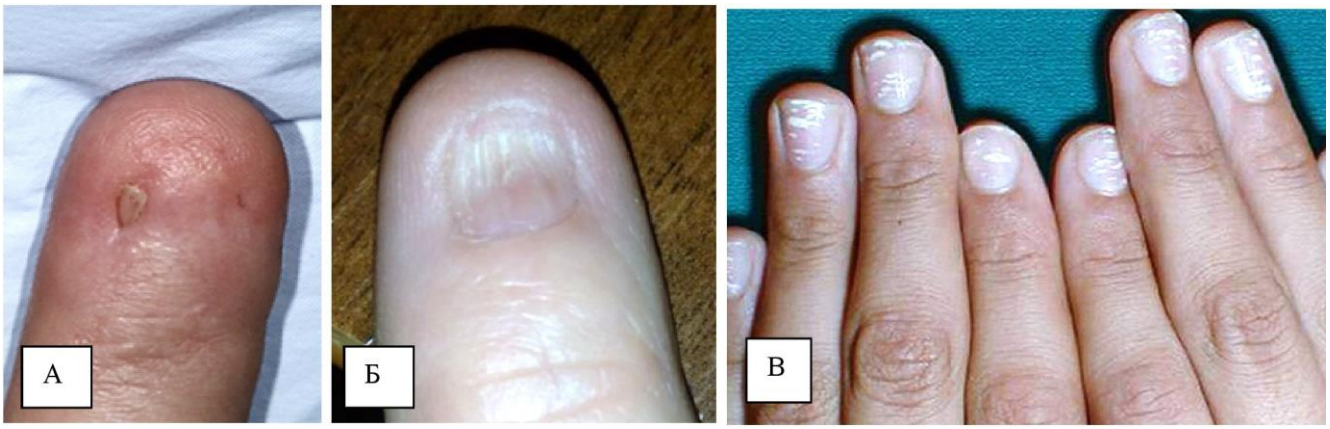


Рисунок 18 – Патологические изменения ногтей у пациентов с синдромом НДСТ: А – анонихия; Б – очаговая аплазия; В – полосовидная лейконихия

При оценке состояния волосяного покрова устанавливали ломкость, истончение, медленный рост, уменьшение пигмента в волосах, недостаточное развитие волос на коже головы (гипотрихоз), гнёздное облысение (очаговая алопеция), диффузную алопецию (рисунок 19).

Рисунок 19 – Состояния волосяного покрова у лиц с синдромом НДСТ: А – гипотрихоз; Б – гнёздное облысение; В – диффузная алопеция

При анализе мышечных изменений у пациентов с признаками НДСТ устанавливали силу мышц, остаточное напряжение (мышечный тонус), состояние

позвоночника (правильная / неправильная осанка), присутствие гипоплазии, агенезии (аплазии) мышц передней брюшной стенки (m. obliquus externus / internus abdominis), диастаза (расхождения) m. rectus abdominis, наличие грыжевых выхождений (выпячиваний), локализующихся в паховой области или внизу живота, снижения объёма активных движений в сочетании с ростом амплитуды пассивных движений («разболтанный сустав»). Для классификации силы сокращения мышц проводили мануальное исследование. Методика проведения: больной располагается в оптимальном (удобном) положении для активного полноценного сопротивления врачу, пытающемуся изменить положение его частей тела. Мышечная сила устанавливалась по шкале Medical Research Council (MRC) (1984) от «0» (минимальная) до «5» (нормальная»). Определяли мышечную силу отдельно на каждую мышечную группу, при этом врач осуществляет контроль за «выключением» мышц-агонистов и наибольшим «включением» исследуемых мышц. Интерпретация величин: «0 баллов» – отсутствие движений в мышце (плегия); «1 балл» – несущественные движения в мышце (значительная слабость); «2 балла» – неполный объём движений (отсутствие сопротивления врачу) при наличии гравитации, полный объём движений без воздействия гравитации (значительная слабость); «3 балла» – невозможность преодоления дополнительного нагружения, оказываемого врачом (умеренная степень сокращения мышечной силы); «4 балла» – выполнение активного движения с преодолением дополнительного нагружения (полный объём движений в суставе, снижение мышечной силы при достаточной степени сокращений); «5 баллов» – врач не способен разогнуть / согнуть конечность (мышечная сила в рамках физиологической нормы). Оценивали противодействие мышц в ответ на растяжение и следующие формы мышечного тонуса: повышенный (мышечная гипертония); физиологичный (нормотония мышц); сниженный (мышечная гипотония); отсутствие (мышечная атония).

Степень интенсивности формирования мышечной ткани пациентов определяли, по балльной оценке, (минимальная – 1 балл; максимальная – 7 баллов) уровня развития мезоморфного (мышечного, костного) структурного

компонента соматотипа (методика Heath B., Carter L., 2002), базирующегося на схеме W.H. Sheldon (1954). Расчёт мезоморфного компонента (см) осуществляли по формуле:

$$\text{Мезоморфный компонент} =$$

$$= 0{,}858\times А + 0{,}601\times Б + 0{,}188\times В + 0{,}161\times Г - 0{,}131\times Д + 4{,}50,$$

где А – ширина локтя; Б – ширина колена; В – разность между обхватом плеча и толщиной кожно-жировой складки на трицепсе плеча; Г – разность между обхватом голени и толщиной кожно-жировой складки на голени; Д – длина тела.

При величине мезоморфного компонента менее трёх баллов, устанавливали мышечную гипотрофию (дистрофию).

В связи с тем, что отдельно изученные фенотипические проявления НДСТ не относятся к специфичным, всем больным для окончательной верификации соединительнотканной дисплазии и определения её степени тяжести проведены лабораторные (общий анализ мочи; общий анализ крови; биохимический анализ крови; коагулограмма; гомоцистеин; гидроксипролин; пептид предсердный натрийуретический), инструментальные (электрокардиограмма (ЭКГ); эхокардиография (Эхо-КГ); пульсоксиметрия; холтер-ЭКГ с анализом вариативности сердечного ритма; скиаскопия и офтальмоскопия; ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости) исследования, а также оценка родословной для установления у ближайших родственников пациента фактов семейного накопления признаков коллагенопатии.

2.3.1.3 Клинические методы обследования стоматологического здоровья

На этапе расспроса и изучения стоматологического анамнеза устанавливали этиопатогенез окклюзионных нарушений у больных основной группы. При опросе акцентировали внимание на следующих жалобах: присутствуют ли болезненные ощущения при широком открытии рта, откусывании и пережёвывании твёрдой

пищи; имеется ли звон (шум), заложенность, боль в ушах, снижение слуха; отмечает ли пациент хруст, шум, крепитацию, щелчки в области ВНЧС при перемещении нижней челюсти; изменяется ли при открытии/закрытии рта траектория перемещения нижней челюсти; ощущает ли пациент болезненность в триггерных миофасциальных точках шеи и лица; имеется ли гиперчувствительность зубов к различного рода раздражителям; отмечается ли пациентом асимметричность лица из-за гипертрофии жевательных мышц; выявляются ли пациентом сухость, жжение в ротовой полости, парестезии СОПР; имеются ли произвольные/непроизвольные сжатия челюстей, скрежет зубов; присутствует ли быстрая утомляемость жевательной мускулатуры; ощущает ли пациент «скалывания», «стёртости» зубов (пломб, реставраций); имеются ли у пациента головные боли в затылочной, лобной, височных областях, болевые ощущения в области шеи, головокружения; отмечает ли пациент снижение физической активности, повышенную утомляемость, а также наличие эмоциональных и когнитивных расстройств; проводилось ли ортодонтическая коррекция, и какой эффект был получен.

При внешнем осмотре устанавливали деформации позвоночника и нарушения осанки, характеризовали положение головы, функциональное состояние шейного отдела позвоночника и лицевой (жевательной, мимической) мускулатуры. При осмотре лица (в анфас, профиль) изучали его форму, пропорции, симметрию/асимметрию по отношению к вертикальной и срединно-сагиттальной плоскостям, степень отклонения от медианной линии (вправо/влево) подбородка, степень выраженности складок (подбородочных, носогубных), усиление напряжения (гипертонус) подбородочной мышцы, присутствие «второго» подбородка», высоту нижней трети лица, скелетный класс (скелетная фациальная классификация) (рисунок 20).

Определяли наличие или отсутствие при смыкании губ напряжения. Выявляли толщину губ (верхней, нижней), их положение (выступание, западение) относительно эстетической плоскости Ricketts (E-line, E-plane) при физиологическом покое. Оценивали положение подбородка (прогеническое, нормальное, ретрогеническое) по отношению к носовой (Planum nasale) и орбитальной (Planum

orbitale) плоскостям. Устанавливали степень обнажения фронтальной группы зубов и участков десны в состоянии покоя, при разговоре, улыбке. Дифференцировали прямой, выступающий, вогнутый фациальный профиль с учётом с учётом угла фациальной выпуклости (< gl-sn-pg) по сагиттали.

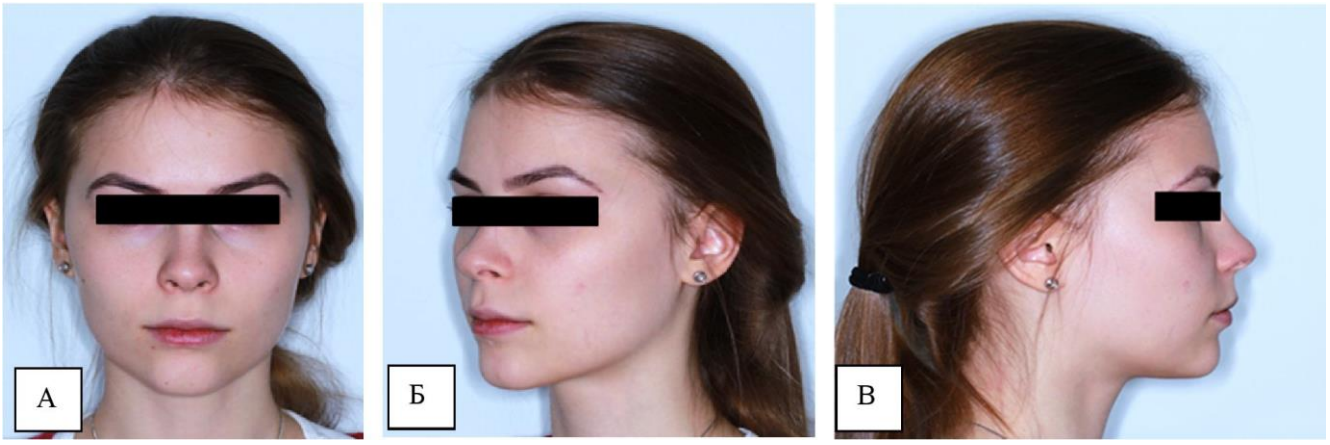


Рисунок 20 – Фотометрическая оценка лица пациентки группы сравнения: А – портретное фото в фас; Б – портретное фото ¾; В – портретное фото в профиль

При обследовании ротовой полости обращали внимание на мягкие ткани: язык (макроглоссия, микроглоссия), преддверие ротовой полости («мелкое»), уздечка нижней губы («укороченная», «высоко прикреплённая»), уздечка верхней губы («укороченная», «низко прикреплённая»), уздечка языка («короткая», «широкая»), язык (макроглоссия, микроглоссия), слизистая оболочка (степень увлажнения, колор, наличие патологических элементов (первичных, вторичных) поражения). Анализировали параметры, симметрию языка, правильность лингвальной артикуляции при разговоре, акте глотания. При изучении состояния пародонта определяли упрощённый индекс оральной гигиены «Oral Hygiene Index-simplified» (OHI-S) (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964). Важная роль отводилась изучению функциональных жевательных, глотательных, речевых расстройств, предрасполагающих к развитию осложнений по завершении стоматологической реабилитации.

При выполнении функциональных проб устанавливали тип движений нижней челюсти (прямолинейно/со сдвигом в сторону; плавно/синхронно; равномерно/ступенчато/толчкообразно/поступательно) при открытии и закрытии рта

(девиация/дефлексия), способность к перемещению (вправо/влево, в переднюю позицию/в ретропозицию). Данные клинических диагностических проб использовали для выявления дисфункциональных сдвигов нижней челюсти и определения вариантов дистальной окклюзии. При клиническом анализе состояния ВНЧС учитывали степень (ограниченное/избыточное/свободное), величину межрезцового расстояния при открывании рта, а также болезненные ощущения в ВНЧС при полном открывании рта. Оценивали траекторию перемещения нижней челюсти при открытии и закрытии рта. На этапах аускультации ВНЧС выявляли наличие крепитации, щелчков, хруста, ощущения песка при биомеханике движений челюсти. При черезкожной пальпации ВНЧС в области caput mandibulae определяли выраженность экскурсии processus condylaris нижней челюсти. Пальпацию мышц кранио-фациальной области проводили следующим образом: m. masseter – экстра орально; m. pterygoideus medialis – интра орально / экстра орально; m. pterygoideus lateralis – интра орально; m. temporalis – интра орально / экстра орально; m. digastricus, m. mylohyoideus, mm. Infrahyoidale, mm. Suprahyoidale – интра орально. Устанавливали болезненность и напряжённость мышц.

Клинический анализ артикуляции и окклюзии проводили с учётом типов взаимоотношений зубных дуг (E. Angle, L. F. Andrews), наличия клыковой дезокклюзии (введения), количеством антагонирующих пар зубов с правой/левой сторон, присутствием гипербалансирующих и динамических окклюзионных контактов в области жевательной группы зубов при вертикальных, сагиттальных, трансверсальных движениях нижней челюсти. В сагиттальном направлении изучали окклюзию моляров и окклюзию клыков по E. Angle справа/слева. При физиологических видах окклюзии верхние резцы перекрывают нижние, контактируя нёбной поверхностью с режущим краем резцов нижней челюсти. Патология окклюзии сопровождается сагиттальной щелью, обратной резцовой окклюзией с наличием сагиттальной щели. В норме по трансверсали во фронтальном отделе при смыкании средние межрезцовые линии совпадают и соответствуют медианной фациальной линии, в то время как смещение медианной линии позволяет установить сторону, степень сдвига и челюсть (верхнюю/нижнюю) где отмечается смещение. В

норме щёчные бугры нижних боковых зубов перекрываются щёчными буграми верхних боковых зубов, при смещении нёбно премоляров и моляров нижней челюсти отмечают палатинооккклюзию, в лингвальную сторону – лингвооккклюзию, а при нёбном сдвиге премоляров и моляров верхней челюсти – вестибулооккклюзию. При физиологической норме по вертикали во фронтальном отделе верхние резцы на ⅓ высоты перекрывают нижние резцы, а к аномалиям окклюзии относят прямую резцовую окклюзию, открытый прикус (вертикальная резцовая дизокклюзия), глубокую резцовую дизокклюзию. В норме каждый зуб верхней челюсти контактирует с одноимённым нижним и сзади расположенным зубом нижней челюсти, а зуб нижней челюсти – с одноимённым и кпереди расположенным зубом верхней челюсти, при этом дизокклюзия характеризовалась наличием промежутка между окклюзионными поверхностями зубов-антагонистов. Предварительный диагноз устанавливали по результатам объективного обследования и классификации аномалий окклюзии Angle, окончательный диагноз – опираясь на классификации аномалий зубов, окклюзии зубных рядов, челюстей кафедры ортодонтии МГМСУ (1990) и аномалий окклюзии член-корр. РАМН Л. С. Персина (1989), рекомендованной в протетических, хирургических и ортодонтических клиниках как единой классификации (Резолюция X Съезда Профессионального общества ортодонтов РФ, 2006).

2.3.1.4 Кефалометрический анализ

Кефалометрические исследования, базирующиеся на принципах закономерности морфологии мозгового и лицевого отделов черепа, устойчивой соразмерности различных отделов головы, а также ориентации к установленным в клинической стоматологии плоскостям, включали определение не только формы, размерных величин лица и его частей (отделов), но и установление взаимозависимости между формой и параметрами viscerocranium (cranium faciale) и зубных дуг (таблица 6).

В рамках кефалометрии у пациентов исследуемых групп установлены параметры (угловые, линейные) лица и головы с анализом диаметра

(поперечного, продольного) головы, скулового диаметра, морфологической (полной, верхней, нижней, физиономической) высоты лица, головного (черепного) индекса, лицевого угла, лицевого индекса Garson, носового указателя (Франкфуртское соглашение).

Таблица 6 – Характеристика краниометрических кожных точек, используемых для кефалометрических исследований

Обозначение краниологической точки	Латинское название краниологической точки	Топография краниологической точки
eu	Eurion	Наиболее выступающая в сторону точка боковой стенки головы
gl	Glabella	Наиболее выступающая передняя точка лба в сагиттальной плоскости
gn	Gnathion	Место соединения контура нижнего края нижней челюсти и наружного контура симфиза
me	Menton	Место соединения контура нижнего края нижней челюсти и наружного контура симфиза
n	Nasion	Точка максимальной вогнутости между носом п лбом в срединной плоскости
nl	Nasolaterale	Место прикрепления нижней носовой раковины к медиальной стенке носа (наиболее удалённая точка наружного края грушевидного отверстия)
ns	Nasospinale	Точка пересечения медианной плоскости с линией, соединяющей нижние края грушевидного отверстия
op	Opistokranion	Наиболее удалённая точка на затылочной кости
oph	Ophryon	Точка на пересечении средней линии лица и касательной к надбровным дугам
or	Orbitale	Наиболее нижняя точка на нижнем крае глазницы
pg	Pogonion	Передняя точка подбородочного выступа в срединном сечении при ориентации головы по франкфуртской плоскости
po	Porion	Верхняя точка наружного слухового прохода
pr	Prostion	Наиболее нижняя, передняя точка альвеолярного края верхней челюсти в медиальном сечении
prn	Pronasale	Наиболее выступающая точка на кончике носа
sn	Subnasale	Наиболее постериально расположенная точка на месте перехода нижнего контура носа в верхнюю губу
zy	Zygomaticus	Наиболее выступающая кнаружи точка скуловой дуги

Для определения типов лица использовали Лицевой индекс (Garson, 1910). Формула для расчёта:

Лицевой индекс = полная морфологическая высота лица (n-gn) / ширина лица в области скуловых дуг (zy-zy) × 100 %.

Критериальные характеристики типов лица: «гиперлептипрозопы» – величина индекса 93, 0 % и более; «лептипрозопы» – величина индекса 88,0 %–92,9 %; «мезопрозопы» – величина индекса 84,0 %–87,9 %; «эврипрозопы» – величина индекса 79,0 %–83,9 %; «гиперэврипрозопы» – величина индекса 78,9 % и менее (рисунок 21).

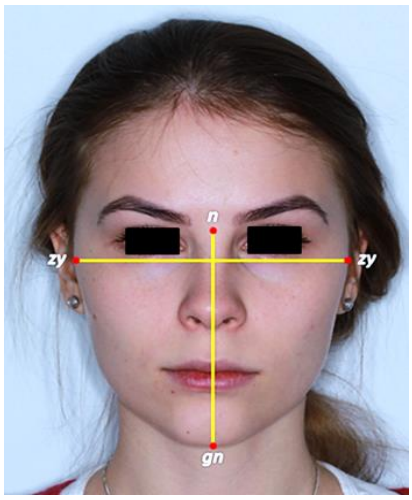


Рисунок 21 – Высота (n-gn) и ширина (zy-zy) лица

При изучении формы головы применяли Головной (поперечно-продольный) индекс. Формула для расчёта:

Головной индекс = ширина головы (eu-eu) / длина головы (gl-op) × 100 %.

Критериальные показатели формы головы: «гипербрахицефалическая» – величина индекса 85, 5 % и более; «брахицефалическая» – величина индекса 81,0 %–85,4 %; «мезоцефалическая» – величина индекса 76,0 %–80,9 %; «долихоцефалическая» – величина индекса 75,9 % и менее (рисунок 22).

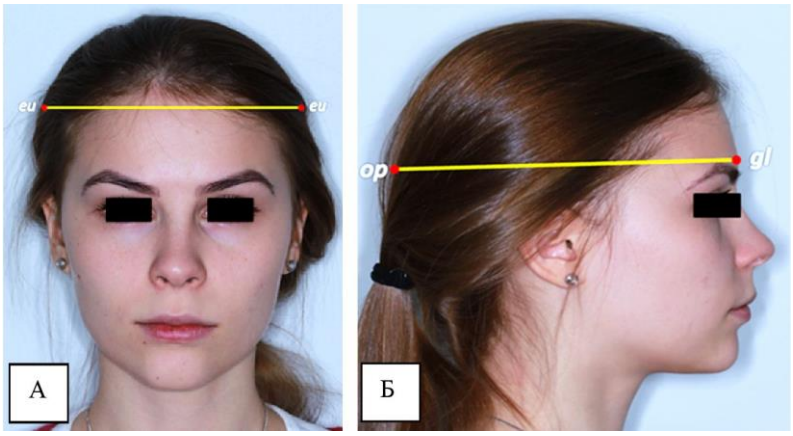


Рисунок 22 – Ширина (eu-eu) (А) и длина (gl-op) (Б) головы

Для установления типологической изменчивости костей лицевого скелета использован Лицевой угол, образованный линией (n-pr) и глазнично-ушной

горизонталью (po-or). Критериальные характеристики типов лицевого черепа: «гипероргогнатический» – величина лицевого угла 93,0° и более; «ортогнатический» – величина лицевого угла 85,0°–92,9°; «мезогнатический» – величина лицевого угла 80,0°–84,9°; «прогнатический» – величина лицевого угла 70,0°–79,9° (рисунок 23).

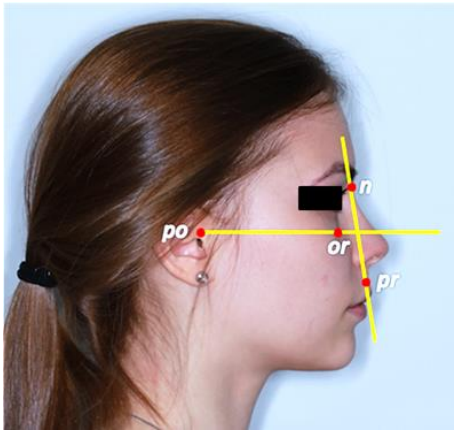


Рисунок 23 – Линия (n-pr) и глазнично-ушная горизонталь (po-or)

При объективизации параметров носовой области, характеризующих морфологию хрящевой ткани, костной основы и мягкотканных структур, применяли «Носовой указатель» (рисунок 24). Формула для расчёта:

Носовой указатель = ширина носа (nl-nl) / высота носа (n-ns) × 100 %.

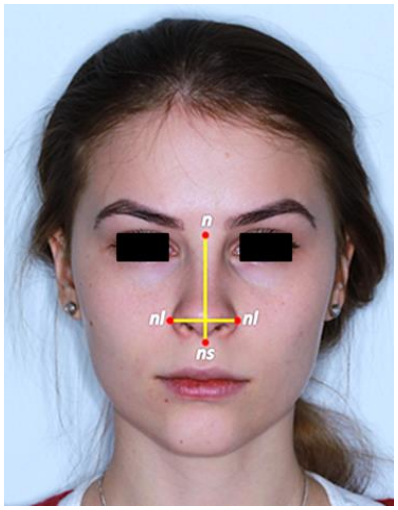


Рисунок 24 – Ширина (nl-nl) и высота носа (n-ns)

Критериальные показатели типов носа: «гиперплатиринный» (крайне низкий, широкий нос) – величина указателя 58,0 % и более; «платиринный» (низкий, широкий нос) – величина указателя 51,0 %–57,9 %; «мезоринный» (усреднённый нос) – величина указателя 47,0 %–50,9 %; «лепторинный» (высокий, узкий нос) – величина указателя 46,9 % и менее.

2.3.1.5 Морфометрические исследования зубочелюстного аппарата

При морфометрии контрольно-диагностических моделей челюстей с помощью лабораторного стоматологического 3D-сканера «Identica T300» («Medit», Юж. Корея) (рисунок 25–26) установлены размерные параметры зубов (ширины) с дальнейшим сопоставлением с нормативными данными (В. Д. Устименко, 1973),

сагиттальных (ширина) и трансверсальных (длина) показателей зубных дуг, мезиодистальных размерных величин верхних (центральных, латеральных) и нижних (центральных, латеральных) резцов, а также двенадцати зубов на верхней и нижней челюстях.

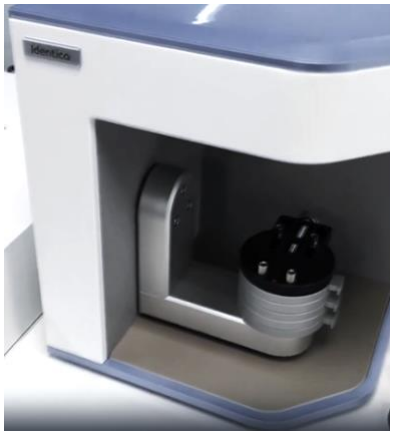


Рисунок 25 – Лабораторный стоматологический 3D-сканер «Identica T300»

При исследовании контрольно-диагностических моделей челюстей рассчитаны следующие показатели:

– индекс Тона для определения соотношения размерных величин резцов: Σ четырёх резцов верхней челюсти / Σ четырёх резцов нижней челюсти (P. Tonn, 1937). Оценочные параметры: при ортогнатическом прикусе 4/3 (SI/si) – 1, 35; при глубоком резцовом перекрытии (поправка Ю. М. Малыгина) – 1, 42; при прямом прикусе (поправка Gerlach) – 1, 22 (рисунок 27);

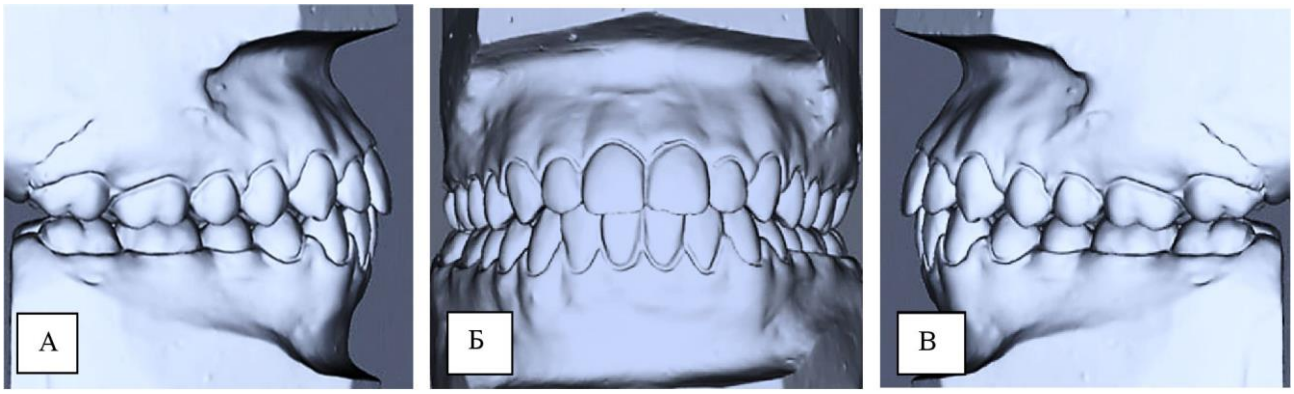


Рисунок 26 – Отсканированные контрольно-диагностические модели челюстей пациентки О., 22 лет, с физиологической окклюзией: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция

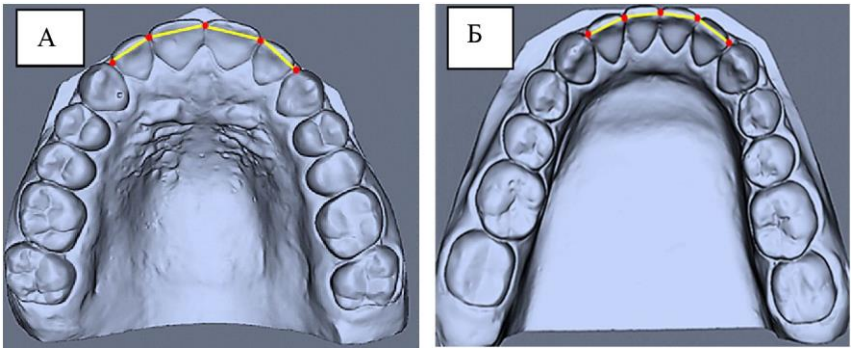


Рисунок 27 – Мезиодистальные параметры верхних (А) и нижних (Б) резцов (метод Tonn)

– индексы Пона для установления персонализированной нормативной ширины зубных дуг, опирающейся на взаимозависимость суммарной ширины коронковой части резцов (медиальных, латеральных) верхней челюсти (SI) и ширины зубной дуги в области моляров и премоляров (A. Pont, 1907). Формула для расчётов премолярного индекса:

$$(SI / 4\text{-}4) \times 100\ \% = 80\ \% \rightarrow 4\text{-}4 = (SI \times 100\ \%) / 80\ \%,$$

где SI – суммарная величина четырёх верхних резцов, 4-4 – межпремолярное расстояние (точки Pont). Формула для расчётов молярного индекса:

$$(SI / 6\text{-}6) \times 100\ \% = 64\ \% \rightarrow 6\text{-}6 = (SI \times 100\ \%) / 64\ \%,$$

где SI – суммарная величина четырёх верхних резцов, 6-6 – межмолярное расстояние (точки Pont). С учётом поправок Linder-Harth, нормативные значения премолярного и молярного индексов составили 85 и 65 соответственно.

После установления ширины зубных дуг в области первых премоляров и моляров по методу Pont, результаты сравнивали либо с нормативными величинами, либо с среднестатистическими табличными данными, выявляя симметричность / асимметричность и степень расширения / сужения зубных дуг (рисунок 28);

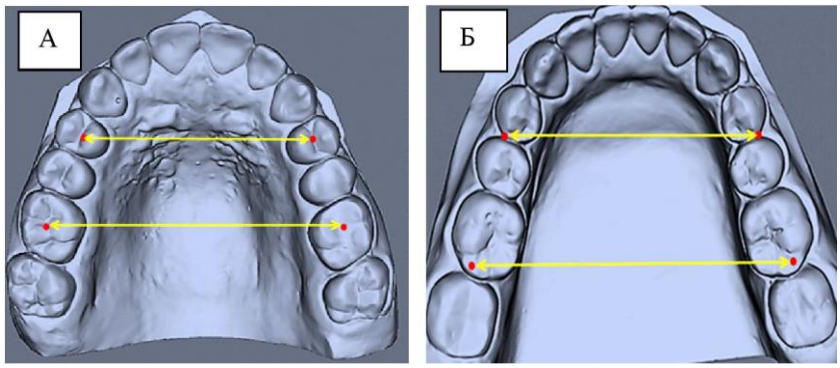


Рисунок 28 – Точки Pont на верхней (А) и нижней (Б) зубной дуге

– длина фронтальной части зубной дуги верхней челюсти по Korkhaus (G. Korkhaus, 1946) по отношению к суммарной величине ширины коронок резцов

верхней челюсти (среднестатистические нормативные табличные данные). Длина фронтальной части зубной дуги нижней челюсти на 2,0 мм меньше аналогичных параметров верхней челюсти. После установления величины SI проводили сравнение с табличными значениями и выявляли степень уменьшения / увеличения длины фронтальной части зубной дуги верхней челюсти (рисунок 29).

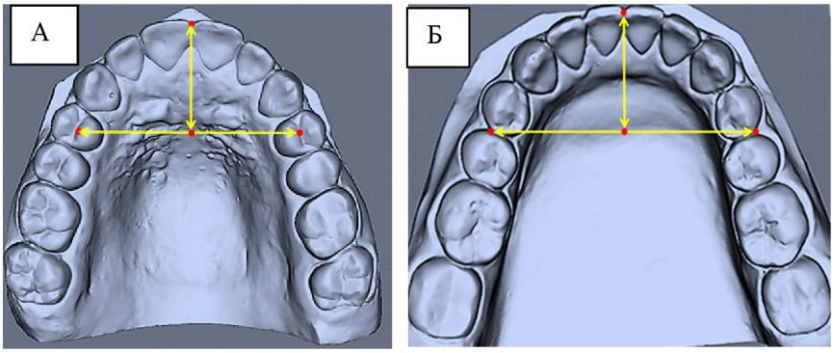


Рисунок 29 – Длина фронтальной части верхней (А) и нижней (Б) зубной дуги по Korkhaus

– степень соответствия лонгитудинальной длины зубной дуги сумме ширины коронок 12 постоянных зубов (Nance, 1947). В случае правильно сформированной зубной дуги данные размерные величины равнозначны, а при скученном положении зубов сумма ширины коронок 12 зубов превышает лонгитудинальную длину зубной дуги на значение, соответствующее дефициту места в зубной дуге (рисунок 30).

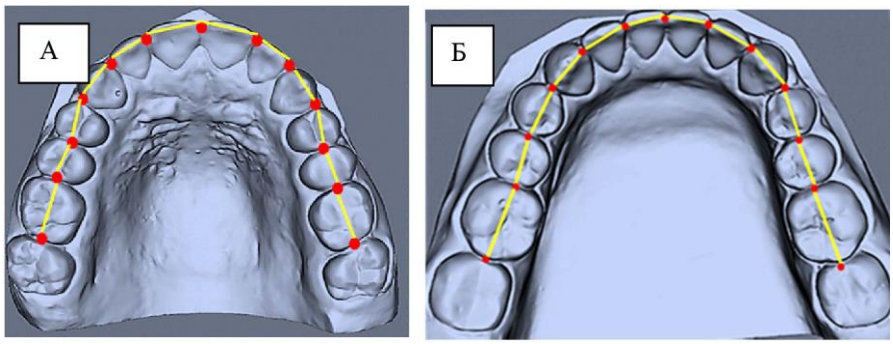


Рисунок 30 – Измерение длины верхней (А) и нижней (Б) зубной дуги по Nance

– симметричность зубных дуг определяли методом сопоставления левой и правой сторон на контрольно-диагностических моделях (методика Fuss). С этой целью проводили построение треугольника (прямоугольного), где гипотенузой

представлена линия, соединяющая точки Pont и контактные пункты медиальных резцов, первым катетом – sutura palatina mediana, вторым катетом – перпендикулярная линия от sutura palatina mediana до точки Pont на первых молярах и первых премолярах (рисунок 31).

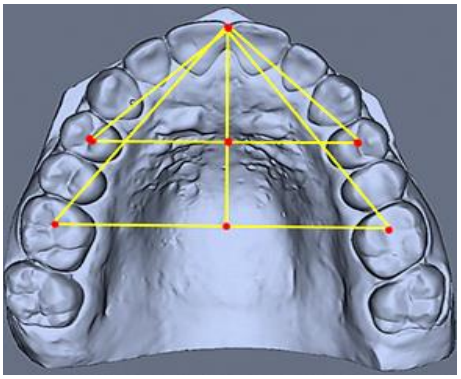


Рисунок 31 – Построение треугольников для определения симметричности правой и левой сторон верхней зубной дуги (методика Fuss)

– наличие мезиального смещения (сдвига) зубов в дистальных отделах устанавливали путём сравнительной оценки справа/слева размерных величин от резцового сосочка (incisive papilla) до точек Pont на первых молярах, первых премолярах и до вершин клыков, при этом на стороне смещения данное расстояние существенно меньше по отношению к противолежащей стороне, а также нормативных показателей. По данным A. M. Schwarz, на одностороннее мезиальное смещение зубов в дистальных отделах указывает несоответствие перпендикуляров, опущенных от дистальной контактной поверхности первых моляров к sutura palatina mediana (рисунок 32).

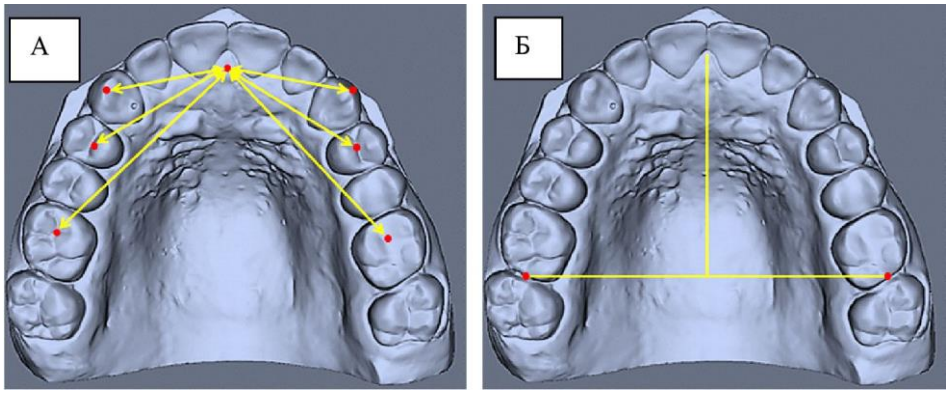


Рисунок 32 – Реперные точки и линии для определения мезиального сдвига: А – по расстоянию от incisive papilla до клыков, точек Pont; Б – по совпадению перпендикуляров, опущенных от дистальной поверхности первых моляров к sutura palatina mediana

При морфометрии апикальных базисов челюстей, как анатомических образований, представленных в виде воображаемых линий, которые связывали арех корней зубов верхней и нижней челюстей, использовали контрольно-

диагностические модели и данные КЛКТ. Изучение параметров апикального базиса проводили по методике Н. Г. Снагиной (1965). Для определения ширины (рисукок 33,А) реперные точки на модели верхней челюсти располагали в проекции арех корней между первыми премолярами и клыками (наибольшее углубление fossa caninae), на модели нижней челюсти – отступя вниз на 8 мм от точки, образуемой горизонталью (через шейки первых премоляров, клыков) и вертикалью (через вершину papillae gingivalis). На верхней челюсти расчёт длины производили по медианной линии, проходящей через межрезцовую точку с нёбной поверхности в области цервикального края до места пересечения перпендикуляра, опущенного от дистальной контактной поверхности первых моляров к sutura palatina mediana (рисунок 33,Б), на нижней челюсти – по перпендикуляру, опущенному от фронтальной поверхности инцизальных краёв медиальных резцов до линии, соединяющие дистальные контактные поверхности первых моляров (рисунок 33,В).

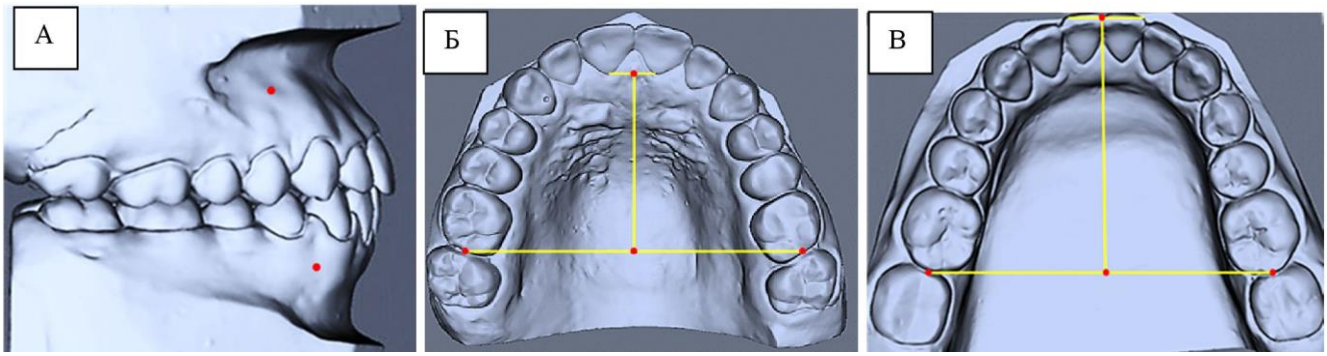


Рисунок 33 – Реперные точки и линии для измерения ширины, длины апикального базиса на диагностических моделях челюстей: А – реперные точки и линии для измерения ширины и длины, Б – верхняя челюсть; В – нижняя челюсть

Устанавливали зависимость параметров апикального базиса (длины, ширины) обеих челюстей от суммарных значений мезиально-дистальных величин 12 зубов постоянного прикуса. При физиологической норме на верхней зубной дуге ширина апикального базиса, в среднем, приравнена к 44 %, на нижней зубной дуге – к 43 % от суммарных величин мезиально-дистальных диаметров 12 зубов постоянного прикуса, в то время как длина апикального базиса – 39 % и 40 % соответственно. Полученные данные морфометрии сопоставляли с нормативными табличными показателями.

Для изучения принадлежности свода твёрдого нёба к установленным (долихо-, мезо-, брахипалатинальный) типам, использовали коронарные, сагиттальные и аксиальные срезы КЛКТ (рисунок 34).

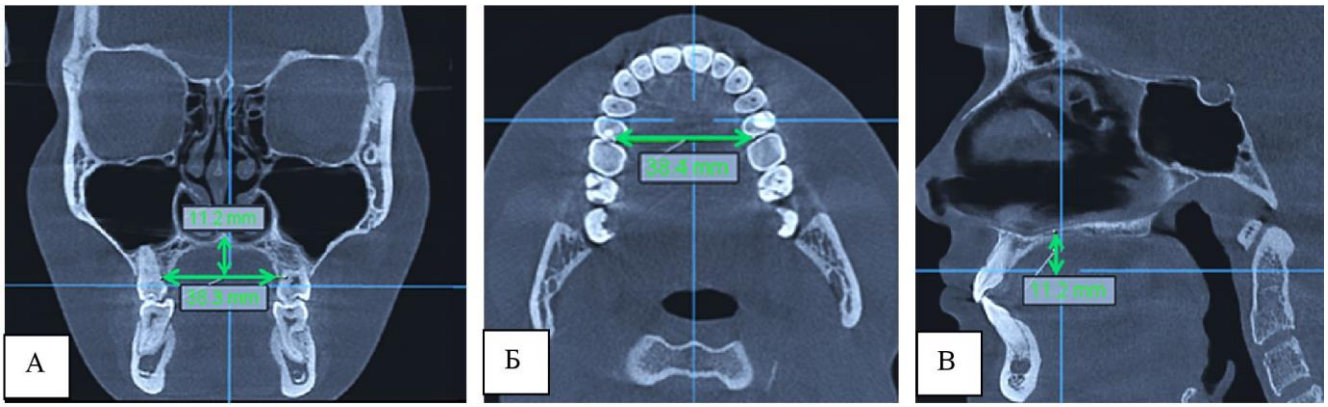


Рисунок 34 – Реперные линии для морфометрии глубинных и ширенных величин свода твёрдого нёба на коронарных, аксиальных, сагиттальных срезах КЛКТ: А – коронарный срез; Б – аксиальный срез;В – сагиттальный срез

Формула для расчётов индекса свода твёрдого нёба:

Индекса свода твёрдого нёба = (глубина нёба / ширина нёба) × 100 %.

Оценочные критерии: «брахипалатинальный» (низкий) – параметры индекса > 35,0 %; «мезопалатинальный» (усреднённый) – параметры индекса 35,0–45,0 %; «долихопалатинальный» (высокий) – параметры индекса < 45,0 % [96]. Реперные ориентиры для измерения глубины нёба (коронарная, сагиттальная проекции) – наиболее «выпуклая» точка нёбного «купола» и линия, совмещающая точки на шейках нёбных поверхностей вторых верхних премоляров, для определения ширины нёба (коронарная, аксиальная проекции) – линия, совмещающая максимально «выпуклые» точки нёбного «купола» между первым верхним моляром и вторым верхним премоляром. В соответствии с научными рекомендациями, устанавливали топографию наиболее «выпуклой» точки нёбного «купола» относительно медианно-сагиттальной линии, расположенной между центральными резцами на верхней челюсти.

2.3.1.6 Методы лучевых исследований

Лучевое обследование проводилось на аппарате «Orthopantomograph™ OP 3D Pro» («PaloDEx Group Oy», Финляндия) (рисунок 35). Все виды лучевых исследований выполнялись в режиме LDT (Low Dose Technology™). До проведения протетического (ортодонтического) с диагностической целью пациентам выполнялась ОПТГ при смыкании челюстей в привычной окклюзии (стандартная методика) (рисунок 36).

Рисунок 35 – Лучевое обследование на аппарате «Orthopantomograph™ OP 3D Pro»

На ОПТГ изучали состояние твёрдых тканей зубов (кариес, гипоплазия, аплазия), структур пародонтального комплекса, состояние костной ткани альвеолярной части (отростка) челюстей, симметрию/асимметрию обеих половин нижней и средней трети лицевого скелета, положение и число постоянных зубов, наклоны ретинированных / частично прорезавшихся зубов к рядом стоящим зубам. Проводили анализ окклюзии в вертикальной плоскости, определяли топографию суставной головки нижней челюсти в суставной ямке (величина суставной щели), топографические и структурные изменения элементов ВНЧС.

Рисунок 36 – ОПТГ челюстей пациента Г., 23 лет, с дистальной окклюзией, ассоциированной с НДСТ

ТРГ черепа в боковой проекции осуществляли в положении привычной окклюзии стандартным методом на этапах диагностики и ортодонтической

коррекции (определение параллельности корней после фазы нивелирования, анализ величин углов наклона резцов) (рисунок 37).

Рисунок 37 – Фациальный профиль на ТРГ черепа в боковой проекции пациента Р., 18 лет, с дистальной окклюзией и фенотипическими признаками НДСТ

Морфологические особенности краниофациального комплекса в профиль изучали по методике A.M. Schwarz (1936), систематизирующей гнатометрические (расположение зубов, окклюзионной плоскости по отношению к челюстям, тип взаимодействия челюстей), краниометрические (линейные и угловые размерные величины, анализ наклона и положения челюстей в черепном пространстве), профилометрические (мягкотканный фациальный профиль) измерения с дополнениями других специалистов. Цефалометрический анализ боковых ТРГ осуществляли в модуле «СЕРН» («Dolphin-Imaging») с использованием 39 угловых и линейных параметров. Краниометрические референтные точки, применяемые при анализе ТРГ в боковой проекции, представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Характеристика краниометрических точек, используемых для цефалометрического анализа

Обозначение краниологической точки	Латинское название краниологический точки	Топография краниологической точки
1	2	3
Скелетные точки		
A (ss)	Subspinale	Субспинальная точка Downs, наиболее глубокая на переднем контуре апикального базиса верхней челюсти
B (sm)	Supramentile	Супраментальная точка Downs, наиболее дистально расположенная на переднем контуре апикального базиса нижней челюсти
Se	Sella	Точка, равноудалённая от рентгенологического контура турецкого седла в медианной плоскости

Окончание таблицы 7

1	2	3
Go	Gordon	Точка утла нижней челюсти в месте пересечения его с биссектрисой угла, образованного касательными по нижнему краю тела и заднему краю ветви нижней челюсти
N	Nasion	Точка, расположенная в месте перехода носовой кости в лобную в срединной плоскости, соответствующая носолобному шву
C	Candylon	Самая выступающая точка на заднем контуре головки нижней челюсти
Gn	Gnathion	Место соединения контура нижнего края нижней челюсти и наружного контура симфиза
От	Orbitale	Точка, расположенная на середине подглазничного края
Me	Menton	Наиболее выступающая точка нижнего контура подбородочного отдела
Pg	Pogonion	Точка, расположенная на переднем контуре подбородочного выступа
Po	Potion	Точка, расположенная на верхнем крае наружного слухового отверстия
Sna	Spina nasalis anterior	Вершина передней носовой осте
Sup	Spina nasalis posterior	Вершина задней носовой ости
Кожные точки		
n	Nasion (кожный)	Формируется на ТРГ при пересечении линии N-Se с кожным контуром переносицы
Зубные точки		
Api	Apex inferius	Точка проецируется на верхушке корня нижнего резца
Apa	Apex superius	Точка проецируется на верхушке корня верхнего резца
Ii	Inzision infenus	Точка, расположенная на режущем крае нижнего резца
Зубные точки		
Is	Inzision superius	Точка, расположенная на режущем крае верхнего резца
L6c	–	Вершина мезиально-вестибулярного бугра первого нижнего моляра
U6c	–	Вершина мезиально-щёчного бугра первого верхнего моляра

Табличные данные цефалометрического анализа профильных ТРГ головы, содержащие угловые и линейные показатели, имеют следующую последовательность: нарушения в гнатической части лицевого скелета отображены в пунктах 1–19, изменения зубоальвеолярных параметрах – в пунктах 20-26, отклонения в параметрах фациального профиля – в пунктах 27–39 (рисунок 38).

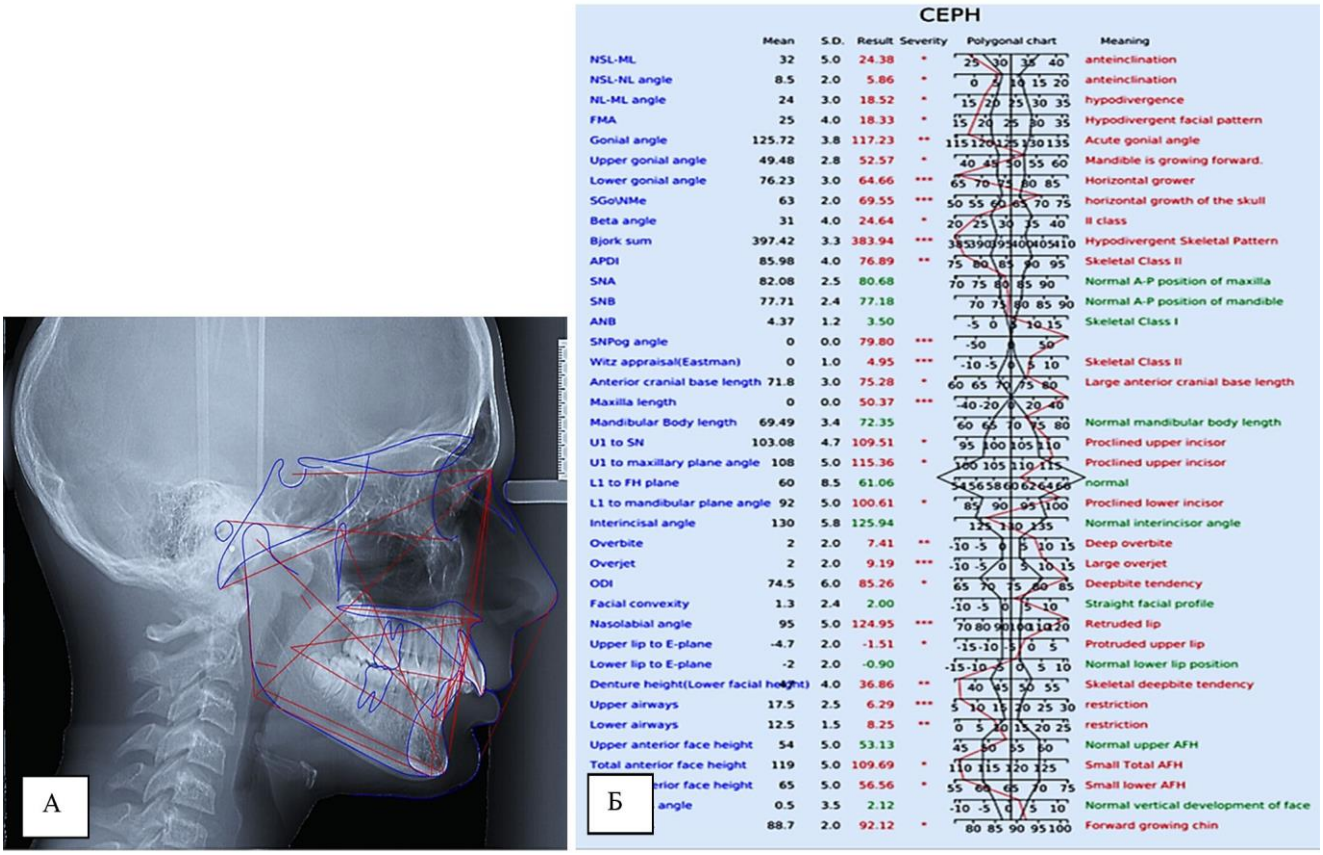


Рисунок 38 – Интерфейс компьютерной программы «Dolphin-Imaging»: А – боковая ТРГ черепа пациента Р., 18 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ с нанесёнными линиями/плоскостями; Б – модуль «CEPH» с угловыми/линейными измерениями

Ключевые линии и плоскости, применяемые при цефалометрическом анализе профильных ТРГ головы, систематизированы в таблице 8.

Из предложенных специалистами измерений, применяющихся при цефалометрическом анализе профильных ТРГ головы, использованы наиболее диагностически ценные параметры, объективизирующие состояние скелетного профиля, дентальных и скелетных показателей:

– ∠SNA – угол, отображающий топографию фронтального отдела апикального верхнечелюстного базиса (А) по отношению к фронтальному отделу

Таблица 8 – Линии и плоскости, применяемые при цефалометрическом анализе ТРГ головы в боковой проекции

Обозначение линии / плоскости	Название	Расшифровка
E-line	Эстетическая линия (плоскость) по Ricketts	Линия, проведённая через точки «pronasale» и «pogonion»
FH	Франкфуртская горизонталь (ушно-глазничная горизонталь)	Линия, проведённая через точки «Or» и «Po»
Ii-Api (i)	Ось нижнего резца	Линия, соединяющая точки «Ii» и «Api»
Is-Aps (I)	Ось верхнего резца	Линия, соединяющая точки «Inzision superius» и «Apex superius»
ML (MP)	Плоскость нижней челюсти (мандибулярная плоскость)	Линия, проведённая через точки «Gnathion» и «Gordon»
MPi	Касательная к нижнему контуру нижней челюсти	
MP2	Касательная к заднему контуру ветвей нижней челюсти	
N-A		Линия, проведённая от точки «N» до точки «A»
N-B		Линия, проведённая от точки «N» до точки «B»
NL (SpP)	Плоскость основания верхней челюсти (спинальная плоскость)	Линия, проведённая через точки «Sna» и «Snp»
N-Pog		Линия, проведённая от точки «N» до точки «Pog»
N-Se	Линия переднего отдела основания черепа на уровне входа в турецкое седло	Линия, проведённая от точки «N» до точки «Se» (определение линейных параметров)
NSL	Линия переднего отдела основания черепа	Продолжение линии NS (определение угловых параметров)
NV	Носовая вертикаль	Перпендикуляр к FH из кожной точки носа «n»
Обозначение линии / плоскости	Название	Расшифровка
OcP	Окклюзионная плоскость	Линия, проходящая от середины отрезка между точками «Ii» и «Is» к дистальному бугру последнего моляра на нижней челюсти
S-Ba	Плоскость заднего отдела основания черепа	Линия, проведённая от точки «S» до точки «Ba»
S-Gn	Y – ось	Ось между точками «S» и «Gn»
PtV	Pterygomaxillare Vertical	Перпендикуляр к FH из дистальной верхней точки крыловидно верхнечелюстной щели

основания черепа (SN) по сагиттали (мезопозиция 82° ± 3°). Уменьшение величины угла связано с верхней ретрогнатией (ретропозицией), увеличение – с верхней прогнатией (антепозицией) верхней челюсти;

– ∠SNB – угол, устанавливающий топографию фронтальной точки апикального нижнечелюстного базиса (B) по отношению к SN по сагиттали (мезопозиция 80° ± 3°). Уменьшение величины угла обусловлено нижней ретрогнатией (ретропозицией), увеличение – антепозицией нижней челюсти;

– Базальный ∠B – угол между плоскостью основания верхней челюсти (SpP) и мандибулярной плоскостью (MP), устанавливающий наклон базисов челюстей относительно друг друга (нормодивергенция 25° ± 3°). Уменьшение величины ∠B отмечается при задней ротации верхней / передней ротации нижней челюстей, гиподивергентном типе строения лицевого отдела черепа (брахицефалия), горизонтальном типе развития (роста); увеличение ∠B – при передней ротации верхней / задней ротации нижней челюстей, гипердивергентном типе строения лицевого отдела черепа (долихоцефалия), вертикальном типе развития (роста);

– ∠NS-SpP устанавливает тип ротации верхней челюсти (наклон базиса верхней челюсти к плоскости фронтального основания черепа). Плоскость SpP проходит через точку передней (Sna) и задней (Snp) носовой ости или точку пересечения крыло нёбной фиссуры (Fpp) и нёбного контура. Нормативный показатель 8,5 ± 2°. При величине угла менее 6, 5° − «низкий» угол, ротация верхней челюсти по «переднему» типу, при угловых значениях более 10, 5° − «высокий» угол, ротация верхней челюсти по «заднему» типу;

– ∠NS- MP определяет тип ротации нижней челюсти (наклон базиса нижней челюсти к плоскости фронтального основания черепа). Плоскость базиса нижней челюсти (MP) представлена в виде касательной к её нижнему контуру. Нормативная величина 32,0 ± 5,0°. При угловых параметрах менее 27,0° − «низкий» угол, ротация нижней челюсти по «переднему» типу, горизонтальный тип развития (роста); при угловых показателях более 37,0° − «высокий» угол, ротация нижней челюсти по «заднему» типу; вертикальный тип развития (роста);

– Внешний нижний угол (∠ наклона оси i к плоскости верхней челюсти NL), усреднённая величина 75,0 ± 5,0°; Внешний верхний угол (∠ наклона оси I к мандибулярной плоскости ML), усреднённая величина 95,0 ± 5,0°;

– Межрезцовый угол (∠U1-L1) устанавливает наклон продольных осей нижних, верхних резцов по отношению друг к другу (нормативная величина в сформированном постоянном прикусе 135,0 ± 5,0°);

– ∠Go (нижнечелюстной) сформирован мандибулярной плоскостью (ML) и плоскостью MT2 (касательная к дистальному краю ветвей нижней челюсти). Нормативный диапазон 120,0–130,0°. При величине ∠Go менее 120,0° − тенденция к передней ротации нижней челюсти / челюстей, горизонтальный тип развития (роста); при угловых показателях более 130,0° − тенденция к задней ротации нижней челюсти / челюстей, вертикальный тип развития (роста);

– ∠ Occ. Plane to SN – угол, определяющий положение окклюзионной плоскости (верхний внутренний угол) по отношению к плоскости переднего основания черепа (нормативный показатель 14,4 ± 2,5°);

– длину верхней челюсти определяли от точки A' (место пересечения перпендикуляра, опущенного на плоскость верхней челюсти из точки A), до костной точки Sn. Соотношение длины переднего отдела основания черепа (N-Se) к длине верхней челюсти выражается как 10/7;

– MT1 (длина тела нижней челюсти) устанавливали по мандибулярной плоскости ML от проецирования точки Pg на ML до места её пересечения с касательной к нижнечелюстной ветви. При нормальном развитии MT соотносится с расстоянием N-Se как 21/20 или рассчитывается как длина основания fossa cranii anterior (N-Se) с приплюсованием 3 mm. Расчётное соотношение MT1 к длине нижнечелюстных ветвей – 7/5;

– Высоту ветвей MT2 устанавливали по касательной к дистальному краю ветви нижней челюсти от проекции на касательной точки C до места пересечения с мандибулярной плоскостью. Расчётное соотношение длины нижнечелюстных ветвей к длине тела нижней челюсти – 5/7, а нормативная величина высоты ветвей MT2 – 60,0 ± 0,5 mm;

– Глубина резцового перекрытия представлена расстоянием между проекциями на плоскости N-Me точек режущих краёв центральных резцов (верхних, нижних). Нормативная величина 3,26 ± 0,27 mm;

– Межрезцовая сагиттальная щель – расстояние между режущими краями центральных резцов (верхних, нижних) от проекции точки Inzision superius до точки Inzision inferius на OcP (окклюзионную плоскость), нормативный показатель – 2,6 ± 0,1 mm;

– Общая передняя высота лица (N-Me) устанавливается между точками N и Me (в периоде постоянного прикуса – 113,31 ± 0,37 mm);

– Нижняя передняя высота лица (ANS-Me) определяется между проекциями точек ANS и Me по плоскости Pn (в периоде постоянного прикуса – 56,37 ± 0,77 mm);

– Верхняя передняя высота лица (N-ANS) рассчитывается между проекциями точек N и ANS по плоскости Pn (в периоде постоянного прикуса – 51,79 ± 0,37 mm).

Конусно-лучевую компьютерную томографию ВНЧС выполняли на диагностическом этапе традиционным методом в конечном физиологическом смыкании зубных рядов (привычной окклюзии) с фиксацией подбородка при помощи подбородочного упора и в положении наибольшего открывания рта с применением фиксатора, накладываемого между режущими поверхностями медиальных резцов с дальнейшей настройкой опоры подбородка. Для получения, обработки, анализа и визуализации цифровых изображений использовано программное обеспечение CliniView™ (Imaging Sciences International), поддерживающего, как DICOM-протоколы, так и прямой экспорт / импорт данных в формате DICOM (Digital imaging communication in medicine). Интерфейс MPR plane (Multi-Planar Reformation) представлен четырьмя окнами, где три окна отображают 2D реконструкции ВНЧС взаимно перпендикулярных срезов во фронтальной (корональной), горизонтальной (аксиальной) и сагиттальной плоскостях с возможностью конкретизации изучаемого объекта (четвёртое окно рендеринг изображения) (рисунок 39). Интерфейс TMJ plane (TMJ Reconstruction) также включает окна с сериями срезов во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной проекциях (рисунок 40). Для получения объективных и достоверных

данных о состоянии элементов сустава в интерфейсе MPR plane по круглому отверстию (foramen rotundum), как стабильному краниальному образованию, корректировали положение черепа по отношению ко всем осям. Далее, ориентировали оси координат в «окне» с рендерингом ВНЧС по горизонтали так, чтобы они совпадали с осями головок (мыщелков) нижней челюсти.

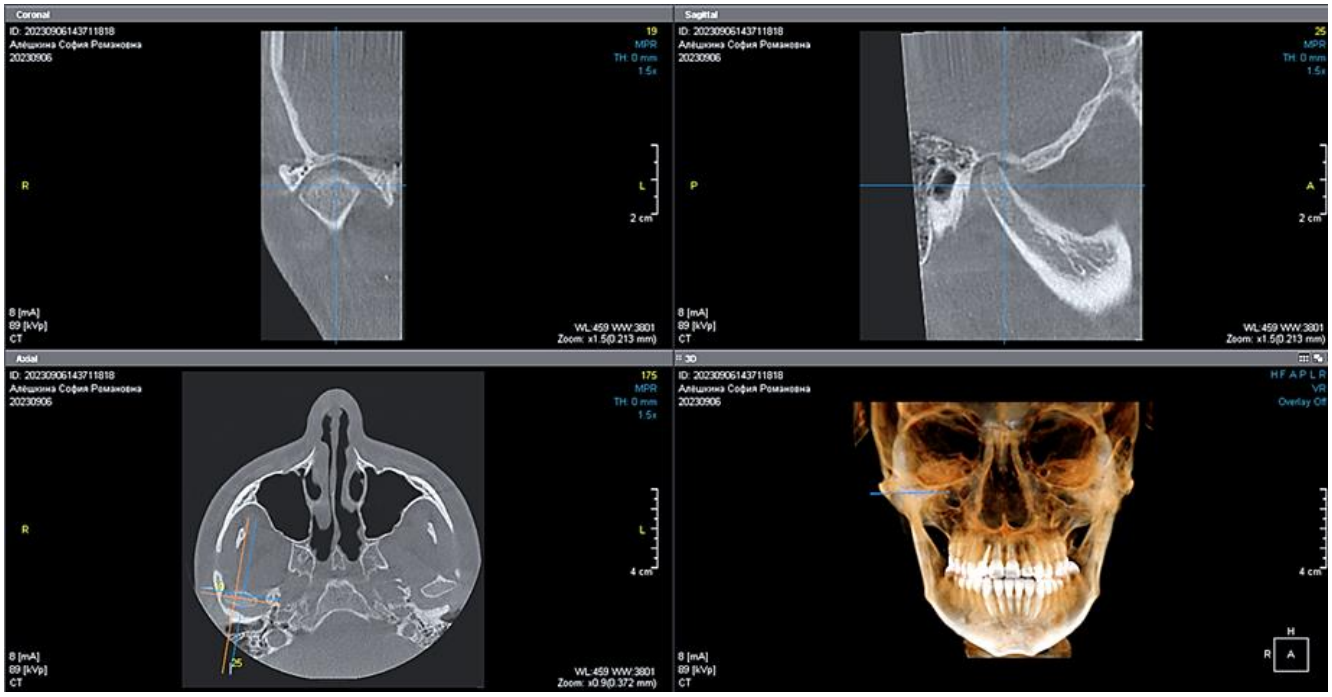


Рисунок 39 – Интерфейс MPR plane ВНЧС пациентки А., 22 лет,
с дистальной окклюзией и признаками НДСТ

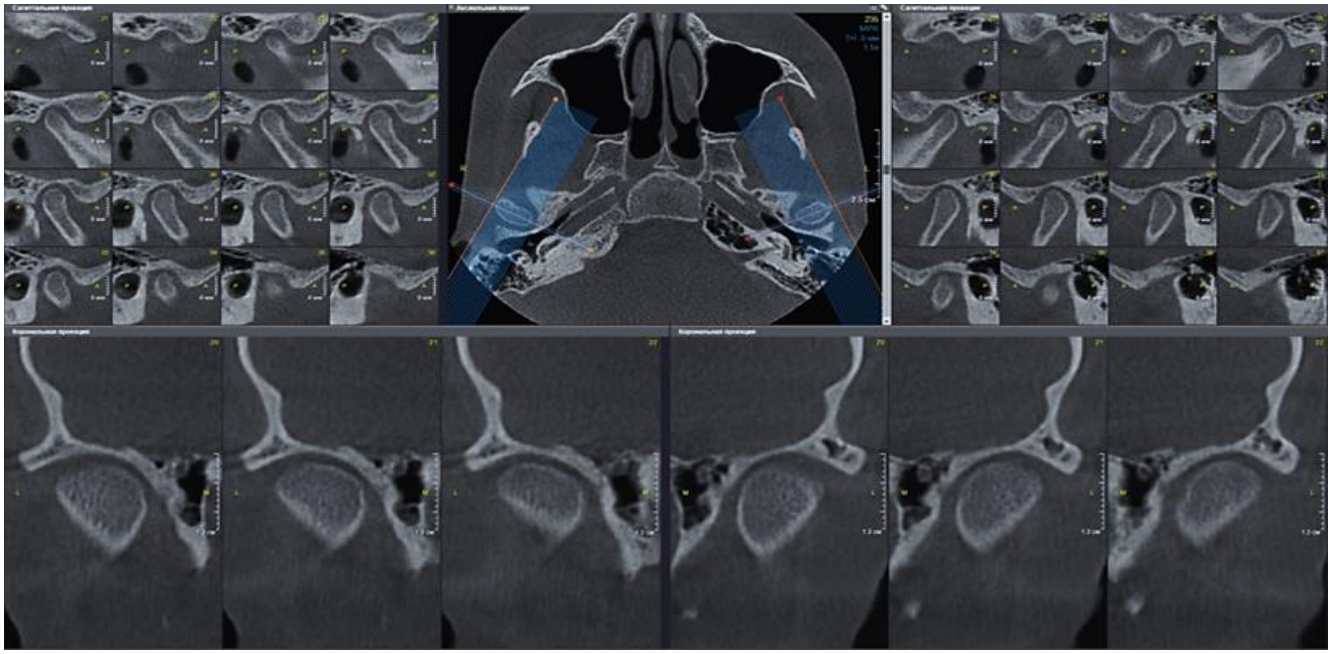


Рисунок 40 – Интерфейс TMJ plane ВНЧС пациентки А., 22 лет,
с дистальной окклюзией и признаками НДСТ

На КЛКТ ВНЧС анализировали контуры, величину, форму головок нижней челюсти, оценивали состояние губчатого вещества и кортикальной пластинки суставных головок. Симметричность положения в ВНЧС головок нижней челюсти и наличие/отсутствие смещения устанавливали в привычной окклюзии (смыкании) зубных рядов, при этом симметрию, амплитуду (объём) движения суставных головок и их положение по отношению к вершине суставного бугорка – при максимальном опускании нижней челюсти (рисунок 41).

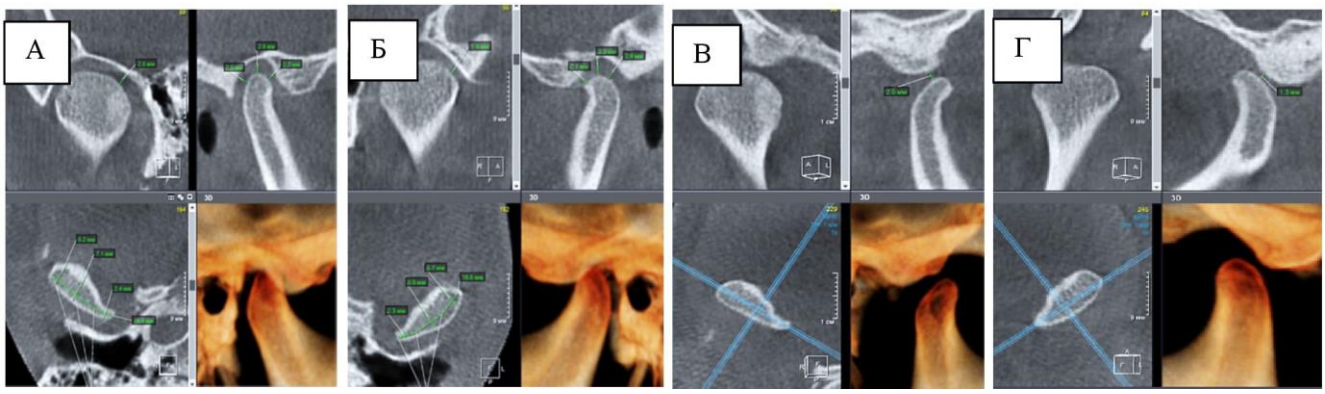


Рисунок 41 – Интерфейс TMJ plane ВНЧС пациентки А., 22 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ: А – правый ВНЧС в привычной окклюзии («закрытый» рот); Б – левый ВНЧС в привычной окклюзии («закрытый» рот); В – правый ВНЧС (максимально «открытый» рот); Г – левый ВНЧС (максимально «открытый» рот)

При выявлении топографии головки мыщелка (переднее, центральное, заднее положение) в височной ямке в привычной окклюзии опирались на методику Н. А. Рабухиной (1966), модифицированную А. А. Аникиенко, И. Е. Андросовой, Л. И. Камышевой (1976). Методика построения: перпендикуляр, опущенный из точки «L» (наиболее верхняя точка суставной ямки) на линию, соединяющую точку «А» (вершина суставного бугорка) и точку «В» (нижний край наружного слухового прохода), образовывал точку «К». Далее, под ∠45° слева / справа из точки «К» строили линии до пересечения с суставной ямкой (отрезок c / a), а под ∠90° из точки «К» – отрезок b, расположенный на линии KL (рисунок 42).

Топографию головки нижней челюсти в суставной ямке в привычной окклюзии устанавливали расчётными величинами суставной щели в верхнем (длина отрезка b), переднем (длина отрезка a), заднем (длина отрезка c) отделах.

При наибольшем опускании нижней челюсти анализ положения головки мыщелка определяли по отношению к суставному бугорку.

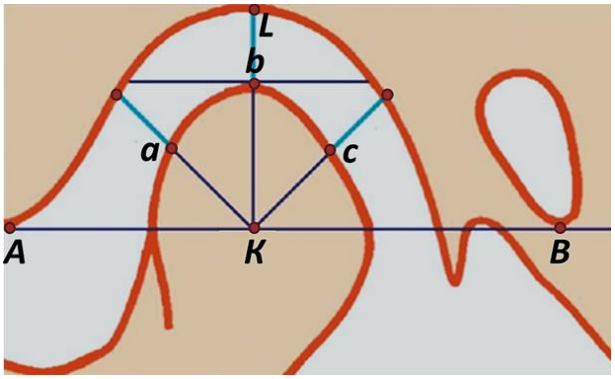


Рисунок 42 – Схема изображения расшифровки КЛКТ ВНЧС

2.3.1.7 Метод магнитно-резонансной томографии ВНЧС

Исследования выполнялись в отделении лучевой диагностики АНМО «СККДЦ» на высокопольном МР-томографе «Philips Ingenia» (Нидерланды). При визуализации применялась головная катушка с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Укладывание пациента осуществляли в положении «лёжа на спине», для удержания нижней челюсти в позиции максимально «открытый» рот устанавливали парно межзубные силиконовые стерильные блоки (размер S/M) в зависимости от мобильности ВНЧС (рисунок 43).

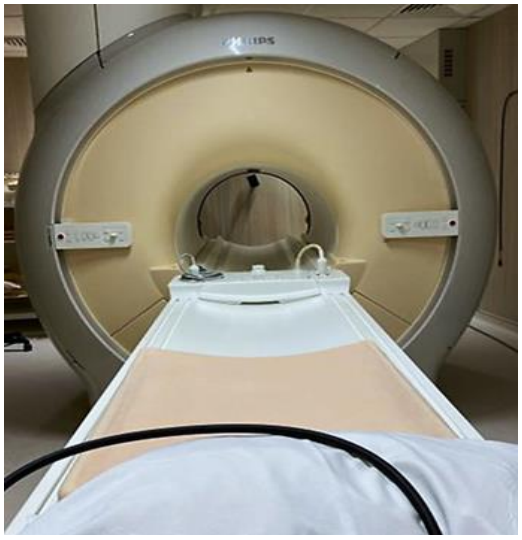


Рисунок 43 – МР-томограф «Philips Ingenia1, 5 Т» (Нидерланды)

Центр головной катушки устанавливался кпереди на 1-2 см от наружного слухового прохода, а при фокусировке лазерного луча ориентировались на 0, 5 см выше переносицы. МР-исследование ВНЧС выполняли одномоментно справа / слева, при этом в косо-сагиттальной, аксиальной проекциях оси головок нижней челюсти ориентированы перпендикулярно, а в косо-коронарной плоскости – параллельно по отношению к оси головки нижней челюсти (рисунок 44).

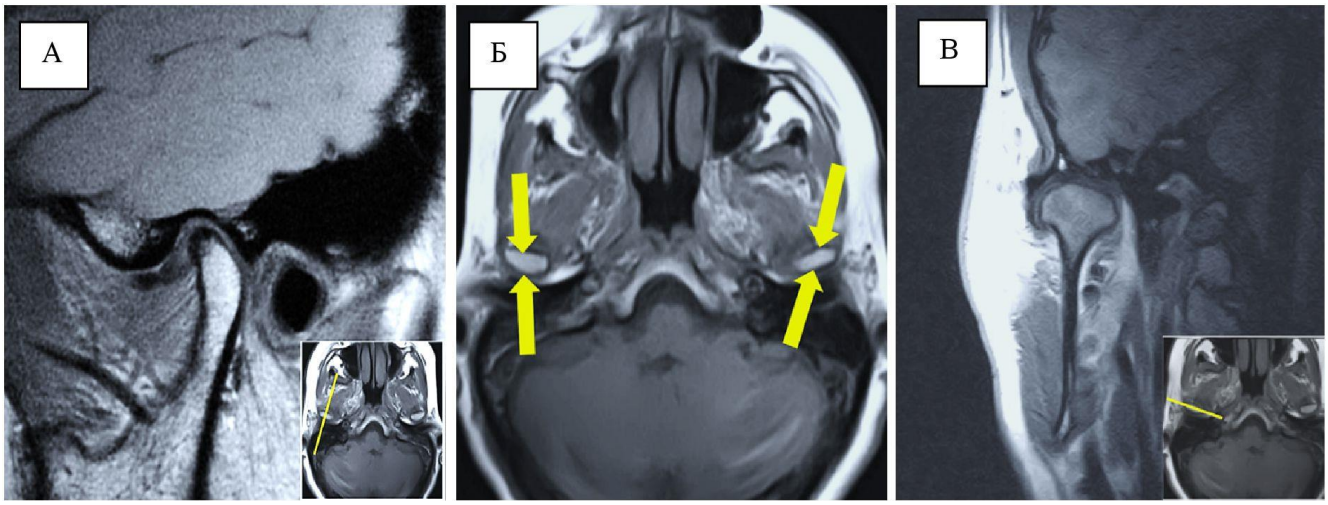


Рисунок 44 – МР-изображения ВНЧС в косо-сагиттальной, аксиальной и косо-коронарной проекциях пациента К., 24 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ:
А – косо-сагиттальная проекция, Б – аксиальная проекция; В – косо-коронарная проекция. Стрелками отмечены срезы через головки нижней челюсти в аксиальной проекции, а также плоскости построения (жёлтая линией на вставочном МР-изображении) в косо-сагиттальной и косо-коронарной проекциях

Протокол лучевого исследования ВНЧС содержал набор следующих изображений: аксиально ориентированные T1 GRE; коронарно ориентированные T2 TSE с FatSaturation (жиро подавлением); косо-сагиттально ориентированные Pd TSE (протон-взвешенные); косо-коронарно ориентированные Pd TSE; быстрые T1 GRE (градиентное эхо) при максимально открытом / закрытом рте. Режим T1 применялся для определения морфологии костных структур ВНЧС, внутрисуставного диска, связочного аппарата, жевательной мускулатуры, режим T2 – для установления патологического выпота (кровь, экссудат) в полостях ВНЧС. При выявлении степени экскурсии (смещения) внутрисуставного диска и головки нижней челюсти выполняли функциональное исследование в косо-сагиттальной плоскости при максимальном опускании нижней челюсти. Для просмотра изображений формата DICOM-PACS было использовано программное обеспечение RadiAnt DICOM Viewer, реализующее функцию плавного масштабирования, настройки параметров контрастности, яркости и насыщенности цвета, выбора необходимого числа просматриваемых окон (до двадцати), возможности морфометрии длины сегмента.

На МР-томограммах с закрытым ртом устанавливали дегенеративно-дистрофические изменения элементов ВНЧС, характер взаимоотношений

компонентов сочленения (положение головки мыщелка, топография внутрисуставного диска, размер/конфигурация суставной щели), отсутствие/наличие жидкости (кровь, экссудат) в околосуставных (нижнем/верхнем) пространствах, состояние жевательной мускулатуры в привычной окклюзии. На изображениях ВНЧС в фазе «открытый рот» со сдвигом головки мыщелка, оценивали степень мобильности сочленения, характер взаимоотношений элементов сустава (отсутствие/наличие репозиции при дислокации внутрисуставного диска), отсутствие/наличие изменений биламинарной зоны. При описании и систематизировании данных применяли универсальный протокол (Буланова Т.В., 2005), результирующий отдельную МРТ-семиотику костных (нижнечелюстная ямка и суставной бугорок чешуйчатой части височной кости, головка нижней челюсти), мягкотканных (мениск, внутрисуставные связки), хрящевых элементов ВНЧС и жевательных мышц. Со стороны костных структур в протокол оценки данных МРТ ВНЧС включены следующие признаки: позиция мыщелка в суставной впадине (ямке) височной кости в привычной окклюзии (сдвиг – кзади, кпереди, вверх/кзади, вверх/кпереди, вниз); ширина суставной щели (увеличение / сужение / норма); асимметрия положения головки мыщелкого отростка в суставной ямке (наличие / отсутствие); контуры головки нижней челюсти (деформированы / не искажены); признаки вторичного остеоартроза (наличие / отсутствие); разрастание остеофитов на головке нижней челюсти (наличие / отсутствие); липидные, кистовидные включения в головке нижней челюсти (наличие / отсутствие); ретрокондилярное пространство (норма / сужение). Также, в протокол изучения внесены МР-признаки, характеризующие состояние мягкотканных элементов ВНЧС: состояние мениска (норма / деформация / перфорация); дегенеративные поражения мениска – зоны гипоинтенсивного МР-сигнала в Т2 режиме (наличие/отсутствие); смещение мениска в косо-сагиттальной плоскости (отсутствие / частичная передняя / полная передняя / задняя); репозиция мениска при передней дислокации (отсутствие / частичная / полная); топография головки нижней челюсти при максимальном открывании рта (у вершины / переднего ската / заднего ската суставного бугорка); структурные изменения биламинарной зоны (наличие / отсутствие); степень экскурсии головки нижней челюсти (ограниченная / физиологичная / чрезмерная);

асимметрия толщины M. masseter, M. pterygoideus medialis / lateralis (наличие / отсутствие); фиброзное перерождение жевательной мускулатуры (наличие / отсутствие); реактивный синовит ВНЧС (наличие / отсутствие). Топографию мениска определяли путём проецирования его заднего утолщения на виртуальный циферблат, который располагался на высоте суставной поверхности нижнечелюстного мыщелка, что отвечало установленным международным стандартам. Физиологичным положением мениска следует относить проекцию его заднего утолщения на «11–12 часов» виртуального циферблата, а в случае прилегания промежуточной зоны внутрисуставного диска к медиальному полюсу мыщелкового отростка диапазон расширяется до «10–12 часов» (рисунок 45).

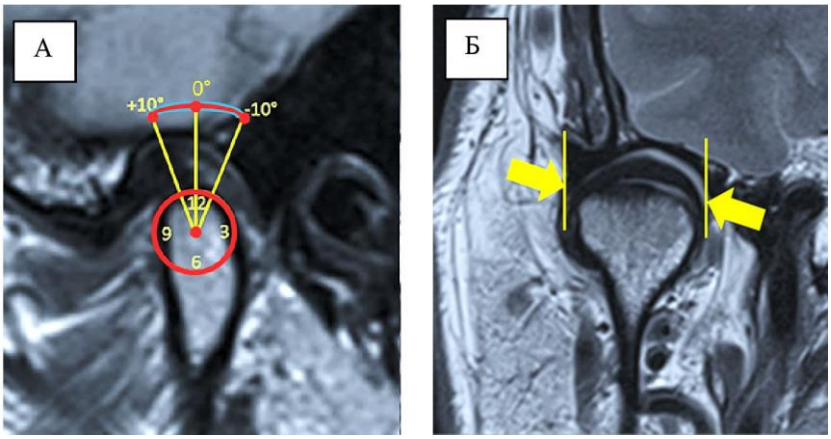


Рисунок 45 – МР-изображения ВНЧС в положении закрытого рта пациента В., 20 лет, с физиологической окклюзией (норма): А (косо-сагиттальная проекция) – положение заднего утолщения мениска на уровне «11 часов» виртуального циферблата; Б (косо-коронарная проекция) – стрелками указаны границы мениска, которые располагаются между медиальным и латеральным полюсами мыщелка

Критерии смещения внутрисуставного диска: проекция заднего утолщения мениска на «9–10 часов» – парциальная вентральная дислокация; расположение заднего края мениска на «9 и менее часов» – полная вентральная дислокация; латеральная / передне-медиальная дислокация выявлялась при дополнительном смещении мениска в коронарной проекции; локализация заднего утолщения мениска на «13 часов» – задняя дислокация (рисунок 46). При выполнении функциональной пробы с максимальным отведением нижней челюсти устанавливали отсутствие / наличие (полное / частичное) репозиции мениска.

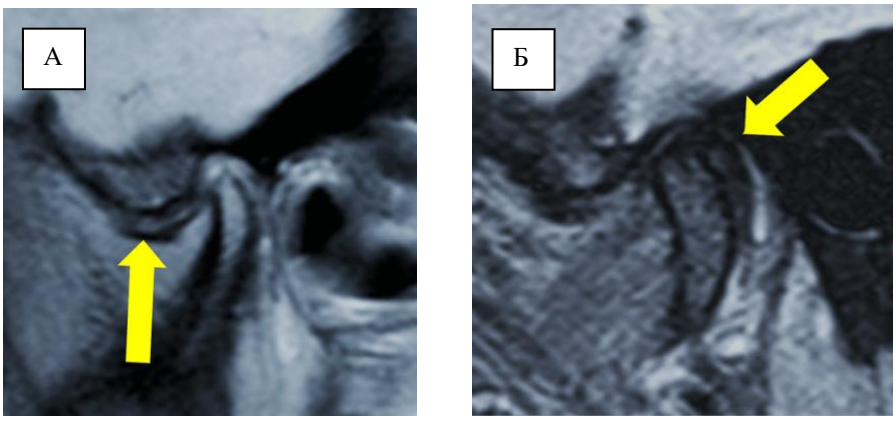


Рисунок 46 – МР-изображения ВНЧС в положении закрытого рта в косо-сагиттальной проекции: А – передняя дислокация мениска (стрелкой указано положение заднего утолщения мениска на уровне «8 часов» виртуального циферблата) у пациентки М., 27 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ; Б – задняя дислокация мениска (стрелкой указано положение заднего утолщения мениска на уровне «13 часов» виртуального циферблата) у пациентки О., 22 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ

При проведении МРТ исследований для характеристики жевательной мускулатуры установлена толщина M. masseter, M. pterygoideus medialis, M. pterygoideus lateralis (мм), как с правой, так и с левой сторон. Морфометрию M. masseter и M. pterygoideus medialis определяли в коронарной плоскости в месте наибольшего утолщения (преимущественно в средней зоне), а морфометрию M. pterygoideus lateralis – в аксиальной плоскости, в участке максимального утолщения. Морфометрия M. temporalis не изучалась, как вследствие не включения в достаточном объёме в зону МРТ ВНЧС, так и из-за низкой степени визуализации данных мышц на МР-изображениях. Диагностика очаговых дегенеративных изменений в M. masseter, M. pterygoideus medialis, M. pterygoideus lateralis основана на выявлении зон с гипо- или изоинтенсивным («слабым») МРТ-сигналом, являющихся результатом повышенного напряжения мышечных волокон.

При установлении выраженности дисфункциональных расстройств ВНЧС базировались на клинический индекс M. Helkimo (1974) (таблица 9).

Была проанализирована степень ограничения подвижности нижней челюсти, тип функциональных расстройств сочленения, а также характер болей – артрогенный (травма мягкотканных элементов ВНЧС; нарушение топографии головки мыщелкового отростка нижней челюсти) и миогенный (мышечный спазм

Таблица 9 – Клинический индекс дисфункции ВНЧС

№	Клинические симптомы	Баллы
I. Подвижность нижней челюсти		
1.	Не ограничена (открывание рта 50мм, боковые и передние движения 7 мм)	0
2.	Не существенно ограничена (открывание рта 30–39 мм, боковые и передние движения 4–6 мм)	1
3.	Существенно ограничена (открывание рта 30 мм. боковые и передние движения 0–3 мм)	5
II. Функция ВНЧС		
1.	Открывание и закрывание рта по средней линии (допустимо в конце открывания смешение на 2 мм) без суставного шума	0
2.	Суставной шум, определяемый пальпаторно, и/или боковое смешение нижней челюсти на 2 мм в конце открывания рта	1
3.	Вывих головки пли кратковременное блокирование движений суставной головки	5
III. Мышечная боль		
1.	Жевательные мышцы при пальпации безболезненны	0
2.	От одной до трёх мышц болезненны при пальпации	1
3.	Четыре и более мышц болезненны при пальпации	5
IV. Суставная боль		
1.	Сустав безболезненный при пальпации	0
2.	Сустав болезненный при пальпации снаружи пли сзади (с одной или двух сторон)	1
3.	Сустав болезненный при пальпации снаружи и сзади (пальпация через переднюю стенку наружного слухового прохода)	5
№	Клинические симптомы	Баллы
V. Боль при движении нижней челюсти		
1.	Отсутствует	0
2.	Боль при одном движении (при открывании рта пли смещении челюсти)	1
3.	Боль при двух и более движениях	5

вследствие перенапряжения). По данным клинического обследования и выявления симптомов, полученные баллы суммировались с установлением уровня дисфункциональных расстройств ВНЧС: отсутствие дисфункции – «0 баллов»; дисфункция лёгкой степени – «от 1 до 4 баллов»; дисфункция средней степени – «от 5 до 9 баллов»; дисфункция тяжёлой степени – «от 10 до 25 баллов».

2.3.1.8 Методы функционально-диагностического обследования зубочелюстного аппарата

В рамках функционально-диагностического обследования пациентам исследуемых групп проведена компьютерная регистрация окклюзионных контактов зубных рядов, компьютерная вибрография ВНЧС, поверхностная электромиография жевательной мускулатуры, компьютерная кинезиография (регистрация движений) нижней челюсти, электронная аксиография. Установленные компьютерные величины позволяют объективизировать представления о функциональных нарушениях зубочелюстного аппарата у больных с патологическими видами прикуса, ассоциированными с синдромом НДСТ, для разработки, апробации и оценки эффективности программы стоматологической реабилитации данной категории пациентов. Из функционально-диагностических исследований электровибрография ВНЧС, электромиография и электрогнатография выполнены на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» (BioResearch», USA), электронная окклюзиография – на диагностической компьютерной системе «T-Scan® III» (Tekscan®, USA), электронная аксиография – на кондилографе «CADIAX® diagnostic» в комплекте с лицевой кинематической дугой «Condylograph Standard» («Gamma Dental GmbH», Austria).

2.3.1.8.1 Компьютерный анализ окклюзии T-Scan

При изучении артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений зубных дуг использован аппаратно-программный комплекс «T-Scan®III» (Tekscan®, USA), включающий прибор «T-Scan®III», сенсоры (датчики) «T-Scan®III», держатели сенсора «T-Scan®III», программное обеспечение «T-Scan®III» (версия 9.1) (РУ Росздравнадзора № ФСЗ 2008/01407) (рисунок 47).

Комплекс обеспечивает возможность установления синхронности, этапности, площади, силы сжатия окклюзионных контактов с учётом временных интервалов, объективно оценивая динамическую окклюзию зубов / зубных рядов. При подготовке к электронной окклюзиографии с помощью штангенциркуля

Рисунок 47 – Аппаратно-программный комплекс T-Scan®III (А), сенсоры T-Scan®III (Б)

проведена морфометрия медиальных резцов с последующим внесением показателей его ширины в программу, на основании чего была автоматически рассчитана ширина зубов в зубной дуге. Сенсор (толщина 0,1 мм) с расположенными в нём тензодатчиками не ограничивает смыкание антагонирующих зубов, позволяя фиксировать прецизионные и достоверные значения контактов. После позиционирования сенсора в ротовую полость крепёжный указатель располагали между медиальными резцами, при этом ручку сканирования ориентировали параллельно верхней зубной дуге (рисунок 48).

Рисунок 48 – Ориентация сенсора в ротовой полости при записи окклюдограмм на аппаратно-программном комплексе T-Scan®III в положении привычной окклюзии

Окклюдограммы регистрировали при достижении исследуемым множественных фиссурно-бугорковых контактов зубных дуг. При записи пациенту было предложено сомкнуть зубные ряды с максимальным усилием, в течение двух секунд удерживать в данном положении с последующим их размыканием. Электронную окклюзиографию повторяли трижды для достижения

воспроизводимых данных, при этом оценке подвергали наиболее воспроизводимую запись.

На окклюдограммах данные о расположении контактов, степени их усилия и этапности возникновения во временном интервале, отображены колориметрической кодировкой: красный – максимальная нагрузка (проявляются первыми); желтый – высокая нагрузка (возникает после красного); зелёный – не существенная перегрузка (возникают после жёлтого); синий – оптимальное нагружение (рисунок 49).

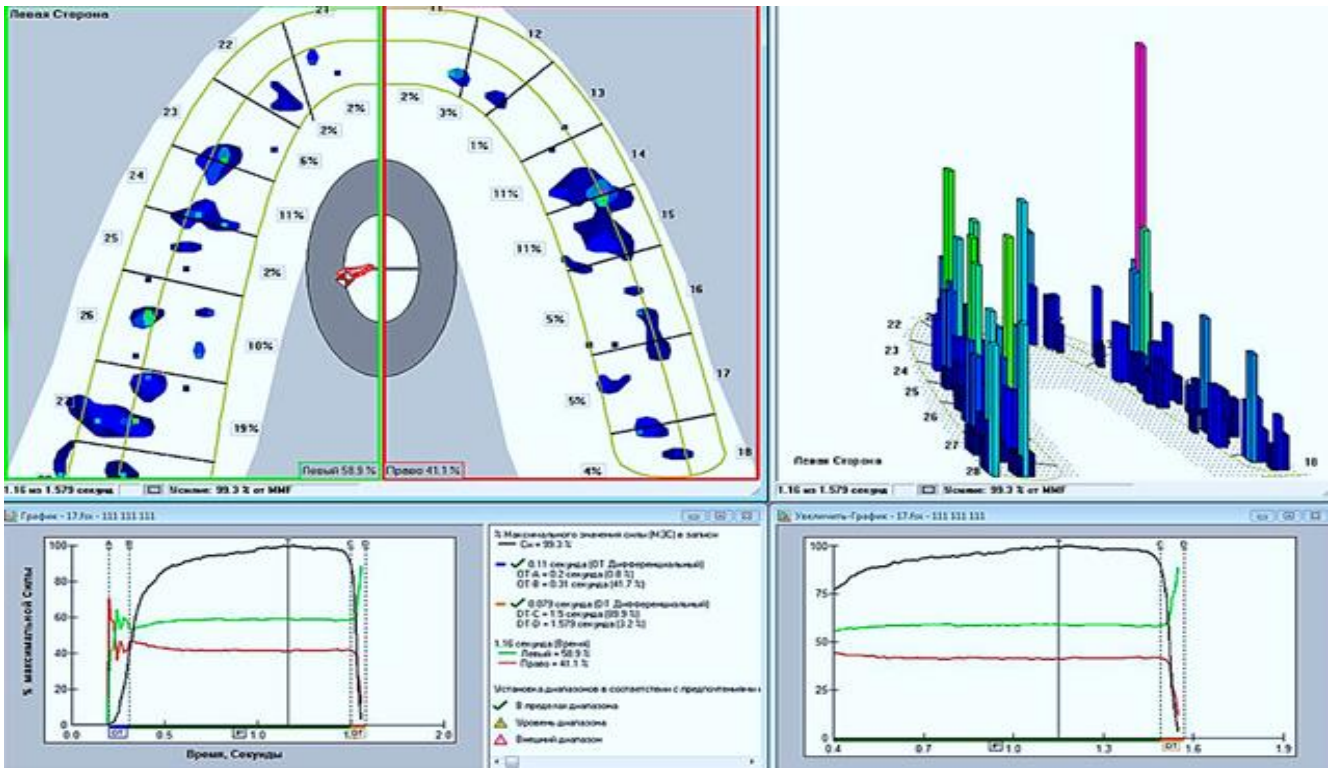


Рисунок 49 – Запись окклюдограммы пациента Б., 20 лет, с физиологической окклюзионной нормой на аппаратно-программном комплексе T-Scan®III

Критериальными характеристиками сбалансированной окклюзии при оценке окклюдограмм являлись следующие показатели:

– на 2D пиктограммах, 3D изображениях отсутствуют зоны (столбики) красного, жёлтого тонов (суперконтакты), при этом превалируют области (колонки) зелёного, синего тонов;

– множественные контакты зубов-антагонистов на протяжении всей длины зубной дуги;

– окклюзионное равновесие (распределение окклюзионных сил) на заключительном этапе смыкания зубных рядов слева/справа приближается к 50 % на 50 % (допустим баланс сил между сторонами от 40 % до 60 %);

– «окклюзионное время», характеризующее период от начала первого окклюзионного контакта до наибольшего по площади множественного фиссурно-бугоркового контакта, менее 0,2 сек (Kerstein R., 2008);

– местоположение «маркёра» (графического) «центр силы», как результирующей окклюзионных контактов в определённый временной интервал, в центральной (белой) зоне овального окна окклюзиограмм.

2.3.1.8.2 Электровибрография

Электровибрография, как функционально-диагностический способ анализа состояния внутрисуставного диска (мениска) ВНЧС за счёт фиксации (записи) суставных шумов, является скрининговым, неинвазивным методом, при этом данные исследований причислены к достоверным и диагностически значимым. Электровибрографию выполняли на приборе «Bio Joint Vibration Analysis, BioJVA» (РУ Росздравнадзора № ФСЗ 2012/12744) аппаратно-программного комплекса «BioPAK» (BioResearch», USA). Принцип работы анализатора: при соприкосновении головки мыщелкового отростка, нижнечелюстной ямки височной кости и внутрисуставного диска (мениска) у пациентов без патологии ВНЧС элементы сочленения при функционировании не создают шумовых колебаний, при этом у больных с заболеваниями ВНЧС компоненты сустава при движениях нижней челюсти воспроизводят колебания в виде шумов, хруста, щелчков, регистрируясь в виде волнового рисунка. С учётом клинического индекса M. Helkimo (1974), физиологической является подвижность нижней челюсти с диапазоном открывания рта 40–70 мм, а амплитуда менее 30 мм свидетельствует о значительном её ограничении. Этапы проведения: первый – установление степени экскурсии нижней челюсти линейкой «TheraBite»; второй – установка акселерометров на голову пациента (позиционирование датчиков на область сустава); третий – функциональная проба максимальное открывание / закрывание рта согласно такту метронома (длительность записи 10 сек; число записей – 3) (рисунок 50).

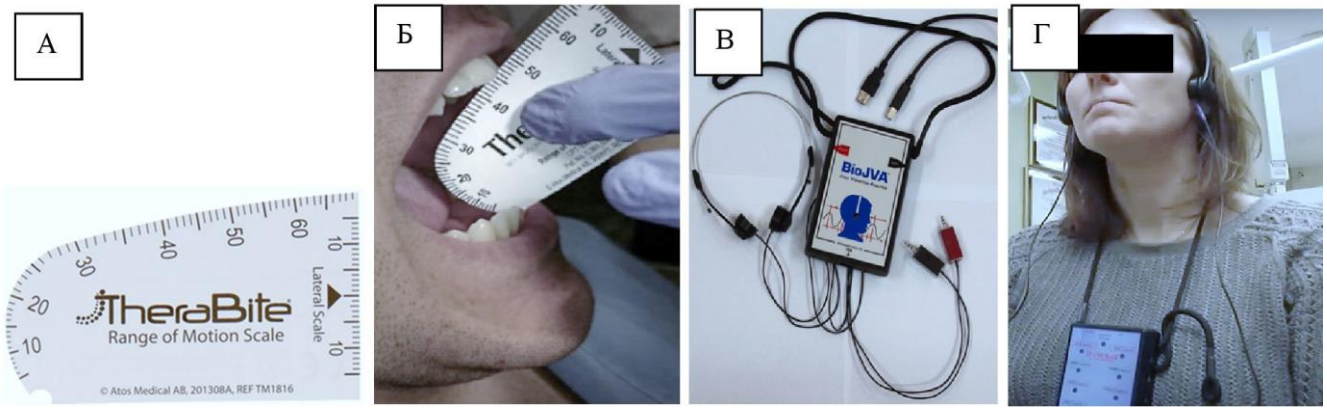


Рисунок 50 – Этапы проведения электровибрографии: А, Б – биометрия открывания рта миллиметровой линейкой «TheraBite»; В – электровиброграф «BioJVA»; Г – наложение акселерометров на область ВНЧС и запись звуковых (шумовых) колебаний

Далее, на персональном компьютере в программе «BioPak» проводили обработку не имеющих помех записей, и на мониторе в on-line режиме фиксировали в графическом и цифровом формате звуковые колебания в проекции ВНЧС (рисунок 51).

Рисунок 51 – Запись звуковых колебаний при движении нижней челюсти на электровибрографе «BioJVA» пациента П., 22 лет, с физиологической окклюзией (интерфейс программы «BioPAK»): цифровые характеристики звуковых колебаний (у.е.) ВНЧС выделены красным цветом на белом фоне, графические – на чёрном фоне

При интерпретации цифровых величин звуковых колебаний ВНЧС опирались на следующие характеристики. Положение «закрытый рот» – «Total Integral» – суммарный уровень звуковой мощности всех диапазонов («малые» вибрации – менее 20×1015 Hz, «умеренные» – от 20×1015 Hz до 80×1015 Hz, «большие» – от 80×1015 Hz до 300×1015 Hz, «очень большие» – свыше 300×1015 Hz). Положение «максимально открытый рот»: «High Integral» (свыше 300×1015 Hz) – дегенеративные процессы в сочленении; «Low Integral» (менее 300×1015 Hz) – смещение внутрисуставного диска (мениска) с вправлением полным/частичным; «Ratio» (соотношение мощности колебаний свыше 300×1015 Hz / менее 300×1015 Hz) – локализация генератора колебаний в мягкотканных или костных элементах ВНЧС.

Анализ функциональных характеристик (расстройств) ВНЧС опирался на данные электровибрографии, а блок-схема (Ishigaki S., 1993), раскрытая R. B. Kerstein (2015) с учётом классификации патологии ВНЧС (Wilkes C. H., 1989), применялась для объективизации цифровых показателей (рисунок 52).

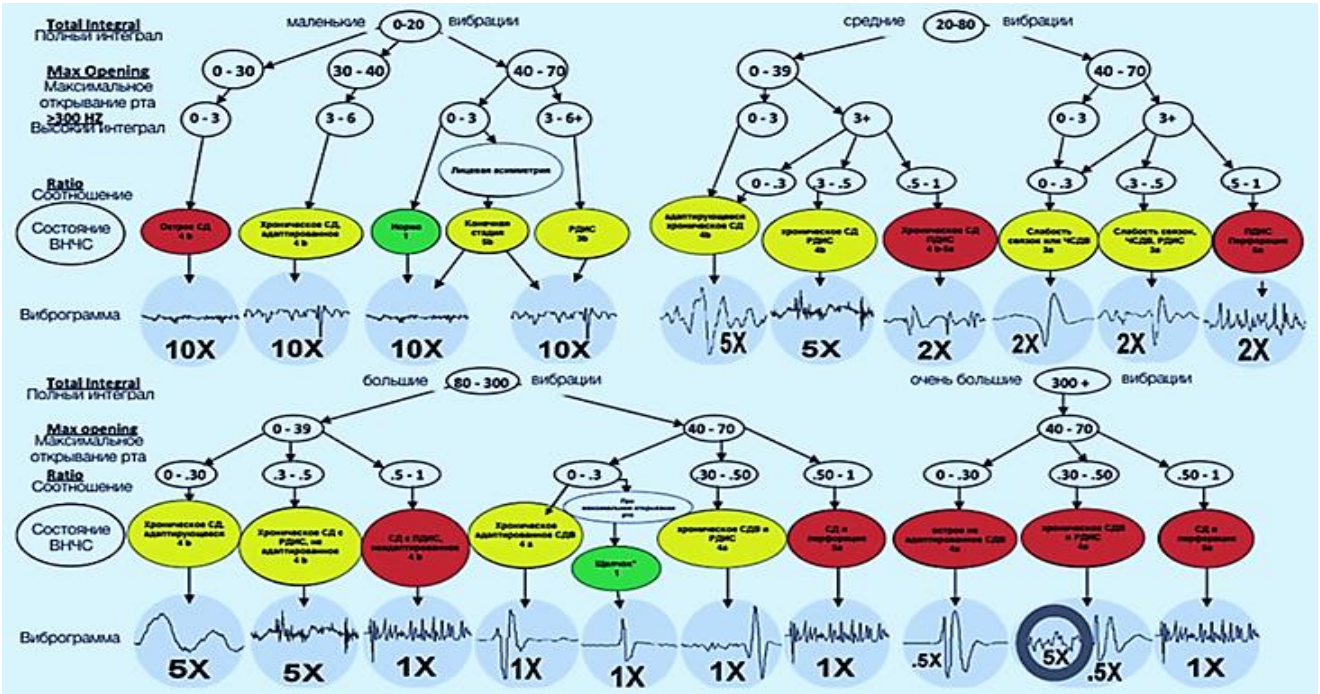


Рисунок 52 – Блок-схема оценки данных электровибрографии: СД – смещение (дислокация) диска (мениска) без вправления; СДВ – смещение диска с вправлением (репозицией); ЧСДВ – частичное смещение диска с вправлением; РДИС – ранние (начальные) дегенеративные изменений в сочленении; ДИС – дегенеративные изменения в сочленении; ПДИС – поздние (выраженные) дегенеративных изменения в сочленении; Щелчок – щелчок, появляющийся из-за гипермобильности головок нижней челюсти

С учётом цифровых показателей звуковых колебаний, установленных по результатам электровибрографии на аппарате «Bio JVA», диагностировали функциональное состояние сустава в соответствии с классификацией P. E. Piper (2005), результирующей пять стадий и три под стадии патологии сочленения. Перечень стадий: I – здоровый ВНЧС; II – при открытии рта периодичный щелчок в суставе вследствие «слабости» латеральной менискочелюстной связки в сочетании с гипертонусом m. pterygoideus lateralis; IIIa – при открытии рта щелчок в области латерального полюса сочленения из-за «слабости» задней менисковисочной связки; IIIб – блокировка латерального полюса суставной головки; Iva – при открытии рта щелчок в области медиального полюса сочленения из-за «слабости» передней менисковисочной связки; Ivб – блокировка медиального полюса суставной головки; Va – перфорация мениска (внутрисуставного диска) при начальных дегенеративных изменениях в ВНЧС (острая фаза); Vб – перфорация мениска (внутрисуставного диска) при выраженных дегенеративных изменениях в ВНЧС (хроническая фаза).

2.3.1.8.3 Поверхностная электромиография

Методика поверхностной электромиографии жевательной мускулатуры, как неинвазивный, атравматичный, технологически не сложный способ, позволяет одномоментно регистрировать биопотенциал одноимённых (парных) жевательных мышц с обеих сторон. С помощью электромиографии имеется возможность не только анализа клинической симптоматики патологии, но и проведение дифференциальной диагностики, а также контроля лечебных мероприятий в динамике. Биоэлектрическую активности жевательной мускулатуры регистрировали на аппарате «Bio-EMG® III» из аппаратно-программного комплекса «BioPAK» (BioResearch», USA), включающего программное обеспечение BioPAK®, самоклеящиеся накожные электроды (датчики) с проводами и сетевой блок. При выполнении электромиографии одномоментно фиксировали суммарный биопотенциал следующих мышечных пар – поверхностных пучков левой/правой собственно жевательных мышц (m. masseter – ММ) и передних пучков левой/правой

височных мышц (m. temporalis anterior – TA), при этом один датчик (заземление) закрепляли на шее (рисунок 53).

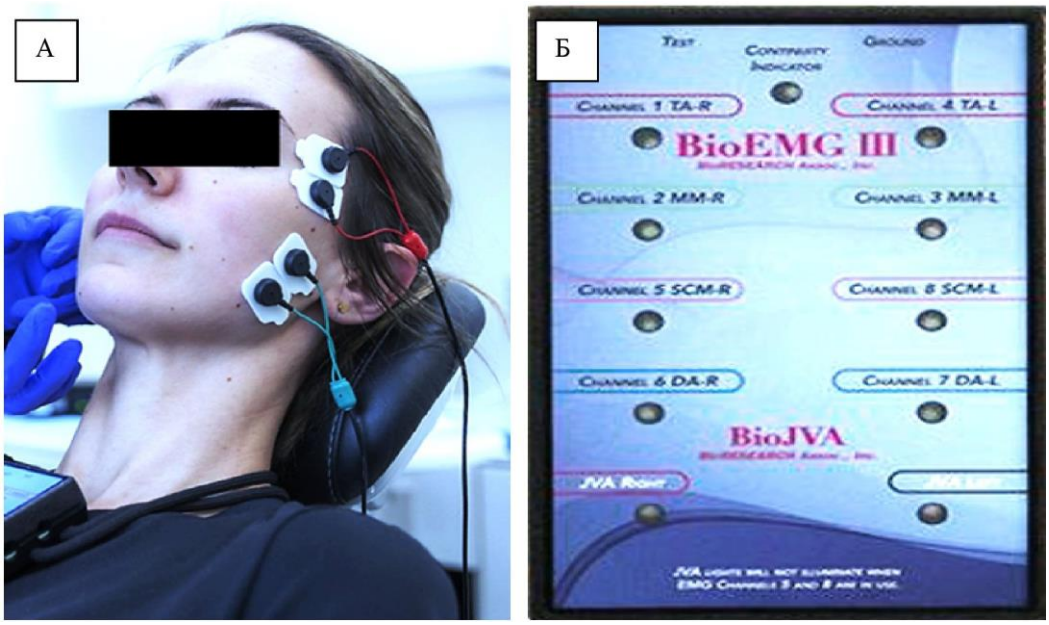


Рисунок 53 – Регистрация биоэлектрического потенциала жевательной мускулатуры с помощью электромиографа «Bio-EMG® III»: А – расположения самоклеящихся накожных электродов на голове пациентки; Б – внешний вид сетевого блока электромиографа «Bio-EMG® III» аппаратно-программного комплекса «BioPAK»

Техника проведения. После удобного расположения, обследуемого в стоматологическом кресле (спинка откинута, тело расслабленно, голова опирается на подголовник, ноги не скрещены, руки находятся на бёдрах), пальпировали зоны m. masseter, m. temporalis anterior с предельной выпуклостью при сжатии челюстей в максимальной интеркуспидальной позиции. На предварительно обезжиренные спиртом данные кожные участки устанавливали дуотроды (датчики) параллельно мышечным волокнам, которые в дальнейшем соединяли с компьютером и сетевым блоком.

Регистрацию суммарных биопотенциалов мышечных пар проводили в состоянии физиологического покоя, наибольшего волевого сжатия зубных дуг, наибольшего волевого сжатия зубных дуг, предварительно разобщённых коттовыми валиками «Advantage». Проба «физиологический покой» (зубные дуги разомкнуты) – режим «Rest», t = 9 сек. Проба «наибольшее волевое сжатие» (зубные дуги сжаты с наибольшим усилием) – режим «Clench», t = 3 сек. Проба

«наибольшее волевое сжатие на коттоновых валиках» (зубные дуги сжаты с наибольшим усилием через установленные в зоне премоляров валики) – режим «Clench», t = 3 сек. Для достижения воспроизводимых данных было получено не менее трёх записей биопотенциалов с отсутствием помех. Компьютерная программа определяла усреднённые величины биопотенциалов (в μV) на выделенных фрагментах, а в «Clench» режиме рассчитывала кроме абсолютных параметров и показатели синергии / симметрии мышечных волокон (рисунок 54).

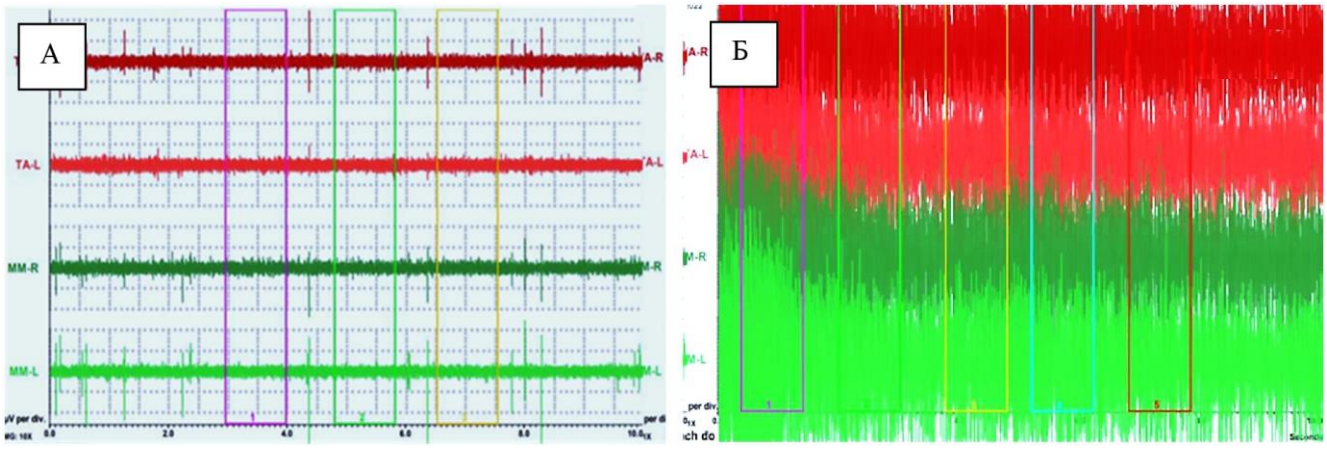


Рисунок 54 – Запись электромиограмм в интерфейсе BioPAK®: А − «Rest» режим (проба «физиологический покой»); Б − «Clench» режим (проба «наибольшее волевое сжатие»)

На этапе изучения записей состояния m. masseter, m. temporalis anterior проанализированы их следующие показатели: величина биоэлектрического потенциала (μV); сбалансированность (симметрия) взаимодействия мышц обеих (левой/правой) сторон (%); скоординированность (синергия) движения мышц за счёт согласованного их расслабления/сокращения на обеих (левая/правая) сторонах (%) (рисунок 55).

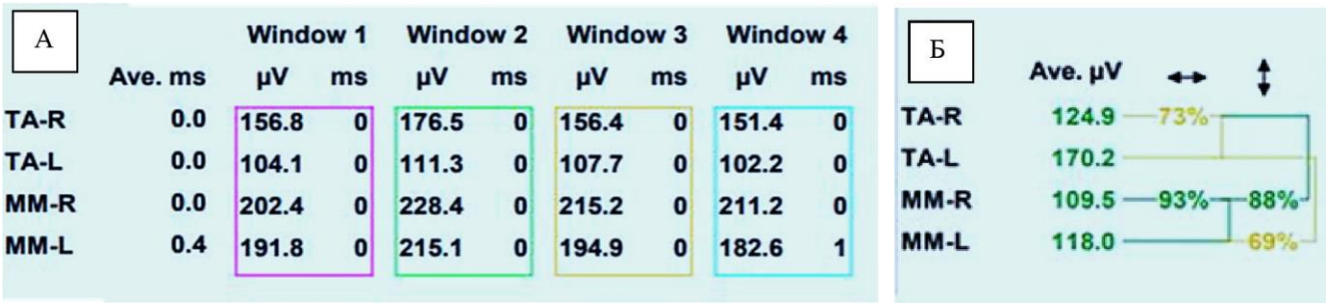


Рисунок 55 – Запись электромиограмм в интерфейсе BioPAK®: А – величины биопотенциалов жевательной мускулатуры; Б – параметры симметрии / синергии жевательной мускулатуры

Оценочные критерии в пробе «физиологический покой»: мышечная релаксация − > 1,5 μV, цвет зелёный; лёгкое мышечное напряжение – больше 1,5 μV и меньше 2,1 μV, цвет жёлтый; повышенный мышечный тонус – < 2,1 μV, цвет красный. Критерии оценки в пробе «наибольшее волевое сжатие»: физиологическая норма – от 78 % до 100 %, одинаковая сила сокращения одноимённых мышц левой/правой сторон (симметрия) при синергии на одной из сторон, цвет зелёный; достаточный уровень – от 51 % до 77 %, не значительное нарушение симметрии/синергии (сбалансированности) мышц, цвет жёлтый; критический уровень – менее 50 %, существенное нарушение симметрии/синергии (дисбаланс) мышц, цвет красный. Процентные значения, с целью оптимизации статистической обработки данных, пересчитаны в единицы из расчёта 1 ед – 100 %. Если при выполнении пробы «наибольшее волевое сжатие на коттоновых валиках» отмечается увеличение амплитуды биопотенциалов мышц в сочетании с улучшением их симметрии / синергии, вероятность наличия окклюзионных нарушений, тормозящих функционирование жевательной мускулатуры, является высокой. Отсутствие позитивных изменений при сжатии валиков указывает на снижение мышечного тонуса или наличие болевой симптоматики в мышцах.

2.3.1.8.4 Электронная гнатография

Электронная гнатография (кинезиография), как неинвазивный функционально-диагностический метод регистрации движений точек медиальных резцов нижней челюсти, ориентирован на установление окклюзионных нарушений, уровня разобщения зубных дуг, патологического напряжения жевательной группы мышц. При электрогнатографии использовали устройство «Jaw Tracker 3D» из аппаратно-программного комплекса «BioPAK» (BioResearch»), состоящее из устанавливающегося на голову обследуемого шлема с калибровочными рамками, фиксирующегося на передние поверхности нижних резцов магнитного датчика, сетевого блока и программного обеспечение BioPAK®. Техника проведения. Обследуемые усаживаются на стул (руки согнуты под ∠90°, находятся на бёдрах), голова неподвижна, фиксирована в «прямом» положении. Липким воском на нижние

медиальные резцы ниже экватора фиксируется магнит, при этом грань магнита ориентирована вверх, а его плоскость расположена параллельно по отношению к линии улыбки и межзрачковой линии. Устройство «Jaw Tracker 3D» устанавливают на голову таким образом, чтобы камперовская (носо-ушная) горизонталь была параллельна рамкам устройства, при этом рамка с калибровкой отступала от магнита на 0, 5 см (рисунок 56).

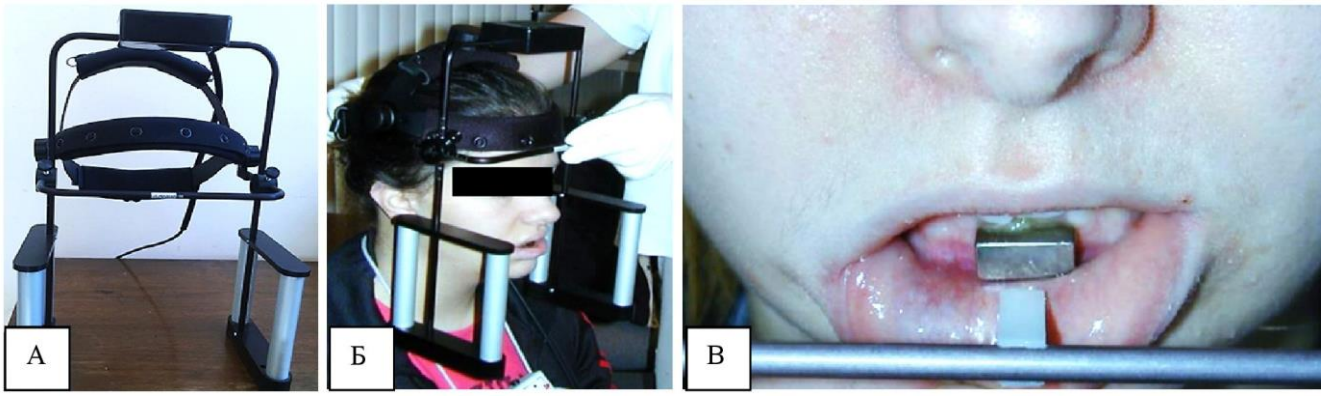


Рисунок 56 – Устройство «Jaw Tracker 3D» из аппаратно-программного комплекса «BioPAK»: А – электронный гнатограф «Jaw Tracker 3D»; Б – электронный гнатограф «Jaw Tracker 3D», позиционированный на голове обследуемого; В – магнитный датчик, фиксированный на вестибулярной поверхности нижних медиальных резцов

При выполнении электронной гнатографии в режиме «Range Of Motion, ROM» регистрировали объём движений нижней челюсти (протрузия, открывание / закрывание рта, латеротрузия вправо / влево), а в режиме «Velocity» − положение физиологического покоя, быстроту опускания / поднимания нижней челюсти (максимальная скорость открывания / закрывания рта) (рисунок 57).

На этапе оценки результатов кинезиограмм проанализирован ряд показателей. В режиме «ROM» изучены траектории движений межрезцовой точки при протрузии / латеротрузиях, открывании / закрывании, величин наибольшей амплитуды по сагиттали при открывании рта, степени отклонения по фронтали средней линии, латеротрузионных проекций по горизонтали. В зарегистрированных случаях отклонений от физиологической нормы такие симптомы, как существенное смещение во фронтальной плоскости средней линии (свыше 3 мм) и ограниченное

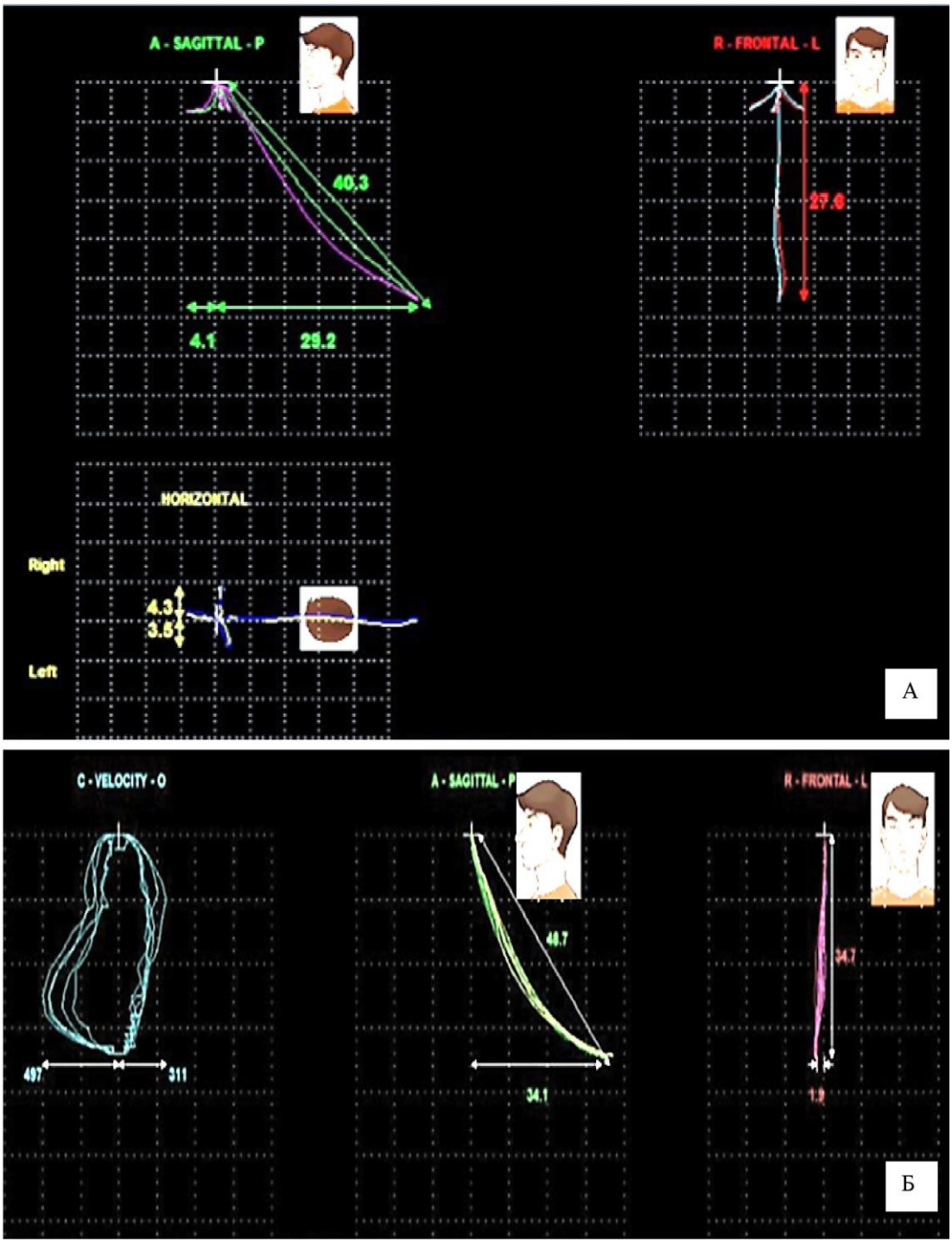


Рисунок 57 – Записи траекторий движения межрезцовой точки нижней челюсти на устройстве «Jaw Tracker 3D» в интерфейсе BioPAK®: А − «ROM» режим (проба «открывание / закрывание рта»); Б − «Velocity» режим (проба «скорость открывания / закрывания рта»)

открывание рта (менее 40 мм), указывали на дисфункцию ВНЧС. В режиме «Velocity» были исследованы характер и наибольшая скорость перемещений нижней челюсти при её опускании / поднимании. При физиологической норме график движений напоминает окружность, что свидетельствует о стабильной величине

скорости при открывании / закрывании рта. Оптимальная скорость находится в диапазоне 200–250 мм/с.

2.3.1.8.5 Электронная аксиография

Для изучения анатомо-функциональных нарушений ВНЧС методом электронной аксиографии проведена графическая регистрация и оценка траекторий перемещения суставных головок сочленения при различных движениях (вертикальных, трансверсальных, сагиттальных) нижней челюсти. В работе применялся кондилограф «CADIAX diagnostic» и кинематические дуги (нижняя, верхняя) «Condylograph Standard» («Gamma») (рисунок 58).

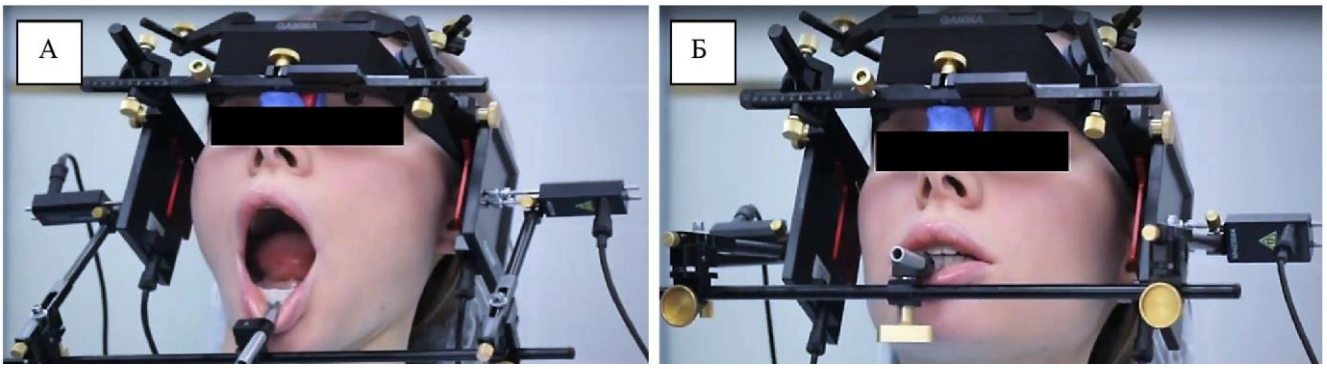


Рисунок 58 – Запись движений нижней челюсти с помощью кинематических дуг и регистрирующей части кондилографа «CADIAX diagnostic» – открывание (А) и закрывание (Б) рта

Фиксируемая на голове исследуемого система кондилографа «CADIAX diagnostic», кроме нижней и верхней кинематических дуг (рам), включает параокклюзионную вилку, адаптируемую по ширине нижней зубной дуги и приклеиваемую специальным адгезивом на зубной ряд, два электронных датчика (флажка), закрепляемых на верхней кинематической дуге в области ушной раковины и пишущих штифтов (стилусов) (рисунок 59).

При нахождении шарнирно-орбитальной оси на коже пациента обозначали точку (ближе козелка уха на 11 мм), расположенную на плоскости от орбитального края до козелка уха. Далее, пишущие штифты фиксировались в данных точках (слева / справа), а сами точки перенесены на бумагу с последующей механической

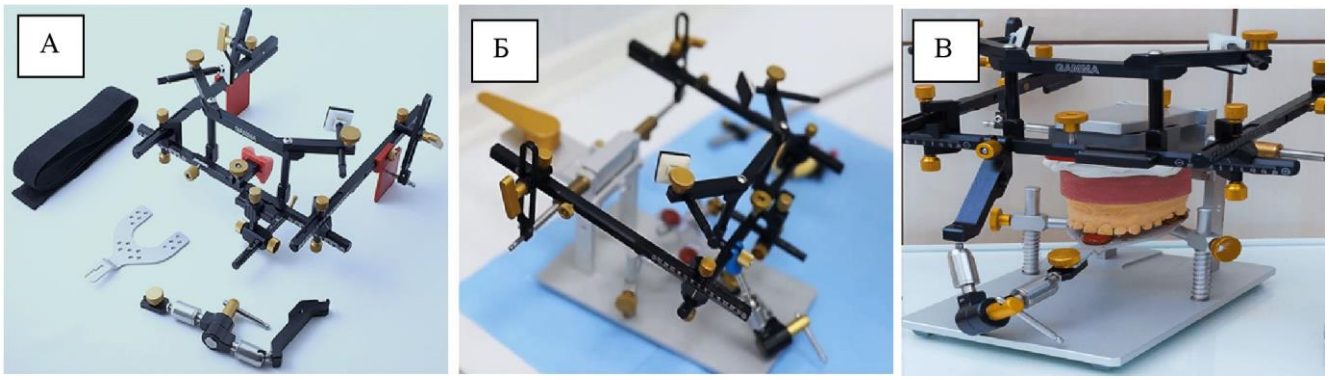


Рисунок 59 – Комплект цифрового кондилографа «CADIAX diagnostic», подготовка и установка гипсовой модели верхней челюсти на монтажном столике по шарнирно-орбитальной оси для дальнейшей переноски и настройки в артикулятор: А – Комплект цифрового кондилографа «CADIAX diagnostic»; Б – подготовка; В – установка

проверкой. Тест правильного установления шарнирно-орбитальной оси считался положительным, если при незначительном открытии / закрытии рта штифты вращались в одной позиции. В последующем, сверху бумажных флажков накладывали цифровые датчики, при этом стилусы также были заменены на цифровые, а шарнирно-орбитальная ось устанавливалась с применением программного обеспечения. Регистрацию базовых движений нижней челюсти (открывание / закрывание рта, протрузия, левая / правая медиотрузии) выполняли из позиции центральной окклюзии. При анализе записей опирались как на количественные, так и на качественные характеристики. Количественные характеристики, устанавливающие наибольший интервал движений суставной головки (средний, сокращённый, чрезмерный), содержат следующие показатели длины треков (мм): при открывании рта слева/справа; при протрузии слева/справа; при медиотрузии левой/правой (рисунок 60).

На этапе анализа количественных характеристик электронной аксиографии использовали данные Ю.А. Калинина (2009): при открывании/закрывании рта «средний» интервал – от 10 до 16 мм, «сокращенный» интервал – менее 10 мм, «чрезмерный» интервал – более 16 мм; при протрузии – от 8 до 12 мм, менее 8 мм и более 12 мм соответственно; при медиотрузии – от 9 до 14 мм, менее 9 мм и более 14 мм соответственно.

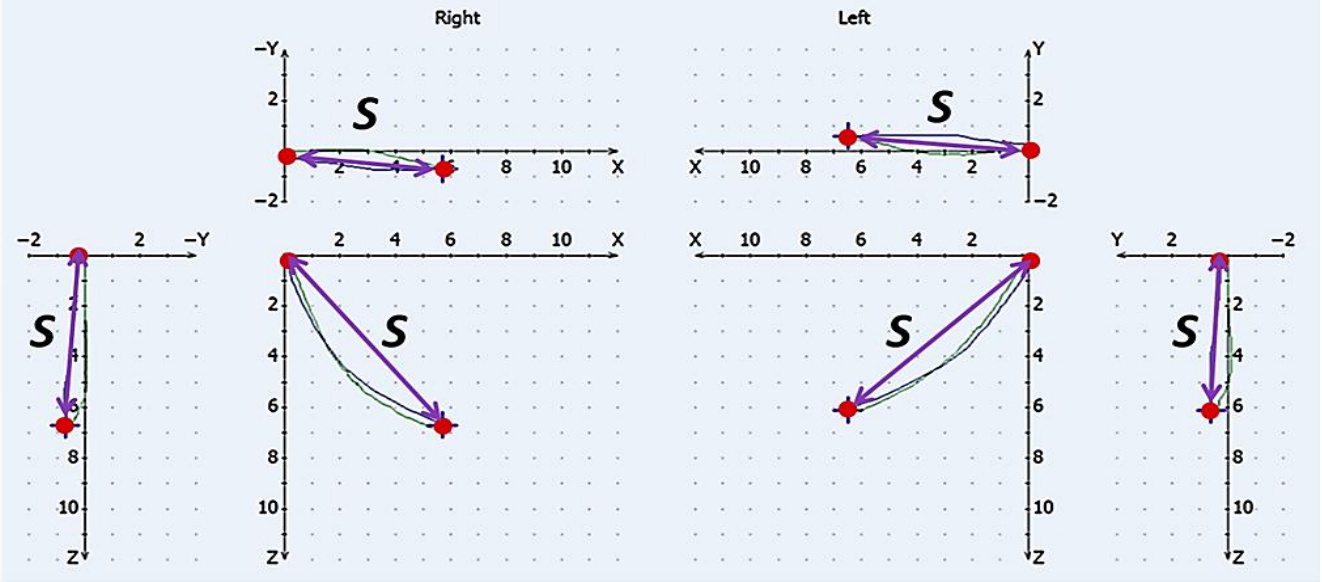


Рисунок 60 – Графическая регистрация (запись) трёхмерного движения суставных головок при открывании / закрывании рта: S – количество движений

При оценке качественных характеристик аксиограмм исследованы:

– симметрия (асимметрия) движений по сагиттали при открывании рта и протрузии;

– качество мышечной сократимости при движении: «хорошее» – оптимальная координация сокращения; «усреднённое» – дискоординация сокращения; «слабое» – выраженная дискоординация сокращения;

– специфика движения из-за дискоординации функционирования жевательной мускулатуры, «слабости» капсулярно-связочного аппарата сочленения, внутрисуставных нарушений (дислокация мениска): сепарация (разветвление) инкурсионного и экскурсионного путей; перекрест инкурсионного и экскурсионного путей; несоответствие точек конца / начала движения. На мышечный дисбаланс, нестабильность множественного фиссурно-бугоркового смыкания зубов указывает не только наличие расстояния между реперными точками конца / начала движения, но и превышение расстояния между инкурсионным и экскурсионным путями более чем на 0, 2 мм (рисунок 61).

Следует отметить, что параметры S (число движений) устанавливали при всех движениях (открывание / закрывание рта, протрузия, левая / правая медиотрузии) нижней елюсти. Рост числа движений обусловлен избыточной

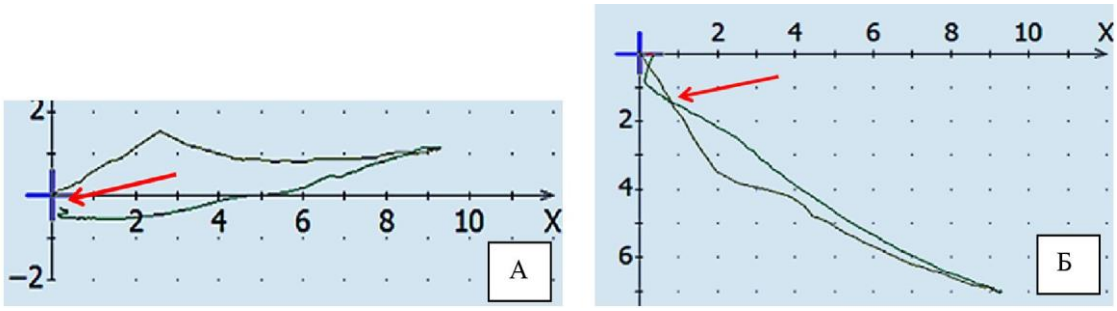


Рисунок 61 – Графическая регистрация трёхмерного движения суставных головок при открывании / закрывании рта – сепарация, перекрест инкурсионного и экскурсионного путей: А – сепарация; Б – перекрест

подвижностью из-за диспластических изменений в мягкотканных, костных, мышечных структурах ВНЧС, а сокращение – затруднением движений вследствие тонического сокращения жевательной мускулатуры или спаечных процессов в элементах сочленения.

2.3.1.9 Поляризационная микроскопия

Методика поляризационной микроскопии обеспечивает возможность исследования гистологических объектов, имеющих способность к двойному лучепреломлению. В отличие от обычного света, распространение поляризованного света осуществляется в виде волновых колебаний частиц исключительно в одном направлении. Практически для всех биологических структур характерна упорядоченная организация на молекулярном уровне, при этом сами объекты относятся к анизотропным, обладая способностью к изменению скорости распространения поляризованного света в зависимости от плоскости (поперечной/продольной) поляризации оси объекта, а также для них свойственно двойное положительное лучепреломление. Путём сопоставления способа лучепреломления поляризованного света с показателями анизотропии биологического объекта имеется возможность объективной оценки его структурной организации на уровне молекул. Метод поляризационной микроскопии, обеспечивающий в короткие сроки выявление биологических препаратов с оптически неоднородной средой, позволяет изучать следующие

группы препаратов (гистологических, цитологических): неокрашенные / окрашенные; нативные / фиксированные.

У обследуемых основной группы обеих подгрупп биопсию десны проводили двукратно: первично – после экстракции зубов по показаниям (ортодонтическим), повторно – в проекции данных зубов спустя 1 месяц по завершении комплексного лечения после антисептической обработки и инфильтрационной анестезии «Ultracain®D». Биопсийный материал у пациентов группы сравнения получали однократно из десны в области непрорезавшихся (ретинированных) зубов мудрости после обработки раствором антисептика и проводниковой анестезии «Ultracain®D». При заборе биоптатов применены стерильные одноразовые иглы-стилеты (Ø = 2 мм) для дермальной Punch-биопсии («Sterylab») (рисунок 62).

Рисунок 62 – Иглы стилеты для дермальной Punch-биопсии «Sterylab»

Биопсийный материал (0,2×0,2 см) при t = 21–24 °С на протяжении 24 часов фиксирован в 10 % забуференном р-ре формалина (pH = 7,4) и далее направлен в клинико-диагностическую лабораторию ГБУЗ СК «СККБ». В лаборатории биоптаты после проводки на компактном, настольном гистологическом процессоре карусельного типа «STP 120» («Thermo Fisher Scientific») и модульной гистологической системы заливки парафином «EC 350» («Especialidades Medicas Myr SL»), заливали в парафин (tплавления = 54 °С). Изготовленные в дальнейшем серийные срезы (толщина 5μ) окрашивались гематоксилином и эозином на автоматическом программируемом устройстве для окрашивания предметных стекол «Microm HMS 740» («Thermo Fisher Scientific»). После этого срезы были

погружены в синтетическую монтирующую среду для приготовления цитологических / гистологических препаратов «Bio-Mount» («Bio Optica Milano S.P.A.»). Окрашивание «Sirius Red» реактивами «Picro-Sirius Red Stain Kit» («Connective Tissue Stain») содержало следующие этапы. На первом этапе срезы (толщина 5μ) погружали на 30 минут в р-р «Picro Sirius» (0,1 % р-р Sirius Red F3BA + пикриновая к-та; pH = 2). Второй этап включал промывание срезов в течении 2 минут 0,01 % р-ром NHCl с последующей дегидратацией и помещением в синтетическую монтирующую среду «Bio-Mount» («Bio Optica Milano S.P.A.»). Полученные срезы исследовали при увеличении объектива (×800) в поляризационном свете с использованием микроскопа «Leica DM3000 LED» с LED источником света, совмещённого с цифровой камерой «Leica DFC 425» («LEICA Microsystems») (рисунок 63).

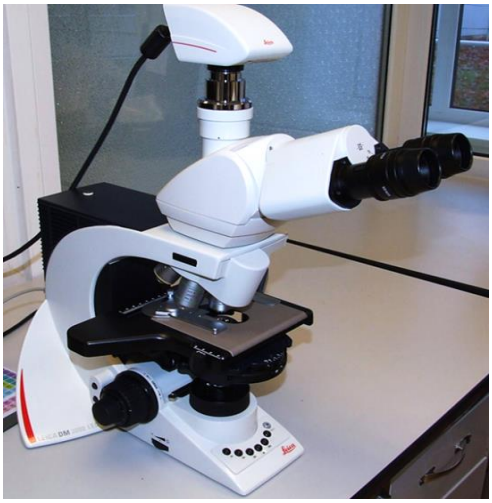


Рисунок 63 – Микроскоп «Leica DM3000 LED» с цифровой камерой «Leica DFC 425»

Морфометрический анализ, редактирование и обработка изображений, полученных при поляризационной микроскопии, выполнены в программе ImageJ 1.47i (US National Institutes of Health). С использованием программного обеспечения в цветных гистограммах рассчитывали площадь красных и зелёных пикселей. Исходное сопоставление площади красных и зелёных пикселей соответствовало соотношению между I (зрелым) и III (незрелым) типами коллагена (I / III).

2.3.2 Секционный блок исследований

Включённая в секционный блок морфометрия сосудистого русла тканей пародонтального комплекса, исследование гистоархитектоники альвеолярных отростков (частей) челюстей, атомно-силовая микроскопия рельефа поверхности

нано структур (субфибрилл, фибрилл) волокон коллагена препаратов костной ткани альвеолярных отростков (частей) челюстей, позволяет провести морфологический (качественный) и метрический (количественный) анализ диспластических изменений, как на тканевом, так и на клеточном уровнях, у лиц с синдромом НДСТ.

Объектами изучения являлись препараты (фрагменты альвеолярной части нижней челюсти) размером 6 мм × 6 мм × 3 мм, полученные в проекции обеих моляров (левого, правого) путём распилов в сагиттальной плоскости. В костных фрагментах изучали надкостницу, губчатое и компактное вещество. Поверхность костных препаратов для патогистологических изысканий после распила тщательно промыта под проточной водой, и с помощью губки освобождена от опилок. Далее, образцы костных препараты в течение 48 часов были фиксированы в забуференном 10 % р-ре нейтрального формалина с последующим промыванием в водопроводной (проточной) воде на протяжении 6 часов при t = 22–24 °C. Декальцинацию (удаление ионов Ca^{2+}) выполняли коммерческим препаратом «Cal-Ex®1.9EW» («Fisher Scientific», USA), включающим 0,003 М этилендиаминтетрауксусной кислоты (EDTA) и р-р (водный) 1, 35 N HCl. Срок полной декальцинации – 15–20 часов. Уровень декальцинации устанавливали иглой (препаровальной) по степени прохождения через костные препараты, достигших эластичной (мягкой) консистенции. Полную отмывку образцов от декальцинирующих средств обеспечивали промыванием в водопроводной (проточной) воде по достижению нейтральной реакции среды. После проведения препаратов сквозь спирты восходящей плотности (концентрации) с дальнейшей полной дегидратацией через ксилол (для осветления), образцы помещали в гистологическую гомогенизированную парафиновую среду «HISTOMIX®» («БиоВитрум»). Из парафиновых блоков при помощи полуавтоматического ротационного микротома «Ротмик 2А» («Орион Медик») готовили серийные срезы (толщина 5μ) с последующей трихромной окраской по Ван Гизон (пикрофуксином), окраской гематоксилином и эозином в автоматическом режиме на аппарате «Gemini AS» («Thermo Fisher Scientific»).

2.3.2.1 Метод гистологического и морфометрического исследования костных препаратов челюстей

На этапах выполнения первого этапа секционных исследований дана объективная оценка как структуры, ангиоархитектоники, так и морфометрии костной ткани и сосудистого русла нижней челюсти препаратов изучаемых групп. При фотографировании секционного материала применялся световой лабораторный микроскоп «Carl Zeiss Axio Lab.A1» с камерой «ZEISS Axiocam 208 color», совместимый с программным модульных обеспечением для получения и оценки изображений ZEN 3.0 (ZEISS Efficient Navigation; blue edition) (рисунок 64).

Рисунок 64 – Лабораторный микроскоп «Carl Zeiss Axio Lab.A1» с камерой «ZEISS Axiocam 208 color»

Анализ гистологических изменений выполняли при увеличении ×50, ×100, ×200, ×500 (объектив 50×; окуляр 10 × /20 мм). Количественные величины сосудистого русла и костной ткани при морфометрии изучали в изображениях (формат *.jpg) с расширением 2584 × 1936 (5 Мпикс). Морфометрические значения устанавливали в программе с открытым исходным кодом ImageJ (Fiji), разработанной by Wayne Rasband, National Institutes of Health, USA. В каждом гистологическом препарате (срезе) в поле зрения микроскопа (FOV) изучены следующие характеристики: при увеличении ×200 – объёмная плотность (%) губчатого вещества (объём губчатой костной ткани в виде доли по отношению к её общему объёму); объёмная плотность (%) кортикального слоя (объём компактного вещества в виде доли по отношению к общему объёму костной ткани); количество сосудов (ед.); калибр сосудов (µm/10-3mm); численность (ед.) каналов остеона (Haversian canal); диаметр (µm/10-3mm) каналов остеона (Haversian canal); толщина стенки кровеносного сосуда (µm/10-3mm); при увеличении ×400 – процентное содержание (%) клеток остеобластного (остеоциты, остеобласты) и моноцитарного (остеокласты) ряда в общем объёме клеток костной ткани.

2.3.2.2 Метод сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии

При выполнении второго этапа секционных исследований проведён анализ качественных параметров костной ткани нижней челюсти препаратов исследуемых групп путём изучения фибриллярных структур коллагеновых волокон на нано уровне методом атомно-силовой микроскопии (рисунок 65).

Рисунок 65 – Зондовый атомно-силовой микроскоп «Интегра Прима» («NT-MDT»)

В отличие от электронного и оптического микроскопа, отображающего только «плоское» изображение, методика атомно-силовой микроскопии позволяет, как воспроизвести 2D-изображение с рельефом изучаемой поверхности, так и воссоздать 3D-модель изучаемой зоны с характерными морфологическими особенностями (рисунок 66).

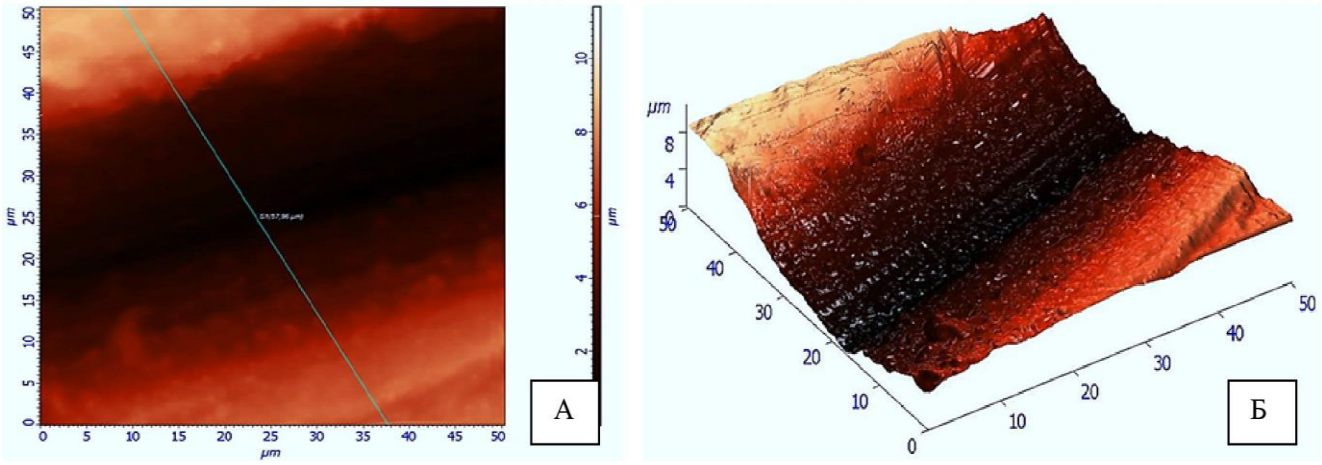


Рисунок 66 – Атомно-силовая микроскопия. Рельеф поверхности нормальной кости (поле сканирования 50×50 μm): А – 2D-изображение; Б – 3D-модель

Для воссоздания рельефа изображения применена методика зондовой сканирующей микроскопии в «полу контактном» режиме. В оптической системе микроскопа регистрируются, как силы отталкивания / притяжения под действием Z-компонента, так и силы взаимодействия лазерной иглы (кантеливера) с поверхностью из-за латеральной компоненты. Применение методики, вследствие незначительной величины оказываемого давления лазерной иглы на исследуемую поверхность, обеспечивает морфометрию на материалах с низкой, умеренной плотностью. Методика проведения. На предварительном этапе при «малом» разрешении (поле сканирования – 50 × 50 μm, 500 точек, частота 1 Hz) на препаратах костной ткани установлены зоны исследования. Далее, на этапе изучения при «высоком» разрешении (поле сканирования – 10 × 10 μm, 1000–2000 точек, частота 0,5–1 Hz) на образцах в исследуемых зонах выявлены гистоморфометрические особенности, определяющие структуру субфибрилл / фибрилл коллагеновых волокон в нано диапазоне (1–100 μm). При изучении образцов костной ткани на зондовом атомно-силовом микроскопе «Интегра Прима» («NT-MDT Spectrum Instruments») применялся «контактный» режим с использованием лазерной иглы NSG 10 («NT-MDT Spectrum Instruments»).

2.4 Методы статистической обработки полученных данных

Полученные результаты подвергнуты статистическому анализу с применением непараметрических и параметрических критериев. В приложении для работы с электронными таблицами «Microsoft Excel 2021» (Microsoft Corporation, USA) проведён сбор, уточнение, коррекция, структурирование первоначальных данных и отображение итоговых показателей, а с помощью программного обеспечения «StatSoft STATISTICA 10.0.1011» (IBM Corporation, USA) операционных систем для персональных компьютеров Windows (версия 11) – статистическая обработка полученных результатов. При установлении подходящего

объёма выборки использован модуль «Sample size» таких программ, как «Describe 3.18» и «Compare 2 3.85» пакета WinPEPI 11.61© (правообладатель J. H. Abramson), для минимально клинически значимых различий (MCID) и размерных величин переменных, выявленных в Pilot study (предварительных исследованиях) и полученных из литературных научных источников, статистической пороговой (критической) мощности 80 % и пороговому уровню доверительной вероятности 5 %.

Для оценки гипотезы о нормальности распределения применены численные методы: критерий Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk's test), критерий Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса (Lilliefors test). При характеристике количественных величин с нормальным распределением применялись M, как среднее арифметическое значение и m, как ошибка репрезентативности (стандартная ошибка средней арифметической) в итоговом формате «M ± m». Для установления статистической значимости различий усреднённых величин в исследуемых группах применяли t-критерий Стьюдента. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$, различия приравнены к статистически значимым на уровне 5 % ($\alpha = 0,05$). Совокупности количественных величин с распределением, отличным от нормального, характеризовали с помощью Me (медианы), Max (максимального) и Min (минимального) показателей, интерквартильного размаха верхнего (Q3) и нижнего (Q1) квартилей (75 % и 10 %, 25 % перцентили соответственно), а также 90 % перцентили. При помощи U-критерий Манна-Уитни (U-test Mann-Whitney) устанавливали различия в количественных показателях между двумя несвязанными (независимыми) выборками малого объёма. С целью сравнительного анализа усреднённых величин трёх и более несвязанных выборок применяли критерий Краскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis H-test), при этом достоверными принимали различия при $p < 0,05$. В дальнейшем, для множественных межгрупповых сравнений и минимизации риска ошибки рассчитывали U-критерий Манна-Уитни (U-test Mann-Whitney) с поправкой Бонферрони (Bonferroni correction).

Для номинальных и бинарных данных статистическая достоверность различий выявлялась с помощью $\chi 2$ критерия согласия Пирсона с поправкой

Йетса (Chisquare with Yates’ correction) на непрерывность в случаях сравнения независимых выборок. При установлении направления и силы корреляционных связей между количественными показателями с распределением, отличным от нормального, использовали метод ранговой корреляции Спирмена (не метрические шкалы). Положительная величина коэффициента корреляции Спирмена свидетельствовала о «прямой» связи, в то время как отрицательная величина – об «обратной» связи.

Качественную характеристику параметров «тесноты» связи анализировали в соответствии со шкалой Чеддока (Chaddock’s scale): «слабая» – (0,1–0,3); «умеренная» – (0,3–0,5); «заметная» – (0,5–0,7); «высокая» – (0,7–0,9); «весьма высокая» – (0,9–0,99). Связи приравнены к статистически значимым на уровне вероятности ошибки 0,05 ($p < 0,05$).

ГЛАВА 3.
РЕЗУЛЬТАТЫ ФИЗИКАЛЬНОГО И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ КРАНИО-ФАЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ПАЦИЕНТОВ (СУБЪЕКТОВ) ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ

Опираясь на поставленную цель, задачи исследования, в строгом соответствии с программой и дизайном диссертационной работы, у добровольцев (субъектов) с различными видами физиологического прикуса, отсутствием фенотипических признаков НДСТ в клиническом блоке проведены социологические, физикальные, кефалометрические, морфометрические, рентгенологические, функциональные (компьютерный анализ окклюзии, электровибрография, электромиография, кинезиография, электрогнатография) методы обследования зубочелюстно-лицевой области, магнитно-резонансная томография ВНЧС, поляризационно-микроскопические исследования, в секционном блоке – методики гистоморфометрии и сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии. Данные, полученные при проведении исследований (клинический, секционный блок) в группе сравнения, позволят установить степень морфофункциональных расстройств у пациентов с патологией прикуса и синдромом НДСТ для разработки и оценки эффективности программы комплексной стоматологической реабилитации с учётом тяжести диспластических нарушений.

3.1 Результаты клинического блока исследований

3.1.1 Результаты физикального обследования

Использование физикальных методов, как базовых исследовательских методик, включающих сбор анамнез (расспрос), осмотр с установлением

особенностей телосложения, физического развития, состояния мышечной, жировой и костной тканей, перкуссию, пальпацию, аускультацию, проводили с целью исключения признаков соединительнотканной патологии, а также патологических видов прикуса и расстройств координированной деятельности (дисфункции) височно-нижнечелюстного сочленения [13, 14, 15].

Количество оценочных баллов, в соответствии со шкалой значимости внешних фенотипических маркёров дисэмбриогенеза [74] среди обследуемых в группе сравнения (n = 34), не превысило 12, а выявленные признаки относились исключительно к костно-мышечной системе.

У обследуемых группы сравнения со стороны зубочелюстного аппарата жалобы отсутствовали. Кожа бледно-розового цвета, умеренно увлажнена, эластичность соответствует норме. Морфологические элементы (первичные, вторичные) на слизистой и коже лица не выявлены. Тургор кожи в норме, отёки в области век, на лице отсутствуют. Лимфатические узлы (подбородочные, собственно подчелюстные, околоушные, заушные) при пальпировании безболезненные, подвижные, между собой не спаянные, мягко эластичной консистенции, в проекции узлов кожные покровы без изменений.

При осмотре лица лабиальное смыкание свободное, носогубные и подбородочные складки имеют умеренную выраженность, расположение углов рта горизонтальное. Характеристика открывания рта: в полном объёме (без затруднений), плавное, синхронное, свободное, без смещений в сторону при вертикальных движениях нижней челюсти. При выдвижении нижней челюсти вперёд, смещениях влево/вправо, тип движений размеренный, плавный. На этапе объективного осмотра ротовой полости слизистая, как собственно полости рта, так и преддверия, имеет бледно-розовую окраску, умеренную влажность, с отсутствием патологических проявлений. Точки прикрепления уздечек (губных, щёчных, язычных) на обеих челюстях – в местах основания альвеолярной части (отростка).

Данные внешнего фациального осмотра: при смыкании верхней, нижней челюстей высота нижней трети соответствует верхней и средней трети лица; высота лица при физиологическом покое на 2 мм превышает окклюзионную

высоту; отсутствие визуальных патологических изменений во всех отделах; при смыкании зубных рядов в положении центральной окклюзии совмещаются средняя линия лица и межрезцовая срединная линии; относительная фациальная симметрия (рисунок 67).

Рисунок 67 – Фотометрическая оценка лица пациента Г., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием признаков НДСТ: А – портретное фото в фас; Б – портретное фото ¾; В – портретное фото в профиль

При пальпации жевательной мускулатуры и ВНЧС в фазу начального открывания рта, в положении широко открытого рта, при сомкнутых челюстях болезненность не фиксируется, форма суставных головок без изменений, жевательные мышцы не напряжены (отсутствие гипертонуса), m. masseter, m. temporalis, m. pterygoideus medialis сокращены равномерно, болезненные (триггерные) моторные точки не выявлены. При аускультации ВНЧС отмечаются звуки экскурсии (скольжения) головки нижней челюсти и внутрисуставного диска по скату (заднему) суставного бугорка. Суставной шум и его разновидности (щёлканье, хруст, щелчки) не определяются.

При интраоральном визуально-инструментальном осмотре определены следующие зубные признаки физиологической окклюзии: зубные дуги – интактные; расположенные между медиальными резцами обеих челюстей средние линии находятся в единой сагиттальной проекции; отсутствие «зигзагообразных» и боковых смещений нижней челюсти в фазу открывания рта; совмещение центрального соотношения и центральной окклюзии либо расположение срединной

сагиттальной плоскости на 1 мм кзади центральной окклюзии; в положении центральной окклюзии двусторонний одномоментный контакт нёбных бугров верхних моляров, премоляров с краевыми выступами (центральными ямками) одноимённых нижних зубов (исключение – передне-нёбные бугры моляров верхней челюсти, задне-щёчные бугры моляров нижней челюсти, контактирующие с фиссурами (центральными) зубов-антагонистов; наличие физиологической стираемости; при центральном соотношении челюстей первый контакт на скатах бугров (справа / слева) моляров и премоляров с дальнейшим «скольжением» в положение центральной окклюзии без бокового сдвига вправо / влево; в положении центральной окклюзии – единичные фиссурно-бугорковые контакты моляров, премоляров и линейные множественные контакты передних зубов верхней и нижней челюстей; симметрия контактов в боковых (правой/левой) окклюзиях; тип жевания – двусторонний без преимущественной стороны (рисунок 68).

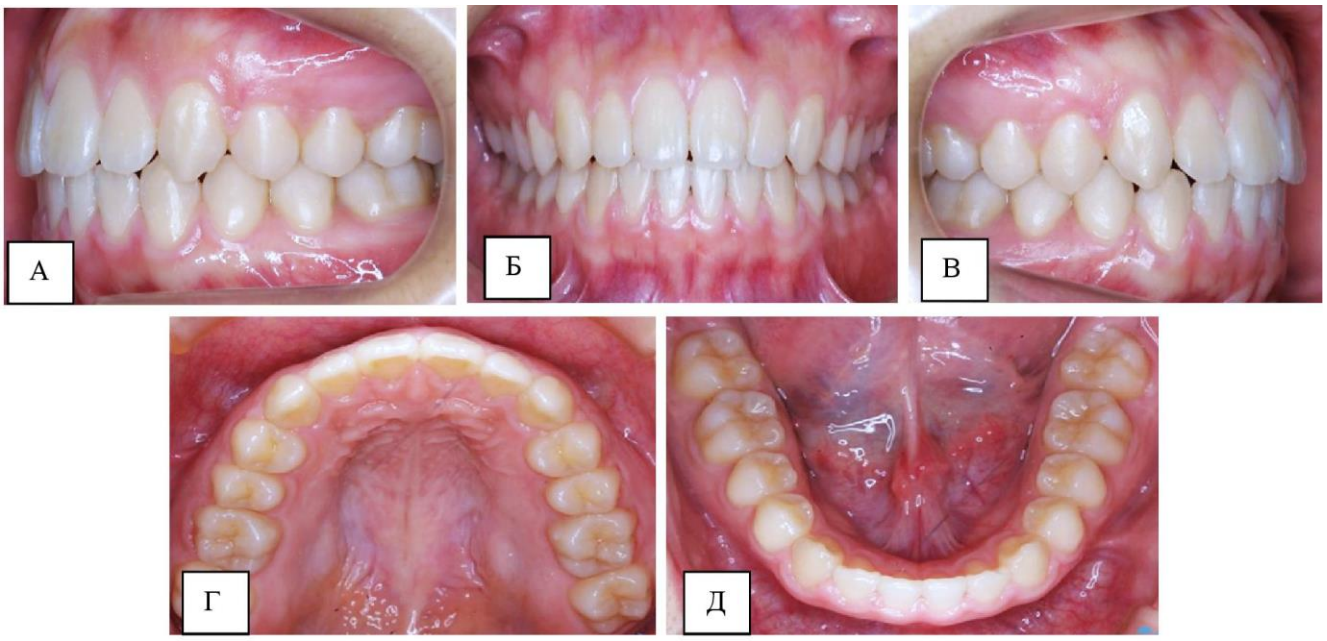


Рисунок 68 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Г., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием признаков НДСТ: А – боковая левая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая правая проекция; Г – верхняя зубная дуга; Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

При выдвижении нижней челюсти вперёд (протрузии), по сагиттали в дистальных отделах зубных дуг отмечается полное разобщение. Из общего числа

пациентов группы сравнения (n = 34), при передней окклюзии в 70,6 % случаев (n = 24) медиальные резцы обеих челюстей имели плотный контакт, в 29,4 % случаев (n = 10) – соприкасались, как медиальные, так и латеральные резцы верхней, нижней челюстей. При латеральных движениях (вправо/влево) нижней челюсти двусторонний клыковый путь (клыковая защита) установлен в 82,4 % случаев (n = 28), а в 17,6 % случаев (n = 6) – групповое двустороннее ведение. Зафиксировано, что при левой / правой окклюзии, окклюзионные контакты отмечаются на латеротрузионной стороне, в то время как на мезиотрузионной стороне – дезоклюзия (отсутствие соприкосновения) зубных дуг при сжатии челюстей. Препятствующие оптимальному смыканию зубов нежелательные (преждевременные) окклюзионные контакты в 100 % случаев (n = 34) не определялись, как в передней, центральной, так и в боковых (левой / правой) окклюзиях. Таким образом, результаты объективных исследований стоматологического здоровья и данные опроса легли в основу включения пациентов с физиологическими видами прикуса в изучаемую группу.

3.1.2 Результаты кефалометрического анализа у пациентов группы сравнения

С учётом необходимости систематизации фенотипических маркёров (висцеральных, внешних) соединительнотканной дисплазии, расширения представлений о полиморфизме клинических симптомов, ранней диагностике патологических изменений (малые аномалии развития, конституционально-морфологические проявления дисплазии) у лиц с синдромом НДСТ, установлены нормативные кефалометрические характеристики у лиц с физиологическими видами прикуса. Данные кефалометрии у пациентов группы сравнения позволят установить тяжесть диспластических нарушений у больных с патологией прикуса и фенотипическими проявлениями НДСТ для планирования объёма

ортопедических, ортодонтических мероприятий в рамках разработки программы стоматологической реабилитации.

Результаты изучения формы лица у обследуемых группы сравнения, с учётом морфологического индекса (Garson, 1910), указывают на превалирование пациентов с мезопрозопным («средним») лицом (n = 24; 70,5 % случаев), далее в порядке убывания расположены лептопрозопы (n = 5; 14,7 % случаев), эврипрозопы (n = 2; 5,9 % случаев), гиперлептипрозопы (n = 2; 5,9 % случаев), гиперэврипрозопы (n = 1; 3,0 % случаев).

Данные исследования формы головы (черепа) у пациентов группы сравнения, опираясь на поперечно-продольный индекс, свидетельствуют, что количество обследуемых с мезоцефалической и брахицефалической формами (n = 13; 38,2 % случаев и n = 12; 35,3 % случаев соответственно) незначительно выше числа пациентов с долихоцефалической формой (n = 9; 26,5 % случаев).

Оценка размерных характеристик лицевого угла, расширяющего представления о краниометрических признаках в аспекте вариантной изменчивости позволяет утверждать, что среди людей группы сравнения наиболее распространены пациенты с прямонаправленным (ортогнатическим) типом лицевого черепа (n = 19; 55,9 % случаев), встречаемость 26,4 % случаев (n = 9) отмечается у людей с умеренно выдающимися кпереди челюстями (мезогнатический тип лицевого черепа), при этом пациенты с крайней (гипероргогнатический тип лицевого черепа) формой и значительно выдающимися кпереди челюстями (прогнатический тип лицевого черепа) выявлены в 11,8 % случаев (n = 4) и 5,9 % случаев (n = 2) соответственно.

Результаты оценки величин носового указателя, позволяющие проанализировать антропометрические характеристики полости носа с позиции типовой изменчивости, указывают, что среди пациентов группы сравнения преобладают средненосые (мезоринный) тип (n = 25; 73,5 % случаев), далее в порядке убывания располагаются узконосые (лепторинный) тип (n = 6; 17,6 % случаев) и широконосые (платиринный) тип (n = 3; 8,9 % случаев).

Таким образом, результаты антропометрии краниофациальной области у людей группы сравнения, объективно отображающие персонализированные

особенности мозгового и лицевого отдела черепа, характеризуют тип развития онтогенеза как «нормальный». Подтверждением данного положения является доминирование у пациентов с физиологической окклюзией и отсутствием фенотипических маркёров НДСТ мезопрозопного типа лица (индекс Garson; 70,5 % случаев), ортогнатического и мезогнатического типов лицевого черепа (лицевой угол; 55,9 % и 26,4 % случаев соответственно), мезоринии (носовой указатель; 73,5 % случаев), при этом в данной категории людей отмечается относительная сопоставимость по мезо-, брахи- и долихоцефалической формам черепа (поперечно-продольный индекс; 38,2 %, 35,3 % и 26,5 % случаев соответственно).

3.1.3 Результаты морфометрии зубочелюстного аппарата у пациентов группы сравнения

Одонтометрические исследования у обследуемых группы сравнения, ориентированные на выявление аномалий величин коронковой части определённых зубов, установления сопоставимости (соответствия) зубов антагонистов (противолежащей челюсти) и зубов антимеров (противолежащей части зубного ряда), позволят установить наличие отклонений морфометрических характеристик зубов у людей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с синдромом НДСТ. Рассчитанные мезиально-дистальные параметры коронковой части постоянных зубов у пациентов с физиологической окклюзией без признаков НДСТ сопоставлены с аналогичными усреднёнными табличными величинами (по В. Д. Устименко, 1973). Данные сравнительной оценки мезиально-дистальных параметров коронковой части зубов с усреднёнными нормативными значениями (по В. Д. Устименко) представлены в таблице 10.

При сопоставлении ширины коронковой части зубов обеих челюстей у пациентов группы сравнения с усреднёнными табличными данными, различия по мезиально-дистальному показателю не выявлены.

Таблица 10 – Мезиально-дистальные параметры коронковой части зубов у пациентов группы сравнения по отношению к усреднённым табличным данным, (мм)

Зубы нижней челюсти														
№	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
M	10,37	10,53	7,06	6,83	7,06	6,19	5,38	5,35	6,24	7,02	6,87	7,09	10,69	10,43
m	0,44	0,38	0,17	0,10	0,27	0,12	0,07	0,11	0,09	0,29	0,11	0,14	0,32	0,41
Средний вариант (норма)	10,.2	10,0	7,0	6,8	6,7	6,0	5,3	5,3	6,0	6,7	6,8	7,0	10,0	10,2
Зубы верхней челюсти														
№	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
M	9,16	9,64	6,86	6,51	7,74	6,37	8.41	8,36	6,34	7,78	6,48	6,81	9,77	9,09
m	0,21	0,23	0,12	0,11	0,19	0,14	0,18	0,20	0,18	0,16	0,13	0,15	0,16	0,17
Средний вариант (норма)	9,4	9,4	6,4	6,7	7,6	6,5	8,5	8,5	6,5	7,6	6,7	6,4	9,4	9,4

Морфометрические исследования линейных величин зубных рядов у людей группы сравнения на этапе биометрической диагностики будут приняты в качестве эталона (нормы) для выявления степени выраженности отклонений в сагиттальном, трансверсальном, диагональном направлениях и степени сопоставимости зубных дуг верхней и нижней челюстей у больных с патологией прикуса, обусловленной синдромом НДСТ. Данные установления персонализированных нормативных величин ширенных показателей зубных рядов у пациентов группы сравнения отображены в таблице 11

Полученные расчётные величины премолярного и молярного индексов по Ме (нижняя челюсть – 83,94 у.е. и 64,81 у.е.; верхняя челюсть – 86,29 у.е. и 63,38 у.е. соответственно) у людей группы сравнения указывают на соответствие трансверсальных размерных параметров зубных рядов, как в области моляров, так и премоляров, усреднённым нормативным значениям ортогнатического вида прикуса.

Анализ соотношений мезиально-дистальных величин резцов верхней и нижней челюстей (метод P. Tonn) у пациентов группы сравнения позволяет утверждать, что индексная величина (1,30 ± 0,07 у.е.) отвечает зубным признакам ортогнатического прикуса (оптимальное резцовое перекрытие).

Таблица 11 – Расчётные величины премолярного и молярного индексов (метод A. Pont) верхней, нижней челюстей у пациентов группы сравнения, (у.е.)

Показатели	Me	Min	Max	Q-35	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Премолярный индекс	83,94	83,15	84,73	83,65	84,36	83,48	84,57
Молярный индекс	64,81	64,28	65,34	64,59	65,09	64,42	65,26
Верхняя челюсть							
Премолярный индекс	86,29 *	85,46 *	87,12 *	85,96 *	86,78 *	85,71 *	86,93 *
Молярный индекс	63,38 *	62,79 *	63,97 *	63,09 *	63,72 *	62,93 *	63,88 *

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с показателями нижней челюсти на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Результаты изучения сопоставимости лонгитудинальной длины верхней, нижней зубной дуги суммарной величине мезиально-дистальных параметров коронковой части 12 зубов (метод N. Nance) у людей группы сравнения представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Сравнительная оценка лонгитудинальной длины верхней, нижней зубной дуги и суммы мезиально-дистальных параметров 12 коронок зубов у людей группы сравнения, (мм)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Лонгитудинальная длина зубной дуги	87,23	86,32	88,14	86,87	87,73	86,59	87,92
Сумма мезнально-дистальных размеров коронок 12 зубов	86,31	85,36	87,26	85,94	86,75	85,59	86,99
Верхняя челюсть							
Лонгитудинальная длина зубной дуги	90,74 *	89,75 *	91,73 *	90,38 *	91,34 *	90,03 *	91,52 *
Сумма мезнально-дистальных размеров коронок 12 зубов	91,07 *	90,15 *	91,99 *	90,76 *	91,53 *	90,41 *	91,79 *

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с показателями нижней челюсти на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Анализ биометрических данных лонгитудинальной длины и суммы мезиально-дистальных параметров коронковой части 12 зубов по Me (нижняя

челюсть – 87,23 мм и 86,31 мм; верхняя челюсть – 91,74 мм и 91,07 мм соответственно) у обследуемых группы сравнения обосновывает оптимально сформированные зубные дуги, вследствие отсутствия достоверных различий ($p \leq 0,05$) между действительными и ожидаемыми размерными величинами.

Данные оценки сопоставимости длины фронтальной части зубной дуги верхней челюсти и суммарной величины мезиально-дистальных параметров коронковой части резцов верхней челюсти (метод G. Korkhaus) у людей группы сравнения отражены в таблице 13.

Таблица 13 – Сравнительная характеристика длины фронтальной части зубной дуги и суммы мезиально-дистальных параметров 4 резцов верхней челюсти у людей группы сравнения, (мм)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Сумма мезиально-дистальных размеров коронок 4 верхних резцов	29,48	29,19	29,77	29,37	29,63	29,23	29,72
Длина фронтальной части зубной дуга нижней челюсти	15,54	15,32	15,76	15,44	15,68	15,37	15,72
Длина фронтальной части зубной дуги верхней челюсти	17,63 *	17,45 *	17,81 *	17,56 *	17,73 *	17,48 *	17,79 *

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с показателями длины фронтальной части нижней зубной дуги на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Результаты биометрии по Me суммы мезиально-дистальных параметров коронковой части 4 верхних резцов (29,48 мм) и длины фронтального сегмента зубной дуги нижней / верхней челюстей (15,54 мм и 17,63 мм соответственно) у людей группы сравнения указывают на правильно сформированные зубные дуги, что подтверждается отсутствием статистически значимых различий ($p \leq 0,05$) между расчётными и табличным величинами (по G. Korkhaus).

Данные биометрической диагностики гипсовых моделей челюстей по методикам Fuss и Schwarz свидетельствуют о симметричности зубных дуг и отсутствии одностороннего мезиального смещения дистальной группы зубов у обследуемых группы сравнения, на что указывает сопоставимость прямоугольных треугольников левой и правой сторон зубной дуги, а также совпадение

перпендикуляров (касательных), опущенных от дистальной контактной поверхности первых моляров к sutura palatina mediana.

Результаты определения уровня соответствия мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов обеих челюстей параметрам (ширины, длины) апикального базиса у пациентов группы сравнения отображены в таблице 14.

Таблица 14 – Уровень соответствия мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов нижней, верхней челюстей параметрам апикального базиса у людей группы сравнения, (мм)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Сумма мезильно-дистальных размеров коронок 12 зубов	86,31	85,36	87,26	85,94	86,75	85,59	86,99
Длина апикального базиса	37,11	36,70	37,52	36,95	37,30	36,80	37,41
Ширина апикального базиса	34,52	34,14	34,90	34,37	34,70	34,23	34,79
Верхняя челюсть							
Сумма мезильно-дистальных размеров коронок 12 зубов	91,07*	90,15*	91,99*	90,76*	91,53*	90,41*	91,79*
Длина апикального базиса	35,52*	35,16*	35,88*	35,39*	35,69*	35,26*	35,80*
Ширина апикального базиса	40,07*	39,67*	40,47*	39,93*	40,27*	39,78*	40,39*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с показателями нижней челюсти на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Сравнительный анализ расчётных (по Me) величин апикальных базисов (длина: верхняя челюсть – 35,52 мм, нижняя челюсть – 37,11 мм; ширина – верхняя челюсть – 40,07 мм, нижняя челюсть – 34,52 мм) и нормативных табличных данных по Н. Г. Снагиной (длина: верхняя челюсть – 35,49 мм, нижняя челюсть – 39,13 мм; ширина – верхняя челюсть – 40,04 мм, нижняя челюсть – 36,40 мм) свидетельствует о соответствии параметров зубных рядов размерным характеристикам апикальных базисов у обследуемых с физиологическими видами прикуса без фенотипических признаков НДСТ, как на нижней, так и на верхней челюстях.

Расчётные данные линейных и индексных параметров костного нёба (palatum osseum) у людей группы сравнения представлены в таблице 15.

Таблица 15 – Морфометрические и индексные характеристики костного нёба (palatum osseum) у людей группы сравнения

Показателя, (ед. изм.)	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Группы сравнения							
Ширина нёба, (мм)	37,93	36,61	39,25	37,40	38,58	36,89	39,03
Глубина нёба, (мм)	15,41*	14,37*	16,45*	14,97*	15,84*	14,63*	16,19*
Индекс нёба, (%)	40,63	39,25	41,91	40,03	41,06	39,66	41,48

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с ширенными показателями костного нёба на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Морфометрическая оценка (по Me) индексных параметров костного нёба (palatum osseum) по данным КЛКТ указывает, что у людей с физиологическими видами окклюзионных взаимоотношений без признаков НДСТ свод костного нёба характеризуется как мезопалатинальный (рисунок 69).

Результаты изучения линейных параметров (по Me) костного нёба (palatum osseum) по данным компьютерных томограмм указывают, что у людей группы сравнения («средний» свод) соотношение глубинных и ширенных размерные величины составляет 1/2, 46.

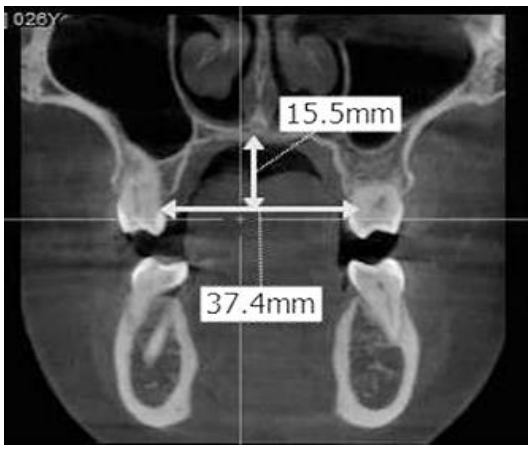


Рисунок 69 – Коронарный срез КЛКТ на уровне вторых верхних премоляров пациентки О., 20 лет, с физиологической окклюзионной нормой без признаков НДСТ: тип свода костного нёба – мезопалатинальный, ширина нёбного свода – 37,40 мм, глубина нёбного свода – 15,50 мм, индекс нёбного свода – 41,44 %

Таким образом, установленные и систематизированные данные морфометрии зубочелюстного аппарата у людей с физиологическим прикусом и отсутствием фенотипических маркеров НДСТ, по результатам изучения клинико-

диагностических моделей и КЛКТ, расширяют имеющиеся данные о пределах вариативной изменчивости структур кранио-фациальной области. Полученные сведения представляют ценность с позиции формирования критериальных оценочных показателей контроля эффективности протетической и ортодонтической терапии в рамках комплексной реабилитации больных с аномалиями окклюзии и синдромом НДСТ.

3.1.4 Диапазоны рентгеноцефалометрических параметров лицевого скелета у пациентов группы сравнения

Изучение размерных величин челюстей (высотных параметров ветвей нижней челюсти, длины тела обеих челюстей), анализ положения верхней / нижней челюстей по отношению к основанию черепа, определение соотношения верхней / нижней челюстей по сагиттали, оценка позиции резцов относительно друг друга, а также относительно базисов верхней/ нижней челюстей у людей группы сравнения выполнено с использованием цефалометрического анализа профильных ТРГ (боковых телерентгенограмм головы) черепа (таблица 16, рисунок 70).

Таблица 16 – Величина гнатометрических, краниометрических (линейных, угловых) параметров профильных ТРГ черепа у людей группы сравнения

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90	N(± m)
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Линейные величины профильных ТРГ черепа, (мм)								
Длина верхней челюсти	50,97	50,25	51,69	50,68	51,34	50,41	51,56	
Длина тела нижней челюсти МТ1	68,14	67,36	68,92	67,83	68,57	67,52	68,78	
Высота ветвей МТ2	59,88	59,21	60,55	59,61	60,26	59,34	60,43	
Общая передняя высота лица	112,98	111,05	114,91	112,03	114,27	111,42	114,65	113,31 ± 0,37
Overbite	3,21	3,10	3,32	3,16	3,27	3,12	3,29	3,26 ± 0,27
Overjet	3,07	2,96	3,18	3,02	3,14	2,98	3,17	2,6 ± 0,1

Окончание таблицы 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Угловые величины профильных ТРГ черепа, (°)								
∠SNB	79,86	78,83	80,89	79,33	80,53	79,04	80,77	80,0 ± 3,0
∠SNA	81,97	81,26	82,68	81,54	82,41	81,37	82,56	82,0 ± 3,0
∠B	27,03	26,85	27,21	26,92	27,14	26,89	27,17	25,0 ± 3,0
∠NS-SpP	8,43	8,26	8,60	8,34ё	8,54	8,28	8,58	8,5 ± 2,0
∠NS-MP	33,04	32,81	33,27	32,90	33,21	32,84	33,25	32,0 ± 5,0
Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90	N (± m)
Угловые величины профильных ТРГ черепа, (°)								
∠i-NL	76,26	75,07	77,45	75,15	76,39	75,11	76,41	75,0 ± 5,0
∠I-ML	95,91	94,73	97,09	95,22	96,75	94,92	96,93	95,0 ± 5,0
∠Ul-Ll	133,18	131,86	134,50	132,51	134,06	132,19	134,32	135,0 ± 5,0
∠ Go	125,98	125,04	126,92	125,49	126,67	125,21	126,81	125,0 ± 5,0
∠ Occ. Plane to SN	15,37	15,11	15,63	15,18	15,59	15,14	15,61	14,4 ± 2,5

Параметры (линейные, угловые) гнатометрии и краниометрии (по A. M. Schwarz), установленные при цефалометрическом изучении профильных ТРГ черепа в программе «Dolphin-Imaging» модуля «СЕРН» у людей группы сравнения, соответствуют нормативным величинам, что свидетельствует об отсутствии нарушений строения лицевого скелета (гнатическая часть), а также отклонений в топографии зубов, изменений взаимоотношений челюстных костей и положения ОсР по отношению к челюстям (верхней, нижней).

Таким образом, границы референсных интервалов (диапазонов) гнатометрических, краниометрических показателей при физиологических видах прикуса расширяют представления об индивидуально-типологической изменчивости структур кранио-фациальной области, а также объективизируют степень тяжести аномалий в морфологии висцерокраниума (cranium faciale) и интенсивность нарушений окклюзионных контактов у лиц с локомоторными и внешними фенотипическими проявлениями НДСТ.

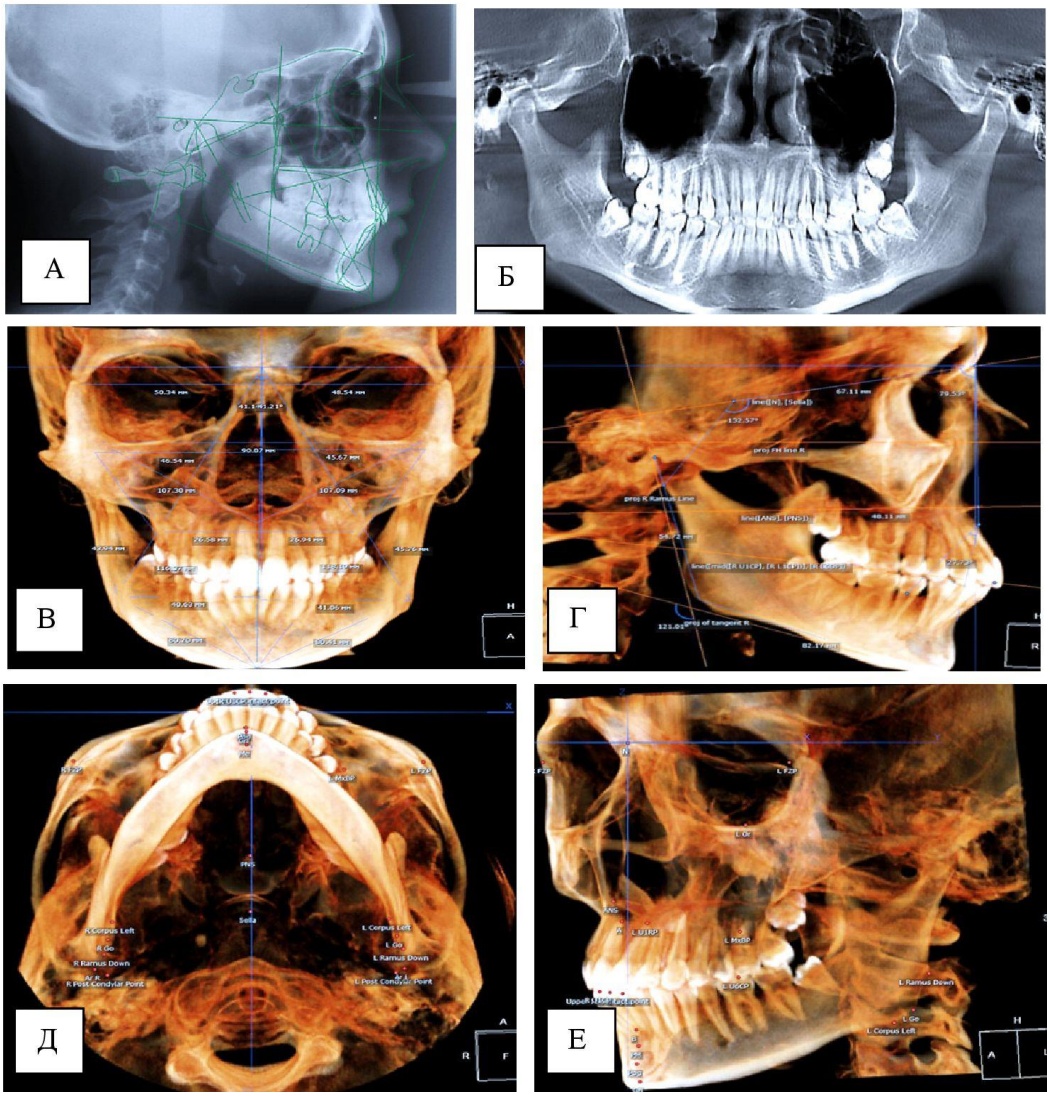


Рисунок 70 – Фотографии КЛКТ кранио-фациальной области пациентки Т., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием признаков НДСТ: А – профильная ТРГ черепа с нанесёнными линиями/плоскостями; Б – панорамная реконструкция; В – 3D изображение в коронарной проекции; Г – 3D изображение в сагиттальной проекции; Д – 3D изображение в аксиальной (вид снизу) проекции; Е – 3D изображение ¾.

3.1.5 Рентгено-морфометрическая характеристика ВНЧС у пациентов группы сравнения по данным конусно-лучевой компьютерной томографии

Размерные характеристики суставного пространства ВНЧС (слева / справа) на сагиттальных срезах КЛК-томограмм в привычной (центральной) окклюзии у людей группы сравнения представлены в таблице 17, рисунок 71.

Таблица 17 – Размерные величины суставного пространства ВНЧС на сагиттальных срезах КЛКТ слева и справа у людей группы сравнения, (мм)

Отделы ВНЧС	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
ВНЧС слева							
Передний отдел	2,51	2,13	2,89	2,26	2,78	2,19	2,83
Верхний отдел	3,24	2,77	3,71	2,98	3,56	2,85	3,66
Задний отдел	3,32	2,89	3,75	3,09	3,59	2,96	3,67
ВНЧС справа							
Передний отдел	2,53*	2,16*	2,90*	2,29*	2,81*	2,20*	2,85*
Верхний отдел	3,25*	2,81*	3,69*	2,97*	3,54*	2,84*	3,63*
Задний отдел	3,29*	2,88*	3,70*	3,06*	3,58*	2,95*	3,65*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с размерными величинами суставной щели ВНЧС слева на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Результаты морфометрии суставного пространства различных отделов ВНЧС у людей группы сравнения, по данным сагиттальных срезов КЛК-томограмм, свидетельствуют о соответствии размеров суставной щели по Me (передний отдел – 2,51 мм (слева) и 2,53 мм (справа); верхний отдел – 3,24 мм (слева) и 3,25 мм (справа); задний отдел – 3,32 мм (слева) и 3,29 мм (справа)) нормативным параметрам (передний отдел – 2,20 ± 0,50 мм; верхний отдел – 3,50 ± 0,40 мм; задний отдел – 3,70 ± 0,30 мм) при отсутствии достоверных отличий ($p \leq 0,05$) между левой и правой сторонами.

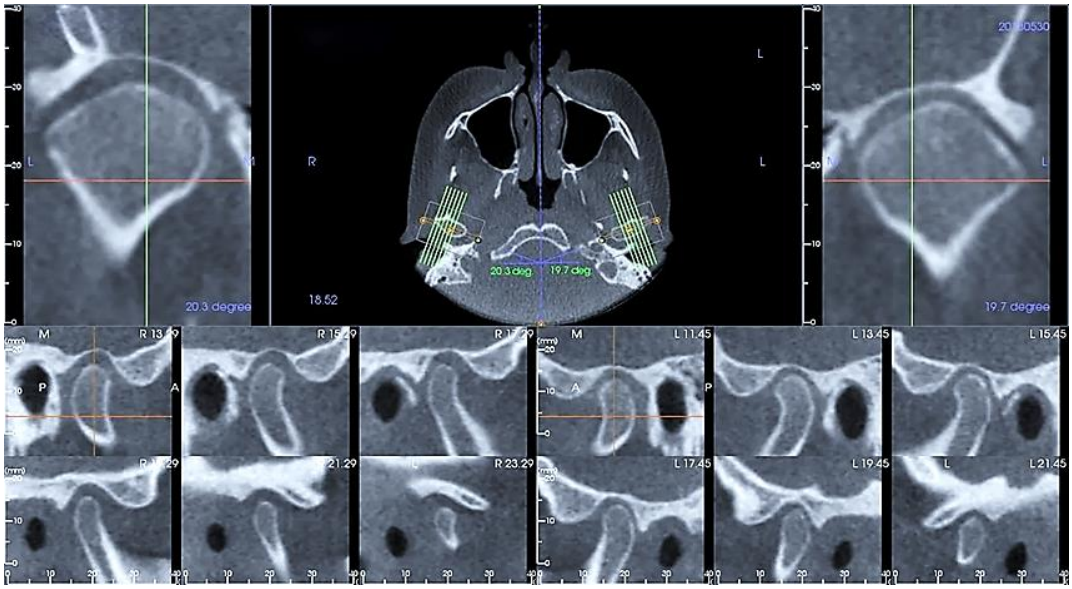


Рисунок 71 – Интерфейс реконструкции ВНЧС (TMJ plane) пациентки В., 19 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием фенотипический проявлений НДСТ

Данные оценки КЛК-томограмм ВНЧС у обследуемых группы сравнения («рот закрыт», наибольший фиссурно-бугорковый окклюзионный контакт, «центральная» позиция нижней челюсти) выявили следующие особенности: «центральная» (n = 26; 76,5 % случаев) или «передняя» (n = 8; 23,5 % случаев) позиция головки нижней челюсти относительно суставной впадины (ямки); кортикальная пластинка однородная, непрерывная, толщина равномерная; кортикальный субхондральный слой равномерный, без патологических изменений; по сагиттали – величина суставного пространства в переднем отделе уступает размерным параметрам верхнего отдела, при этом величина суставной щели в заднем отделе превышает аналогичные значения, как в переднем, так и в верхнем отделах; на фронтальных (корональных) и аксиальных срезах – размерные параметры суставной щели равнозначны, как в латеральном (слева / справа), так и в медиальном (слева / справа) отделах. Анализ качественных показателей сочленения не выявил наличие структурных изменений (рисунок 72).

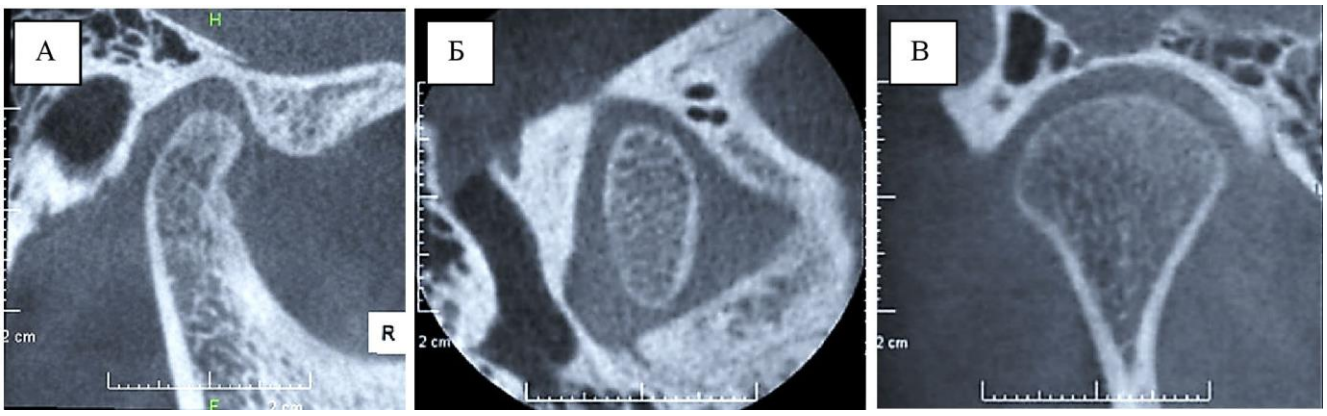


Рисунок 72 – КЛКТ правого височно-нижнечелюстного сустава пациентки С., 22 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием признаков НДСТ: А – сагиттальная плоскость; Б – аксиальная плоскость; В – фронтальная (корональная) плоскость

По результатам анализа КЛК-томограмм ВНЧС у лиц группы сравнения в положении «максимальное открывание рта», caput mandibulae расположена в 100 % случаев (n = 34) у вершины eminentia articularis, как слева, так и справа.

3.1.6 Результаты исследований ВНЧС у пациентов группы сравнения по данным магнитно-резонансной томографии

Состояние и топография костных, мягкотканных, хрящевых структур ВНЧС у людей группы сравнения по данным МРТ отображено в таблице 18.

Таблица 18 – Состояние и характер взаимоотношений костных, мягкотканных, хрящевых структур ВНЧС у пациентов группы сравнения (n = 34) по данным МРТ исследований

Признак	Вариант признака	Встречаемость признака, (%)
1	2	3
Позиция суставной головки мыщелка в суставной впадине в положении привычной окклюзии	Центральная позиция	100, 0
	Передняя позиция	–
	Задняя позиция	–
Ширина суставной щели	Нормальная	100, 0
	Увеличенная	–
	Суженная	–
Положение головки мыщелкого отростка в суставной ямке	Симметричное	100, 0
	Асимметричное	–
Контуры головки нижней челюсти и нижнечелюстной ямки	Чёткие, ровные	100, 0
	Деформированные	–
Проявления вторичного остеоартроза (экзостозы, субхондральный склероз)	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–
Разрастание остеофитов	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–
Липидные, кистевидные включения в суставной головке нижней челюсти	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–
Форма внутрисуставного диска (мениска)	Правильная	100, 0
	Деформированная	–
Дегенеративные изменения внутрисуставного диска (зоны гипоинтенсивных МРТ-сигналов)	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–
Вентральная дислокация внутрисуставного диска в косо-сагиттальной проекции	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–
Репозиция внутрисуставного диска при вентральной дислокации	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–

Окончание таблицы 18

1	2	3
Топография головки мыщелка при максимальном открывании рта	У вершины суставного бугорка	100, 0
	У переднего ската суставного бугорка	–
Структурные изменения биламинарной зоны	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–
Уменьшение ретрокондилярного пространства	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–
Экскурсия суставной головки нижней челюсти	Физиологичная	100, 0
	Чрезмерная	–
Толщина M. masseter, M. pterygoideus medialis. M. pterygoideus lateralis	Симметричная	100, 0
	Асимметричная	–
Контуры M. masseter, M. pterygoideus medialis, M. pterygoideus lateralis	Чёткие, ровные	100, 0
	Деформированные	–
Реактивный синовит ВНЧС	Отсутствие	100, 0
	Наличие	–

Оценка результатов МРТ обследований с детальным анализом состояния и топографии структур (костных, мягкотканных, хрящевых) ВНЧС, позволила систематизировать следующие морфофункциональные особенности сочленения у лиц группы сравнения:

– при закрытом рте в привычной окклюзии головка мыщелкового отростка нижней челюсти занимает «центральную» позицию в суставной ямке (впадине) височной кости (100,0 % случаев);

– структура поверхности caput mandibulae и fossa mandibularis имеет отчётливую контурированность и сглаженность (100,0 % случаев);

– в фазу «закрытый рот» ширина суставной щели в правом / левом ВНЧС во всех отделах соответствует нормативным величинам (2,0–4,0 мм), сочетаясь с отсутствием асимметрии (100,0 % случаев) (рисунок 73);

– в положении «рот закрыт» (косо-сагиттальная проекция) мениск имеет форму галстука-бабочки (линза двояковогнутая), расположен на caput mandibulae, с гипоинтенсивным гомогенным сигналом на каждом взвешенном изображении.

Топография «переднего» края мениска – между caput mandibulae и задним скатом tuberculum articulare, «заднего» края мениска − «11–12 часов» виртуального циферблата (по вертикали). Костные элементы головки мыщелка имеют на поверхности целостные кортикальные пластинки (зона гипоинтенсивного МР-сигнала), а для губчатой кости, вследствие наличия жирового костного мозга, характерен гиперинтенсивный МР-сигнал (рисунок 74);

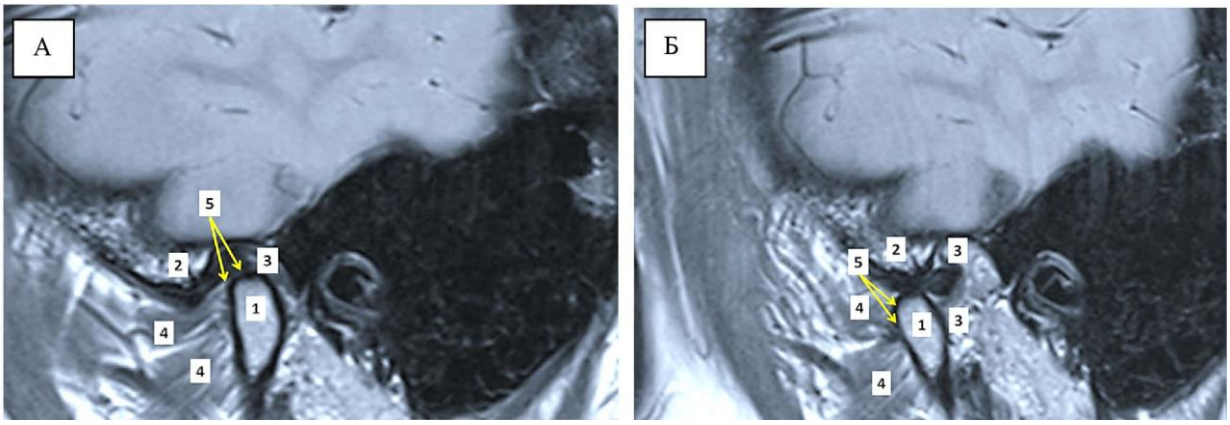


Рисунок 73 – МРТ косо-сагиттальные изображения PdTSE височно-нижнечелюстного сустава пациента Т., 20 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием проявлений НДСТ:
А – положение «рот закрыт»; Б – положение «рот открыт; 1 – мыщелок нижней челюсти; 2 – суставное возвышение; 3 – биламинарная зона; 4 – M. pterygoideus lateralis; 5 – мениск

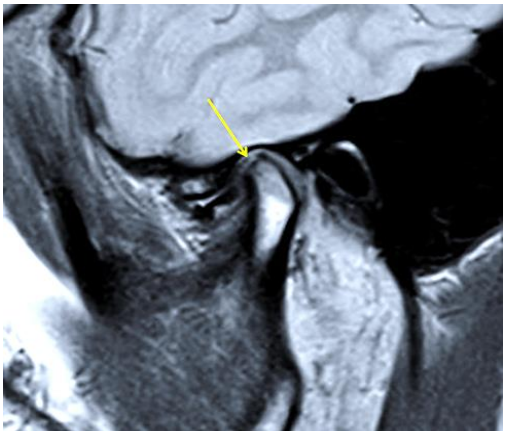


Рисунок 74 – МРТ косо-сагиттальное изображение PdTSE височно-нижнечелюстного сустава в положении закрытого рта пациентки Н., 23 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием признаков НДСТ: стрелкой отмечено положение заднего утолщения мениска на уровне «11 часов» виртуального циферблата

– в фазу «открытый рот» вертикальные оси caput mandibulae, eminentia articularis и находящегося между ними мениском совпадают, свидетельствуя об отсутствии нарушений при функционировании элементов ВНЧС (рисунок 75);

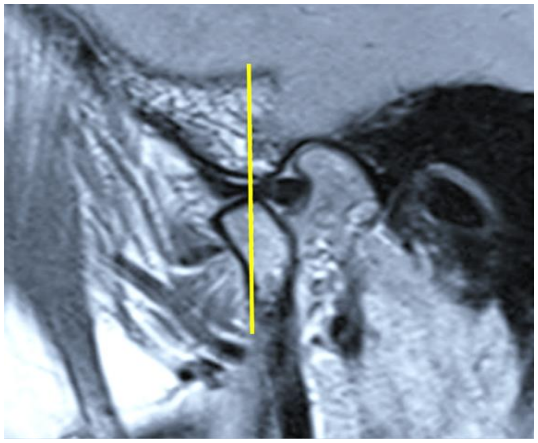


Рисунок 75 – МРТ косо-сагиттальное изображение PdTSE височно-нижнечелюстного сустава в положении открытого рта пациента А., 19 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием маркеров НДСТ: линией показано совпадение вертикальные оси caput mandibulae и eminentia articularis

– в положении «рот открыт» (косо-сагиттальная проекция) отмечается сдвиг caput mandibulae к вершине eminentia articularis, мениск смещается одномоментно с головкой мыщелкового отростка, а между данными поверхностями равномерно расположен промежуточный слой;

– в фазу «открытый рот» (косо-сагиттальная проекция) внутрисуставной диск покрывает расположенную напротив суставного бугорка caput mandibulae, при этом мениск в данном участке имеет наименьший по толщине промежуточный слой, а заднее утолщение мениска имеет диапазон «2–3 часа» виртуального циферблата;

– в позиции «рот открыт» (косо-коронарная проекция) выявлено покрытие внутрисуставным диском всей части caput mandibulae без сдвига;

– жевательные мышцы (M. masseter, M. pterygoideus medialis / lateralis) имеют чётко выраженные контуры, симметричны справа / слева;

– биламинарная зона (косо-сагиттальная проекция) контурирована, без морфологических (структурных) изменений;

– признаки отёчности окружающих ВНЧС мягкотканных элементов и патологический выпот в полостях сочленения не диагностируются.

Таким образом, реализация стандартизированного протокола МРТ исследований у людей группы сравнения расширяет представления о структурных и

функциональных нормативных характеристиках ВНЧС. Использование высокоинформативных МР-изображений ВНЧС у пациентов с патологией прикуса и фенотипическими проявлениями НДСТ позволит не только установить выраженность морфофункциональных нарушений и степень вовлечения компонентов сочленения, за счёт определения МР-признаков, но и разработать оптимальную тактику лечебных мероприятий, а также оценить её эффективность.

3.1.7 Результаты функционально-диагностического обследования зубочелюстного аппарата у пациентов группы сравнения

3.1.7.1 Данные компьютерной окклюзиографии зубных рядов

Окклюзионные взаимоотношения в привычной (центральной) окклюзии, зафиксированные на аппаратно-программном комплексе «T-Scan®III» в форме цифровых величин и графических изображений, проанализированы с учётом сформированных критериальных показателей. У людей группы сравнения в 100,0 % случаев (n = 34) диагностирована сбалансированность окклюзионных контактов слева / справа (равномерность распределения окклюзионных сил между левой / правой сторонами не менее 40 % и не более 60 %). Указатель (вектор суммарного нагружения) «центра силы» при наибольших по площади окклюзионных контактах располагался в центрической (белой) зоне овального окна в 82,4 % случаев (n = 28), серой зоне овального окна – в 17,6 % случаев (n = 6). Контактирование фронтальной группы зубов обеих челюстей в период протрузионных и латеральных движений нижней челюсти (клыковое ведение) встречается у 26 пациентов группы сравнения (76,5 % случаев), о чём свидетельствует траектория движения изолинии с верхней позиции в нижнюю. Анализ временных интервалов окклюзиограмм также указывает

на возникновение начальных контактов на клыках (слева / справа) с дальнейшим появлением множественных окклюзионных контактов (рисунок 76–77).

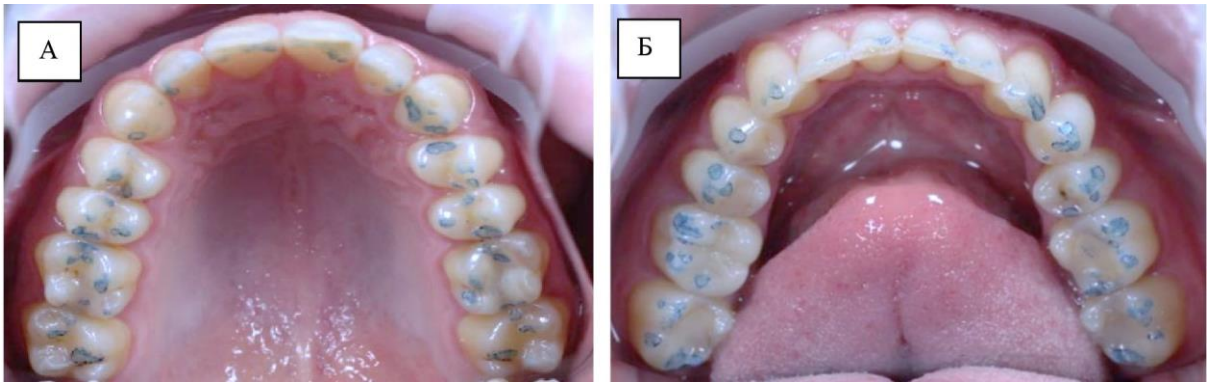


Рисунок 76 – Окклюдограмма пациентки О., 23 лет, с физиологическим прикусом без признаков НДСТ на верхней, нижней зубной дуге с отпечатками артикуляционной бумаги «Bausch»: А – верхняя зубная дуга; Б – нижняя зубная дуга

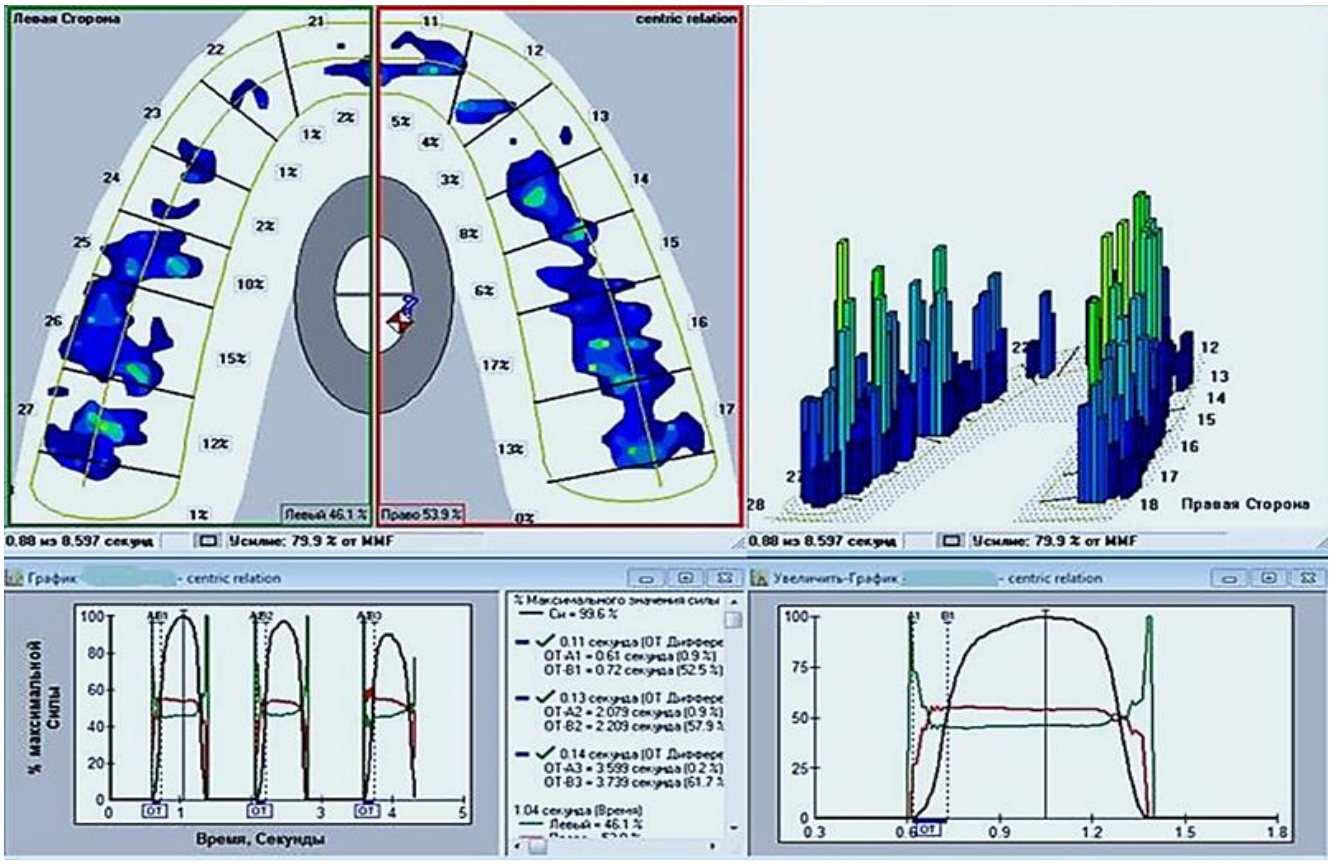


Рисунок 77 – Запись окклюдограммы пациентки О., 23 лет, с физиологическим прикусом без признаков НДСТ в центральной окклюзии на программном комплексе «T-Scan®III»

Оценка «окклюзионного времени» у лиц группы сравнения позволяет констатировать, что временные интервалы соответствуют нормативным

(Me – 0,16 сек), а незначительное превышение до 0,22 сек зафиксировано в 2,9 % случаев (n = 1) (таблица 19).

Таблица 19 – Величина временного окклюзионного интервала у пациентов группы сравнения по данным окклюдограмм аппаратно-программного комплекса T-Scan®III, (сек)

Показатель	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Окклюзионное время	0,16*	0,09*	0,25*	0,13*	0,18*	0,11*	0,20*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с нормативными показателями на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Результаты анализа интенсивности контактов по колориметрической кодировке выявили синие и зелёные тона при отсутствии столбцов красного, жёлтого тонов. Плотные множественные окклюзионные контакты по всему зубному ряду определялись в 91,2 % случаев (n = 31), а в 8,8 % случаев (n = 3) – отсутствие равномерных контактов в переднем отделе зубной дуги. На отсутствие нежелательных окклюзионных контактов в центральной окклюзии указывает и тот факт, что при смыкании антагонирующих пар зубов по силе давления прирост столбцов диаграмм в виде «всплесков» не отмечается. Специфичная для больных с суставной или нейромышечной дисфункцией ВНЧС мышечная усталость не диагностируется, что подтверждается равномерностью графических изображений окклюзионных контактов с одинаковыми временными интервалами без симптомов нескоординированных (хаотичных) мышечных сокращений.

3.1.7.2 Данные электровибрографического исследования

По результатам электровибрографического исследования, применяемого в качестве скрининговой диагностической методики изучения функции ВНЧС с помощью компьютерного прибора «BioJVA» (аппаратный комплекс «BioPAK»), патологические изменения (щелчки, шумовые явления, хруст, крепитация) при перемещении нижней челюсти у людей группы сравнения отсутствуют (таблица 20, рисунок 78).

Таблица 20 – Данные электровибрографического исследования височно-нижнечелюстного сочленения у людей группы сравнения

Показатели, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
ВНЧС справа							
Степень открывания рта, мм	46	40	61	43	50	41	56
Total Integral, ПаНz	11,7	3,4	27,6	9,3	15,1	5,8	19,6
Low Integral, ПаНz	10,5	2.9	24,8	8,4	13,6	5,1	17,5
High Integral, ПаНz	1,3	0,4	3,3	1,0	1,8	0,6	2,4
Ratio, ед	0,14	0,06	0,31	0,11	0,19	0,07	0,24
ВНЧС слева							
Степеньоткрывания рта, мм	46	40	61	43	50	41	56
Total Integral. ПаНz	12,6*	2,8*	31,4*	10,5*	18,3*	8,1*	20,7*
Low Integral, ПаНz	11,3*	2,2*	28,2*	9,4*	16,4*	7,1*	18,1*
High Integral, ПаНz	1,4*	0,5*	3,5*	1,2*	2,1*	0,8*	2,7*
Ratio, ед.	0,12*	0,05*	0,27*	0,10*	0,18*	0,06*	0,22*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с показателями правого ВНЧС на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

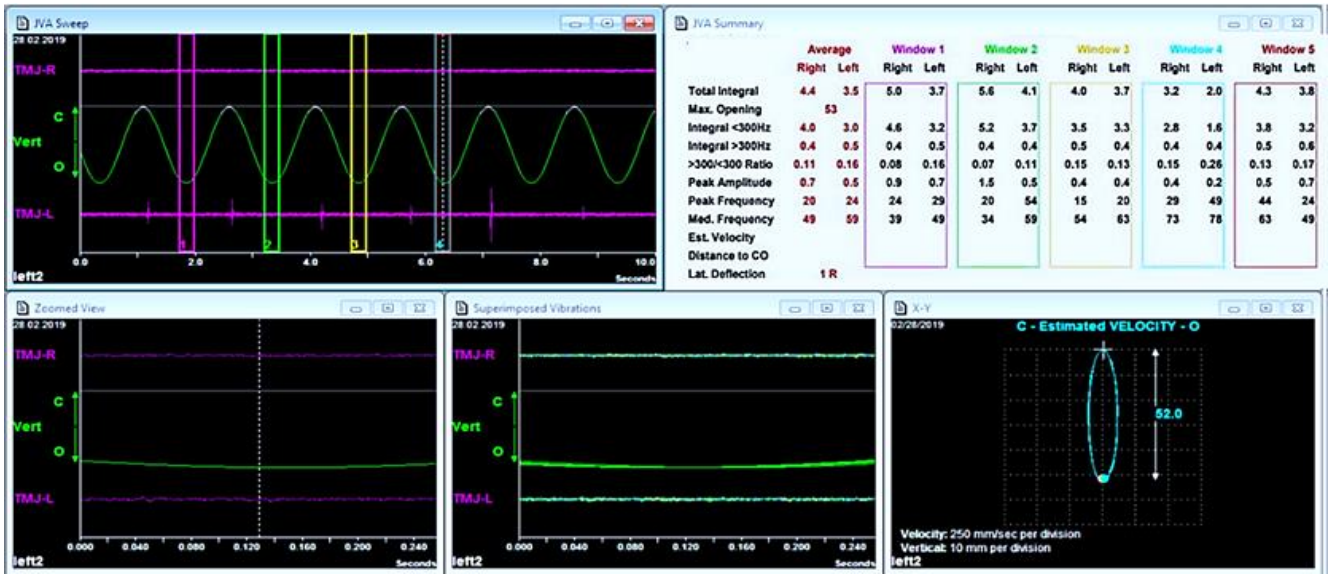


Рисунок 78 – Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» при открывании / закрывании рта у пациентки С., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием маркеров НДСТ (интерфейс программы «BioPAK»): цифровые значения шумовых колебаний (у.е.) ВНЧС обозначены красным цветом на белом фоне, графические характеристики – на чёрном фоне

Систематизация количественных (цифровых) и графических параметров шумовых колебаний ВНЧС, выявленных анализатором «Bio JVA» позволяет

утверждать, что у всех людей группы сравнения зарегистрирован «Total Integral» с вариабельностью 0-80 ПаНz, при этом встречаемость «малых» (0–20 ПаНz) вибраций (n = 27; 79,4 % случаев) существенно выше распространённости «умеренных» (20–80 ПаНz) вибраций (n = 7; 20,6 % случаев).

По данным артровибрографии ВНЧС, у данной категории обследуемых медианная величина (Me) «Total Integral» в правом сочленении – 11,7 ПаНz при интерквартильном интервале [LQ; UQ] – [9,3; 15,1] ПаНz, в левом суставе – 12,6 ПаНz и [10,5; 18,3] ПаНz соответственно, при этом пациенты с «большой» мощностью вибраций (более 80 ПаНz) не установлены. Медианные значения «Высокого интеграла» в правом ВНЧС 1,3 ПаНz при [LQ; UQ] – [1,0; 1,8] ПаНz, в левом ВНЧС – 1,4 ПаНz и [1,2; 2,1] ПаНz соответственно, при отсутствии достоверных отличий ($p \leq 0,05$) справа и слева. Важно отметить, что медианный уровень в положении «рот максимально открыт» по вертикали через режущие края центральных резцов обеих челюстей у людей группы сравнения приравнен к 46 мм при [LQ; UQ] – [43; 50] мм.

Таким образом, в мягкотканных структурах височно-нижнечелюстного сочленения у людей с физиологическим прикусом без проявлений НДСТ, изученных методом артровибрографии на анализаторе «Bio JVA» диагностического комплекса «BioPAK», патологические изменения не установлены. Подтверждением интактного (здорового) функционального состояния сустава, приравненного к I стадии классификации P. E. Piper (2005), у обследуемых группы сравнения являются следующие характеристики (Ishigaki S., Maruyama T., Bessette R. W., 1993): по показателю «Total Integral» обеих ВНЧС (границы вариативности 0–20 ПаНz) – степень наибольшего открывания рта не менее 40 мм, величина «High Integral» − менее 3,0 ПаНz; по показателю «Total Integral» обеих ВНЧС (границы вариабельности 20–80 ПаНz) – степень наибольшего открывания рта не менее 40 мм, величина «High Integral» − менее 3,0 ПаНz, значение «Ratio» − менее 0,3 ед; слабо выраженная или полное отсутствие фациальной асимметрии.

3.1.7.3 Результаты электромиографического исследования жевательной мускулатуры

Данные изучения физиологического состояния парных m. masseter и передних пучков m. temporalis по данным электромиографии у людей группы сравнения представлены в таблице 21.

Таблица 21 – Электромиографические показатели m. masseter, m. temporalis у людей группы сравнения при выполнении различных функциональных проб

Показатели, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
1	2	3	4	5	6	7	8
Проба «Относительный физиологический покой»							
Биопотенциал ТА (R), μV	1,37	1,06	1,83	1,21	1,54	1,17	1,72
Биопотенциал ТА (L) μV	1,34*	1,08*	1,86*	1,17*	1,48*	1,14*	1,65*
Биопотенциал ММ (R), цУ	1,48	1,12	1,97	1,29	1,67	1,23	1 = 78
Биопотенциал ММ (L) μV	1,41*	1,03*	1,90*	1,16*	1,58*	1,12*	1,67*
Проба «Максимальное волевое сжатие»							
Биопотенциал ТА (R), μV	146,54	97,36	221,72	129,43	173,05	116,82	191,65
Биопотенциал ТА (L) μV	138,81*	98,70*	213,49*	118,72*	167,57*	109,14*	184,26*
Биопотенциал ММ (R), μV	154,07	103,59	238,63	136,21	173,05	119,56	202,29
Биопотенциал ММ (L) μV	148,30*	96,84*	216,48*	123,18*	159,26*	108,33*	181,06*
Симметрия ТА, у.е.	0,92	0,85	0,99	0,89	0,95	0,86	0,98
Симметрия ММ, у.е.	0,87*	0,82*	0,95*	0,85*	0,91*	0,84*	0,94*
Синергия R, у.е.	0,90	0,84	1,00	0,87	0,94	0,86	0,96
Синергия L, у.е.	0,86*	0,81*	0,95*	0,84*	0,90*	0,82*	0,92*
Проба «Максимальное волевое сжатие на валиках»							
Биопотенциал ТА (R), μV	213,62	109,24	293,37	184,11	240,54	148,59	266,83
Биопотенциал ТА (L), μV	204,45*	101,58*	279,03*	173,34*	221,60*	134,16*	249,71*
Биопотенциал ММ (R) μV	227,31	116,86	319,52	201,74	265,28	163,08	293,12
Биопотенциал ММ (L) μV	215,78*	102,09*	294,41*	181,62*	236,15*	141,22*	269,37*

Окончание таблицы 21

1	2	3	4	5	6	7	8
Симметрия ТА, у.е.	0,95	0,87	1,00	0,91	0,98	0,89	0,99
Симметрия ММ, у.е.	0,91*	0,84*	0,97*	0,88*	0,94*	0,85*	0,95*
Синергия R, у.е.	0,92	0,86	1,00	0,89	0,96	0,88	0,97
Синергия L, у.е.	0,89*	0,83*	0,97	0,87	0,93*	0,84*	0,95*

Примечание: M. temporalis anterior right – TA (R), M. temporalis anterior left – TA (L), M. masseter right – MM (R), M. masseter left – MM (L); * – достоверность различий в сравнении с показателями височных и собственно жевательных мышц справа на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney); ** – достоверность различий по отношению к показателям симметрии височных мышц на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Результаты регистрации амплитуд биопотенциалов жевательной мускулатуры в группе сравнения в физиологическом покое свидетельствуют, что у всех пациентов (n = 34) значения биоэлектрической активности соответствуют эталонным нормативным диапазонам (1,0–2,0 μV), подтверждая отсутствие «вынужденной» позиции нижней челюсти. При наибольшем волевом «сжатии» повышения биоэлектрических потенциалов m. masseter и передних пучков m. temporalis у людей группы сравнения не диагностировано, при этом величины синергии и симметрии мышечных волокон превышают 78 %, указывая на равномерную скоординированность и сбалансированное функционирование жевательной группы мышц (рисунок 79).

Отмечено, что амплитуды биопотенциалов передних пучков m.temporalis и поверхностной части m. masseter справа у обследуемых группы сравнения не существенно выше ($p \leq 0, 05$) аналогичных величин, зафиксированных слева, при этом на разницу функциональных параметров при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание» между левой и правой сторонами данное отличие не влияет. По результатам пробы «Наибольшее волевое сокращение на валиках», позволяющей ускоренно депрограммировать жевательные мышцы, у исследуемых группы сравнения выявлена относительная симметрия работы мышц (m. temporalis, m. masseter) слева / справа, а согласованность (синергия) данных

мышц справа незначительно выше ($p \leq 0,05$), чем слева, при этом в сравнении с данными биопотенциалов пробы «Наибольшее волевое сжимание», показатели амплитуды сокращения мышц увеличены не достоверно ($p \geq 0,05$).

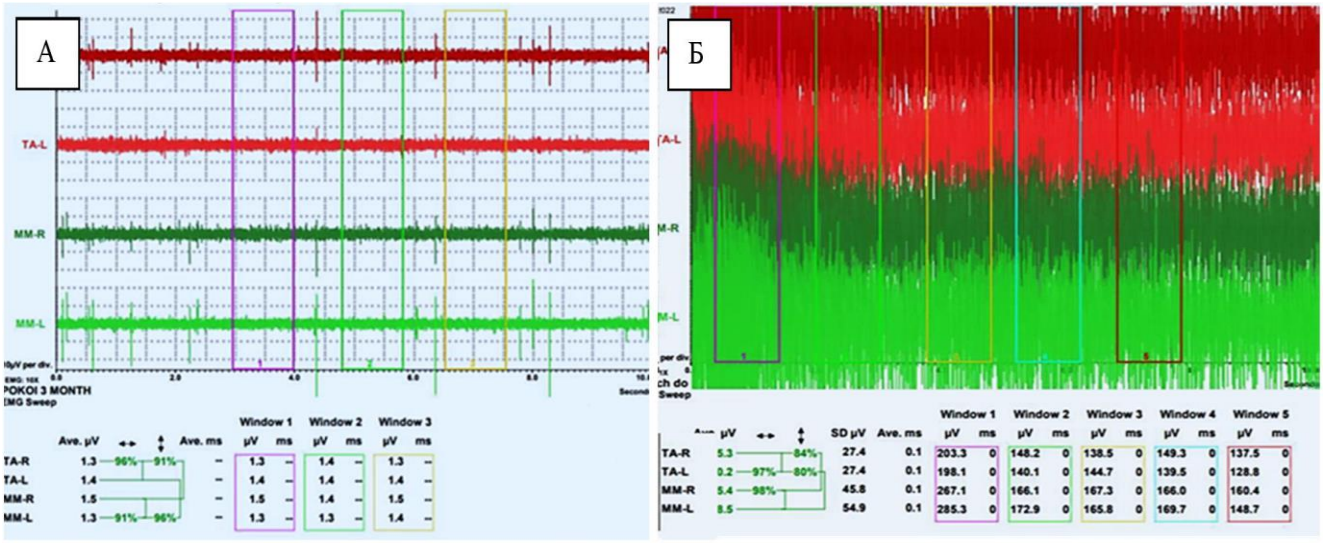


Рисунок 79 – Записи электромиограмм на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» (электромиограф «Bio-EMG® III») у пациента К., 22 лет, с физиологическим прикусом без фенотипических признаков НДСТ при выполнении проб «Физиологический покой» (А) и «Наибольшее волевое сокращение» (Б)

Таким образом, что у людей с физиологическим прикусом и отсутствием маркеров НДСТ между окклюзией и мышечным аппаратом краниофациальной области обеспечивается гармоничное миодинамическое равновесие, что подтверждается практически одинаковой силой сокращения (симметрией) передних пучков m.temporalis и поверхностной части m. masseter слева / справа, как в состоянии покоя (статики) нижней челюсти, так и в динамической окклюзии. Выявленные при функциональных пробах значения биоэлектрической активности m. temporalis и m. masseter у лиц группы сравнения доказывают сбалансированность между мышцами синергистами и антагонистами, что в сочетании с отсутствием расстройств синхронизации сократительной активности парной жевательной мускулатуры указывает на оптимальную работу нейромышечного комплекса с плавными (сглаженными), свободными и не испытывающими затруднений движениями нижней челюсти.

А

3.1.7.4 Данные электронной гнатографии

Данные электронной гнатографии, выполненные на устройстве «Jaw Tracker 3D» аппаратно-программного комплекса «BioPAK», у людей группы сравнения отражены на рисунок 80 и в таблице 22.

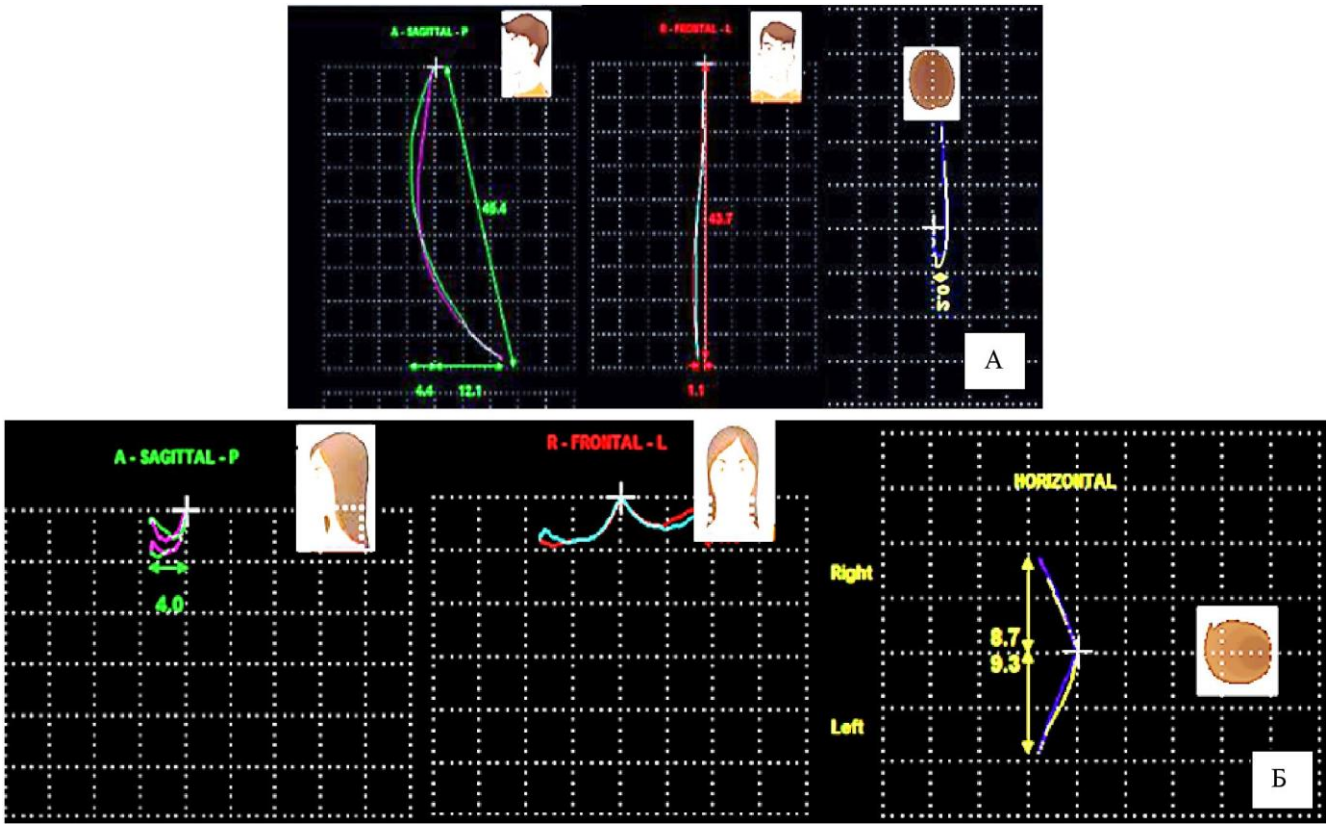


Рисунок 80– Записи траектории движения межрезцовой точки нижней челюсти на устройстве «Jaw Tracker 3D» в режиме «ROM» у пациента Л., 19 лет, с физиологической окклюзией без признаков НДСТ при выполнении пробы «Открывание/закрывание рта» (А) и у пациентки О., 23 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием маркеров НДСТ при выполнении пробы «Латеротрузионные движения нижней челюсти» (Б)

Установленные цифровые параметры и графические записи движений нижней челюсти по результатам кинезиографических исследований в режимах «Range Of Motion» (характеристика объёма движений) и «Velocity» (скорость опускания / поднимания), позволили обобщить следующие функциональные характеристики у людей с физиологической окклюзионной нормой:

– отсутствие нарушений при выполнении пробы в сагиттальной проекции «Свободное открывание / закрывание рта» (Me наибольшей амплитуды 46,23 мм);

Таблица 22 – Данные электронной кинезиографии нижней челюсти у лиц группы сравнения

Пробы, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Объём движений нижней челюсти (режим «Range Of Motion»)							
Максимальная амплитуда открывания рта в сагиттальной проекции, мм	46,23	40,78	61,14	43,93	50,46	41,54	56,37
Латеротрузионные движения нижней челюсти вправо, мм	7,96	3,85	12,38	5,79	10,55	4,67	11,63
Латеротрузионные движения нижней челюсти влево, мм	7,52**	4,46**	11,63**	6,05**	9,79**	5,12**	10,51**
Девиация нижней челюсти при открывании рта во фронтальной проекции, мм	1,26	0,48	1,53	1,09	1,41	0,87	1,47
Максимальная скорость открывания / закрывания рта (режим «Velocity»)							
Скорость максимального опускания нижней челюсти, мм/с	207,84	159,16	271,27	179,52	236,08	171,75	263,61
Скорость максимального поднимания нижней челюсти, мм/с	273,09*	192,41*	362,36*	219,27*	334,92*	207,06*	351,83*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с величиной наибольшей скорости открывания рта на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney); ** – достоверность различий по отношению к параметрам правой латеротрузии на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

– степень отклонения межрезцовой (нижней) точки от «линии центра» при открывании / закрывании рта во фронтальной проекции при выполнении пробы «Девиация / дефлекция нижней челюсти» соответствует нормативным величинам (Me 1,26 мм);

– траектории открывания / закрывания рта совпадают, как в сагиттальной, так и во фронтальной проекциях;

– при выполнении пробы по горизонтали «Латеротрузионные (левые / правые) движения нижней челюсти» отмечается сопоставление траекторий слева и справа, а также отсутствие ограничений эксцентрических движений. Установлено статистически недостоверное ($p \geq 0,05$) превышение амплитуды правой латеротрузии (Me 7,96 мм) над левой латеротрузией (Me 7,52 мм);

– наличие направляющих («передний направляющий компонент – резцовый путь, «клыковая» направляющая).

Систематизированные у обследуемых группы сравнения, по данным электронной гнатографии, цифровые значения и графические записи в различных (сагиттальной, фронтальной, горизонтальной) проекциях траектории перемещений нижней челюсти согласуются с нормативными значениями, подтверждая отсутствие функциональных расстройств со стороны зубочелюстного аппарата у пациентов с физиологическими видами смыкания зубов без фенотипических проявлений НДСТ.

3.1.7.5 Результаты электронной аксиографии

Количественные величины диапазона движений caput mandibulae при открывании / закрывании рта, протрузии, левой / правой медиотрузии, зарегистрированные методом электронной аксиографии на кондилографе «CADIAX diagnostic» у людей группы сравнения отображены в таблице 23. Анализ количественных характеристик свидетельствует, что из общего числа обследуемых группы сравнения (n = 34) при протрузии / ретрузии в правом ВНЧС нормальное число движений зарегистрировано в 82,4 % случаев (n = 28), сокращённое – в 17,6 % случаев (n = 6), в левом ВНЧС – 85,3 % случаев (n = 29) и 14,7 % случаев (n = 5) соответственно. При выполнении проб «Медиотрузия справа» и «Медиотрузия слева» в группе сравнения нормальная численность движений в правом ВНЧС установлена в 73,5 % случаев (n = 25), сокращённая – в 26,5 % случаев (n = 9), в левом ВНЧС – 94,1 % случаев (n = 32) и 5,9 % случаев (n = 2) соответственно. Согласно результатов пробы «открывание / закрывание рта», проведённой у людей группы сравнения, в правом ВНЧС нормальное число движений определено в 70,6 % случаев (n = 24), избыточное – в 29,4 % случаев (n = 10), в левом ВНЧС – 64,7 % случаев (n = 22) и 35,3 % случаев (n = 12) соответственно.

Оценка качественных параметров траектории перемещения шарнирной оси сочленения у людей группы сравнения при выполнении функциональных проб, по данным электронной аксиографии, позволяет констатировать, что «хороший»

уровень качества движения в правом ВНЧС выявлен в 38,2 % случаев (n = 13), «усреднённый» уровень – в 61,8 % случаев (n = 21), в левом ВНЧС – 47,1 % случаев (n = 16) и 52,9 % случаев (n = 18) соответственно, а симметрия треков при протрузии / ретрузии и открывании / закрывании рта определена в 100,0 % случаев (n = 34) (рисунок 81).

Таблица 23 – Диапазон движений (длина треков) caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти у людей группы сравнения по данным электронной аксиографии, (мм)

ВНЧС	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Протрузионное движение ппжнеп челюсти							
Правый ВНЧС	9,17	7,52	11,68	8,34	10,29	8,08	11,13
Левый ВНЧС	9,43*	7,69*	11,77*	8,51*	10,46*	8,11*	11,38*
Медиотрузионное правое движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	10,28	8,47	12,53	9,16	11,34	8,79	11,92
Левый ВНЧС	1,23*	0,61*	1,68*	0,89*	1,41*	0,70*	1,56*
Медиотрузионное левое движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	0,95	0,48	1,34	0,69	1,22	0,56	1,29
Левый ВНЧС	11,66*	9,72*	13,24*	10,47*	12,91*	9,93*	13,07*
ВНЧС	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Открывание / закрывание рта							
Правый ВНЧС	15,78	12,06	18,91	13,59	17,93	12,44	18,57
Левый ВНЧС	16,81*	12,83*	21,04*	14,22*	19,62*	13,36*	19,81*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к величинам амплитуды движений правого ВНЧС на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Анализ характеристик движений стилуса на аксиограммах при перемещении нижней челюсти у людей группы сравнения указывает, что наиболее распространена «вогнутая» форма траектории (протрузия / ретрузия: справа – 82,4 % случаев (n = 28), слева – 85,3 % случаев (n = 29); медиотрузия: правая – 85,3 % случаев (n = 29), левая – 88,2 % случаев (n = 30); открывание / закрывание: справа – 91,2 % случаев (n = 31), слева – 91,2 % случаев (n = 31). Частота встречаемости «изменяющейся» формы траектории (протрузия / ретрузия: справа – 8,8 % случаев (n = 3), слева – 8,8 % случаев (n = 3); медиотрузия: правая – 14,7 % случаев (n = 5), левая – 11,8 % случаев (n = 4);

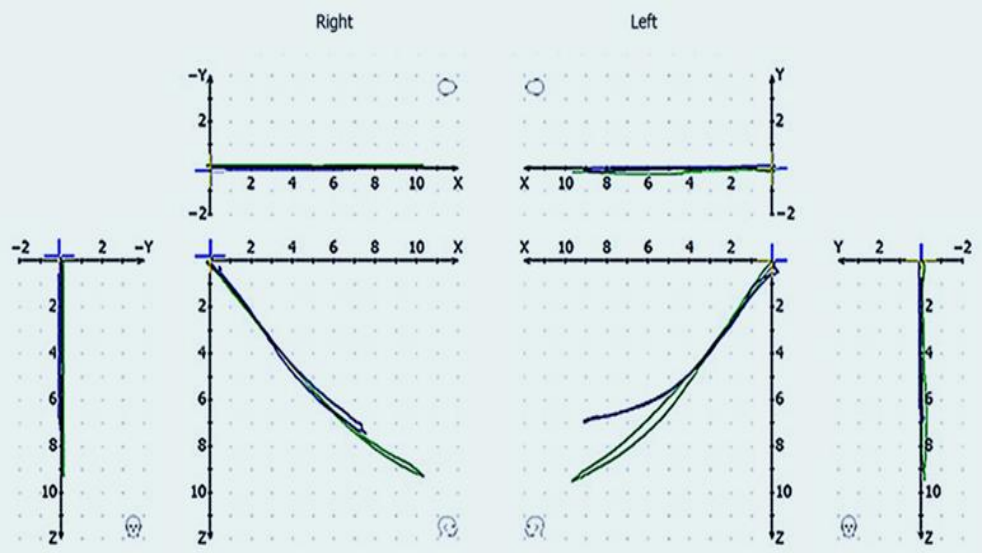


Рисунок 81 – Графическая регистрация (запись) трёхмерного движения caput mandibulae у пациента Н., 22 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием фенотипических признаков НДСТ – наложение движения «открывание-закрывание рта» на движение «протрузия-ретрузия»

открывание / закрывание: справа – 8,8 % случаев (n = 3), слева – 8,8 % случаев (n = 3)) в группе сравнения превышает распространённость «прямой» формы траектории (протрузия / ретрузия: справа – 8,8 % случаев (n = 3), слева – 5,9 % случаев (n = 2); медиотрузия: правая – 0 % случаев, левая – 0 % случаев; открывание / закрывание: справа – 0 % случаев, слева – 0 % случаев).

Совмещение пунктов конца и начала перемещения шарнирной оси сочленения у обследуемых группы сравнения при движениях нижней челюсти в правом ВНЧС определено в 91,2 % случаев (n = 31), в левом ВНЧС – в 94,1 % случаев (n = 32), разветвление инкурсионного и экскурсионного путей (сепарации) при наибольшем выдвижении нижней челюсти (протрузии) справа установлено в 8,8 % случаев (n = 3), слева – в 5,9 % случаев (n = 2), при этом перекрест инкурсионного и экскурсионного путей, как в правом, так и в левом ВНЧС не диагностирован.

Таким образом, данные анализа качественных, количественных характеристик траекторий перемещения шарнирной оси сочленения при различных движениях нижней челюсти позволяют утверждать, что у людей с физиологическим прикусом без маркеров НДСТ в привычной (центральной) окклюзии контакты между антагонирующими парами зубов множественные, сбалансированные, стабильные, работа опускающей / поднимающей нижнюю челюсть жевательной мускулатуры

согласованная, мышечные сокращения скоординированные, при этом морфофункциональные расстройства связочного-капсулярного аппарата сустава, сокращающие (ограничивающие) число движений в ВНЧС, отсутствуют.

3.1.8 Данные поляризационной микроскопии

Параметры количественного распределения коллагена I типа и коллагена III типа в собственной пластинке слизистой оболочки гингивы, по результатам поляризационной микроскопии, у обследуемых группы сравнения отображены в таблице 24и на рисунок 82.

Таблица 24 – Параметры соотношения коллагена I типа / III типа в собственной пластинке слизистой оболочки гингивы у людей группы сравнения, (ед)

Показатель	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Соотношение коллагена I типа / Ш типа	2,02 *	1,88 *	2,15 *	1,93 *	2,10 *	1,90 *	2,12 *

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с нормативными показателями данной возрастной категории на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

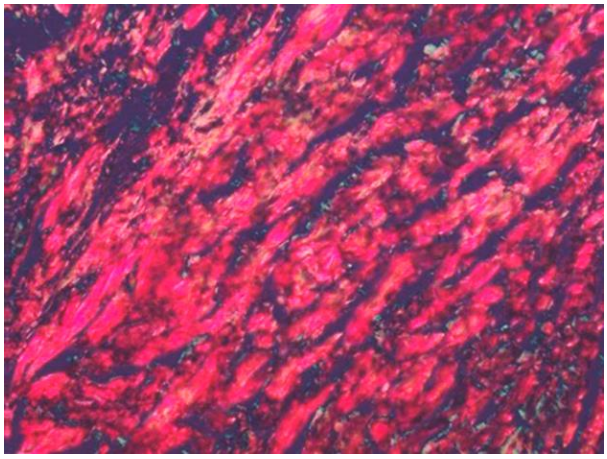


Рисунок 82 – Содержание «зрелого» коллагена I типа (пиксели красного цвета) и «незрелого» коллагена III типа (пиксели зелёного цвета) на цветных гистограммах собственной пластинки слизистой оболочки гингивы у пациентки Д., 20 лет, со здоровым пародонтом, физиологическим прикусом без маркеров НДСТ. Окрашивание Sirius Red 0,1 % в насыщенной пикриновой кислоте (×500)

Оценка распределения коллагена I, III типов в собственной пластинке слизистой оболочки гингивы у людей группы сравнения, по данным поляризационной микроскопии, позволяет утверждать, что «зрелый» коллаген I типа с высокой степенью флюоресценции распределён гомогенно (равномерно), и представлен в виде «толстых», упорядоченных фибриллярных структур. В отличие от коллагена I типа, «незрелый» коллаген III типа имеет низкую степень флюоресценции, «истончённые» фибриллярные структуры, с хаотичной (апериодичной) пространственной организацией.

Таким образом, величина соразмерности коллагена I и III типов на уровне 2,02 ед. по Me в группе сравнения позволяет выделить у людей с интактным пародонтом и отсутствием фенотипических проявлений НДСТ следующие особенности: выраженная метаболическая активность коллагена с существенным превалированием биосинтетических процессов над процессами деградации (распада); «высокая» зрелость соединительнотканных волокон при завершённости механизмов созревания; отсутствие нарушений в механизмах ремоделирования ткани; отсутствие воспалительных реакций; «высокий» потенциал к процессам заживления (репарации).

3.2 Результаты секционного блока исследований

3.2.1 Результаты гистологических и морфометрических исследований костных препаратов челюстей у субъектов группы сравнения

Результаты гистологического изучения препаратов нижней челюсти у лиц с целостными зубными рядами без проявлений НДСТ позволяют утверждать, что pars alveolaris mandibulae на вертикальных (поперечных) распилах в зонах 46, 36 зубов определялась в виде компактной «зрелой» костной ткани (os textus) со

специфичной пластинчатой структурой (рисунок 83). Формирующие основу компактной костной ткани многочисленные, плотно расположенные Haversian System (остеоны), как структурно-функциональные единицы, имеют цилиндрическую форму (Ø – 100-500 мкм) и ориентированы продольно по отношению к костной оси. Остеон включает от трёх до двадцати пяти lamellae ossea, которые концентрически упакованы вокруг Haversian Canal, при этом каждая кольцевая lamellae ossea является самостоятельным слоем с упорядоченно расположенными коллагеновыми волокнами (рисунок 84).

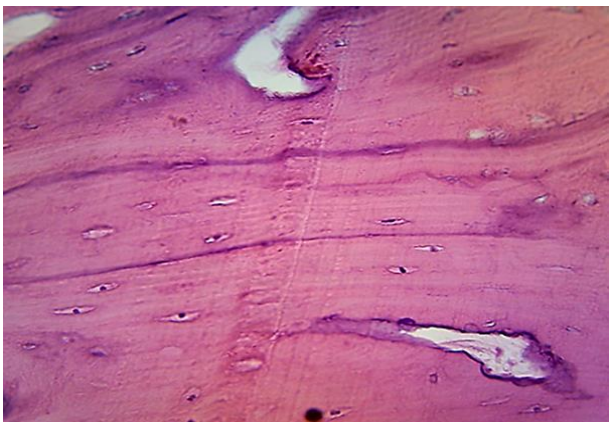


Рисунок 83 – Горизонтально расположенные lamellae ossea пластинчатой костной ткани. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 34 года, без признаков НДСТ. Окр. гематоксилин + эозин (Г-Э); ×400

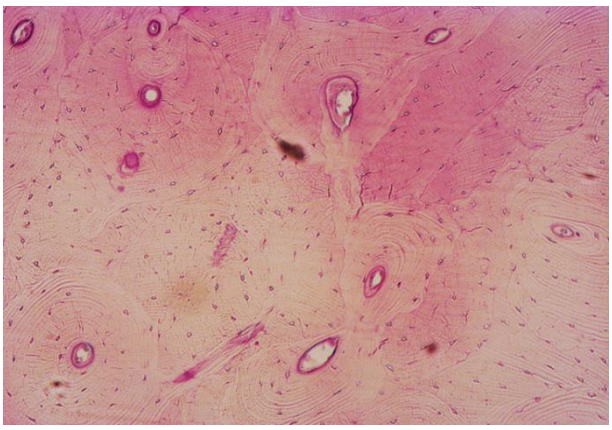


Рисунок 84 – Концентрически ориентированные lamellae ossea вокруг Canalis Osteoni в структуре Haversian System. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 35 лет, без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×100

В проходящем через центральную часть остеона Haversian Canal (Ø – 20–120 мкм) находятся кровеносные (венулы, артериолы, капилляры) сосуды, лимфатические капилляры, нервные волокна, остеокласты, макрофаги, неактивные остеобласты, стволовые стромальные клетки, окружённые незначительным объёмом рыхлой неоформленной волокнистой соединительнотканной прослойки. В Haversian Canal сосуды (кровеносные, лимфатические) поступают, как через прободающие (Volkmann) каналы, так и из костномозговых полостей (пространств) (рисунок 85, 86).

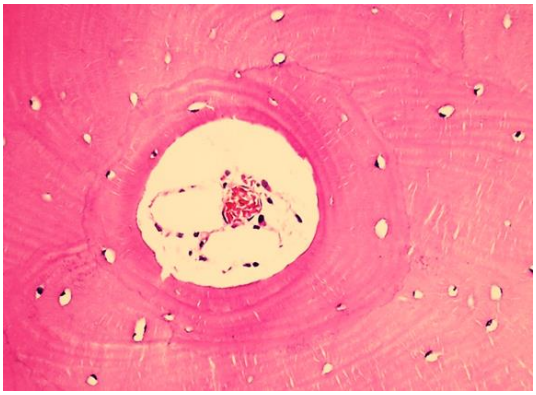


Рисунок 85 – Кровеносные, лимфатические сосуды в составе рыхлой волокнистой соединительной ткани в Canalis Osteoni. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 32 года без проявлений НДСТ. Окр. Г-Э; ×400

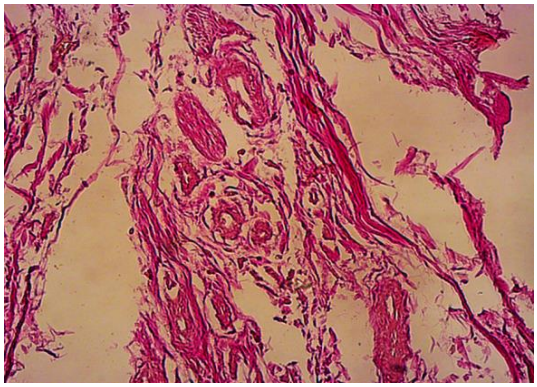


Рисунок 86 – Кровеносные и лимфатические сосуды в составе рыхлой соединительной ткани в Canalis Osteoni. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 29 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×800

У происходящих из остеобластов остеоцитов (Ø – 7–20 мкм), как базовых клеток сформированной («зрелой») кости с массовой долей порядка 90 % от общего числа костных клеток, отмечается редукция органелл и сокращение размеров, в сравнении с остеобластами. Лишённые полярности остеоциты занимают преимущественно всю площадь лакун (костных полостных образований вытянутой формы), обрамлённых по периферии тонкой полоской остеоидных костных балок и коллагеновых волокон (фибрилл) (рисунок 87). Удлинённые отростки локализующихся внутри кальцинированного матрикса остеоцитов размещаются в выходящих из костных лакун оссифицированных канальцах (Ø – 1–2 мкм). Отростки остеоцитов образуют устойчивые связи с использованием щелевидных межклеточных соединений (нексусов), проникая в окружающее кровеносный сосуд и заполненное интерстициальной жидкостью периваскулярное пространство (рисунок 88).

Ориентация коллагеновых волокон, как ключевых структурных элементов ламелл, строго параллельная по отношению друг к другу в каждой ламелле. В рядом расположенных ламеллах коллагеновые волокна могут быть ориентированы перпендикулярно к Haversian Canal и продольной костной оси (периферическая зона), параллельно продольной оси кости (центральная зона), а

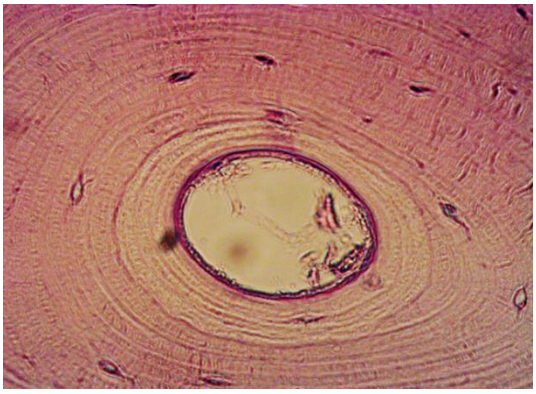


Рисунок 87 – Костные полости с остеоцитами (лакуны), вставочные и концентрические lamellae ossea Haversian System. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 33 года без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×400

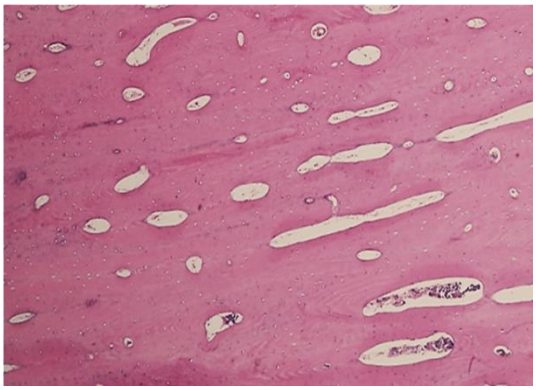


Рисунок 88 – Расположение остеоцитов в лакунах костного матрикса, вставочные и концентрические lamellae ossea Haversian System. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти в проекции 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 32 года без проявлений НДСТ. Окр. Г-Э; ×100

также изменять расположение коллагеновых волокон при перемещении от одних ламелл к остальным (периферическая зона). Существенные параметры прочности пластинчатой кости достигаются за счёт морфологических особенностей ламелл, как пропитанных склеивающей субстанцией коллагено-минеральных соединений, образующих функционально и пространственно организованные комплексы (Haversian System, генеральные (общие) ламеллы, интерстициальные (вставочные) ламеллы). Окружённое слабо базофильной цитоплазмой тёмно окрашенное компактное единственное ядро остеоцитов имеет овоидную форму, заполняет практически всё пространство костных клеток, а само ядро располагается со стороны сосудистого русла и содержит мембрану и не более двух ядрышек. Для остеоцитов характерна веретеновидная либо звёздчатая формы, при этом внутри коллагенового минерализованного матрикса направление расположения остеоцитов совпадает с ориентацией костных ламелл (рисунок 89, А).

Ангиоархитектоника альвеолярной части нижнечелюстной кости при целостных зубных рядах представлена сложной системой, находящейся во взаимодействии с сосудами мягких тканей, которые окружают нижнюю челюсть. Сформированная кровеносная медуллярная сеть, проникающая через «трофические» отверстия, состоит из артериального и венулярного отделов, а

также сети капилляров и микрососудов, при этом ангиоархитектоника нижней челюсти преимущественно представлена ветвистым или петлистым типами с наличием трёх питающих (магистральных) артерий. Сосудистое русло альвеолярной части нижней челюсти в зоне 36 и 46 зубов в виде трубчатых образований образует широкую сеть анастомозов, которая распределялась в виде сетевидных образований не только перпендикулярно, но и параллельно поверхности костных ламелл (рисунок 89, Б).

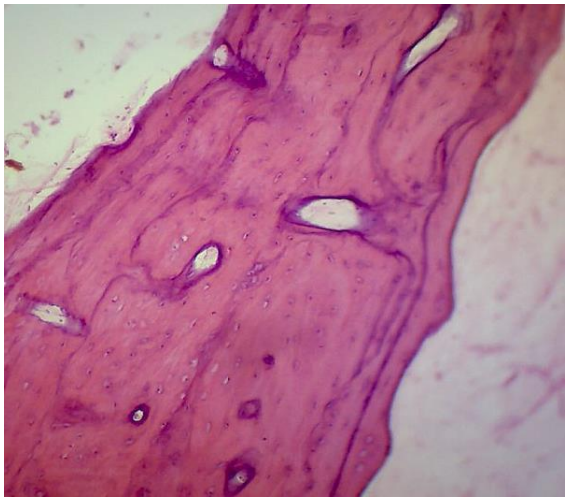
А  Б

Рисунок 89 – А –Находящиеся в промежуточной субстанции пластинчатой кости остеоцитарные лакуны, которые покрыты кальцинированным матриксом, повторяют удлинённую, звездчатую форму остеоцитов. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 29 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×400; Б – Сосуды микроциркуляторного русла (артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, артериоло-венулярные анастомозы) пластинчатой кости. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 26 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×800

Уровень васкуляризации альвеолярной части нижней челюсти в зоне 36 и 46 зубов соответствует «удовлетворительному». При микроскопии артерий в поперечном срезе визуализируется округлая (овальная) форма, толщина состоящей из внутренней, средней и наружной оболочек стенок артерий не превышает 10–15 % диаметра просвета, а соотношение величины диаметра артерий к диаметру вен варьирует от 1/1,5 до 1/4,5 (рисунок 90, А, Б).

Гистоморфометрическая характеристика костных структур и сосудистого русла препаратов нижней челюсти у субъектов с целостными зубными рядами без признаков НДСТ отражена в таблице 25.

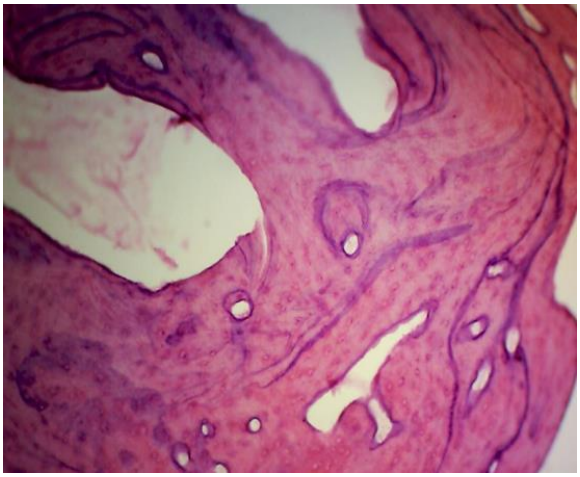
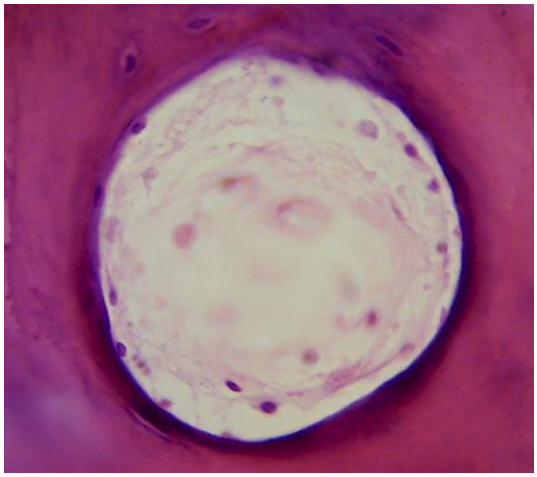
А  Б 

Рисунок 90 – А – Кровеносное сосудистое русло (артерии, вены) пластинчатой кости. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 28 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×400; Б – Артериальный сосуд в пластинчатой кости. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без проявлений НДСТ. Окр. Г-Э; ×800

Таблица 25 – Количественные показатели костных структур и сосудистого русла у препаратов группы сравнения в поле зрения при увеличении ×200

Название признака, ед. измерения	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Доля компактного вещества, %	44,17	39,05	49,93	40,68	48,58	39,42	49,71
Доля губчатого вещества, %	55,83**	50,07**	60,95**	51,42**	59,32**	50,74**	60,18**
Численность сосудов в поле зрения, ед	19,03	17,51	20,89	17,94	20,26	17,68	20,57
Диаметр сосудов в поле зрения, мкм	26,19*	22,94*	30,26*	23,31*	29,44*	23,09*	29,85*
Количество гаверсовых каналов в поле зрения, ед	6,28	5,52	6,96	5,83	6,65	5,62	6,80
Диаметр гаверсовых каналов, мкм	1,98*	1,93*	2,07*	1,96*	2,03*	1,94*	2,04*
Толщина сосудистой стенки, мкм	1,49*	1,31*	1,67*	1,36*	1,60*	1,33*	1,64*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с нормативными величинами на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney); ** – достоверность различий по отношению к объёмной доле компактного вещества на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Гистоморфометрическая оценка распределения клеток мезенхимальной (остеоциты, остеобласты) и гематогенной (остеокласты) природы в общей структуре костной ткани препаратов нижней челюсти у лиц с интактными зубными дугами без проявлений НДСТ представлена в таблице 26.

Таблица 26 – Доля клеток мезенхимальной и гематогенной природы в поле зрения при увеличении ×400 в общей площади костной ткани у препаратов группы сравнения, (%)

Клеточная популяция	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Остеобласты	5, 18*	4, 67*	5, 82*	4, 96*	5, 43*	4, 80*	5, 65*
Остеоциты	94, 82	94, 18	95, 33	94, 49	95, 01	94, 31	95, 14
Остеокласты	–	–	–	–	–	–	–

Примечание: * – достоверность различий по отношению к доле остеоцитов в общей площади костной ткани на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Анализ данных гистоморфометрии препаратов альвеолярной части нижней челюсти в зоне 36 и 46 зубов позволяет утверждать, что у субъектов с целостными зубными рядами и отсутствием фенотипических признаков НДСТ соотношение губчатое вещество / компактное вещество по Me приравнено к 1,26, что указывает на не существенное превалирование губчатого вещества над компактным. Зоны исследований на поперечных распилах соответствуют верхнему и нижнему отделам тела нижней челюсти (зоны прикрепления жевательных мышц), при этом граница расположена в области apex radicis dentis. Важно отметить, что превалирующие в верхнем отделе «прямые» балочные системы с продольной ориентацией относительно альвеолярной части при нагружении функционируют на «разрыв», а находящиеся в нижнем отделе «арочные» балочные системы при нагрузке работают на «сжатие».

Высокая доля остеоцитов (Me в п/зр. [LQ; UQ] – 94,82 % [94,49 %; 95,01 %]), умеренное количество остеобластов (5,18 % [4,96 %; 5,43 %]) при отсутствии остеокластов в общей клеточной популяции у препаратов группы сравнения свидетельствует о «зрелости» здоровой костной ткани, структурной целостности неорганического (минерализованного) матрикса, высокой интенсивности костеобразование (остеогенеза), слабо выраженных процессах костного ремоделирования (репарации).

3.2.2 Данные изучения ультраструктуры костных препаратов челюстей методом сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии у субъектов группы сравнения

Оценка качественных параметров костной ткани у субъектов группы сравнения свидетельствует, что на поперечных срезах границы lamellae ossea, составляющие плотную субстанцию кости, имеют чётко очерченные границы. Соединение lamellae ossea осуществляется посредством плотных контактов между собой, либо через интерстициальные пластинки, содержащие остатки частично разрушенных Haversian System. В lamellae ossea, имеющих упорядоченную, плотноупакованную структуру, элементарные единицы минерального матрикса (кристаллы $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) представлены многогранными и арковидными формами, а сами кристаллы выявляются, как между коллагеновыми (оссеиновыми) фибриллами, так и как внутри фибрилл, дублируя их продольно-поперечную исчерченность.

Данные исследования ультраструктуры и рельефа поверхности костной ткани альвеолярной части нижней челюсти методом атомно-силовой микроскопии в колебательном «полуконтактном» режиме препаратов группы сравнения позволяют утверждать, что диаметр коллагеновых фибрилл 1-го типа варьирует от 65 nm до 85 nm, а форма фибриллярных структур близка к цилиндрической. Коллагеновые фибриллярные структуры плотно упакованы в коллагеновые волокна с шириной от 600 nm до 900 nm, при этом частота встречаемости волокон на 1 μm2 не превышает двух, а межфибриллярное расстояние – не более пяти нанометров. Анализ двухмерных (2D) АСМ-изображений свидетельствует, что ориентация коллагеновых волокон в препаратах костной ткани по центру имеет продольное, а по периферии – поперечное направление, а при оценке трёхмерных (3D) АСМ-изображений установлена крестообразная ориентация под углом 40°–75° к продольной оси коллагеновых волокон. Объективизация данных изучения костной ткани препаратов группы сравнения, полученная методом сканирующей зондовой микроскопии,

выявила свободные пространства (Ø – 30–45 nm) между дистальными участками коллагеновых фибрилл. Первоначально в данных пространствах накапливается $Ca_3(PO_4)_2$ в аморфном виде, а в дальнейшем в этих участках формируются кристаллы $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$).

По результатам АСМ-сканирования препаратов костной ткани субъектов без фенотипических маркеров НДСТ визуализируется поперечная исчерченность коллагеновых фибрилл (величина интервала 60–70 nm) с соотношением «светлых» и «тёмных» полос как 1/1, при этом на вертикальных срезах толщина фибрилл варьировала от 95 nm до 105 nm.

Системная оценка качественных параметров ультраструктур коллагеновых фибрилл альвеолярной части нижней челюсти, по данным зондовой атомно-силовой микроскопии (АСМ), указывает, что у субъектов без соединительнотканной патологии с интактными зубными рядами костная ткань обладает высокой механической прочностью и сопротивляемостью к статическим/динамическим нагрузкам (растяжение, сжатие, изгиб, кручение). Значительные биомеханические показатели пластинчатой («зрелой») костной ткани достигаются большим диаметром нерастяжимых фибриллярных волокон коллагена I типа, характеристиками фибриновой сети (толщина, ширина, длина), пространственной (трёхмерной) организацией и уровнем D-периодичности (поперечной исчерченности) коллагеновых фибрилл, протяжённостью и плотностью контактирования участков фибрилл (субфибрилл), а также линейной периодичностью и ультраструктурной упорядоченностью фибрилл (субфибрилл) (рисунок 91–93).

Таким образом, установленные научные сведения о морфологическом, функциональном состоянии зубочелюстного аппарата у людей с физиологическими видами прикуса без признаков НДСТ, а также полученные данные об ультраструктуре костной ткани челюстей у субъектов без соединительнотканной дисплазии, не только уточняют и дополняют объём теоретических знаний, но и являются оценочными показателями для разработки эффективной программы диагностики и лечения пациентов с аномалиями окклюзии, ассоциированными с синдромом НДСТ.

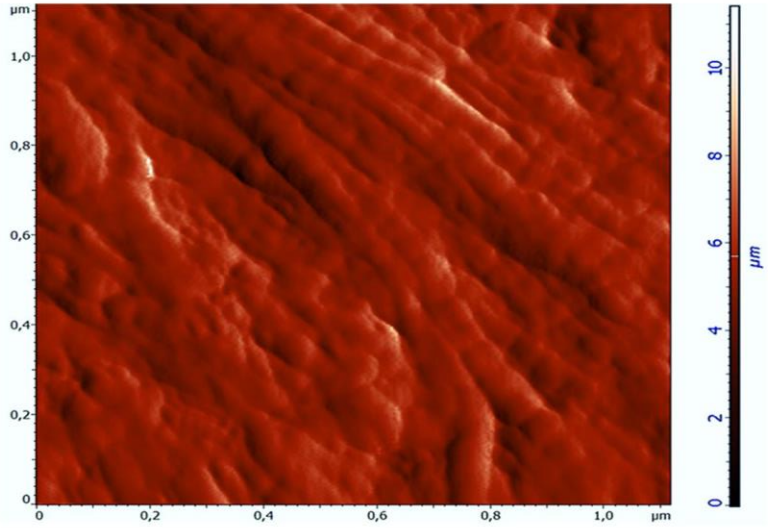


Рисунок 91 – АСМ-изображение (2D) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 µm)

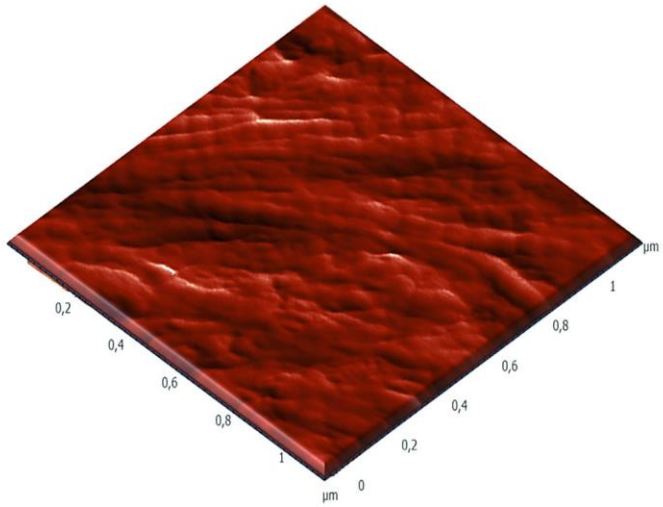


Рисунок 92 – АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 µm)

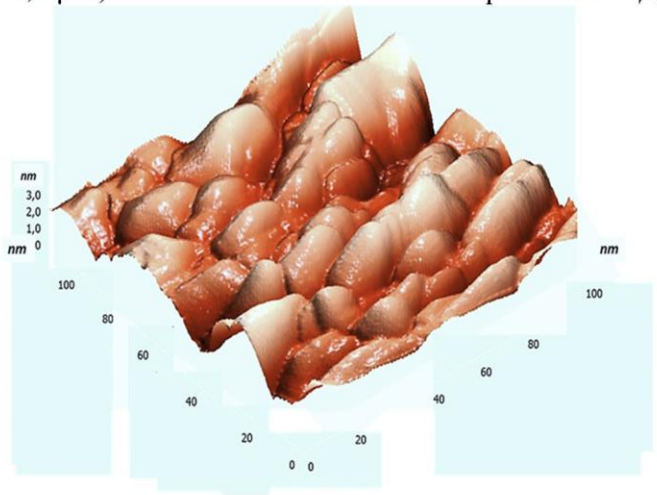


Рисунок 93 – АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 100,0×100,0 nm)

ГЛАВА 4.
СТАНДАРТИЗАЦИЯ ПРОТОКОЛА ДИАГНОСТИКИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ПРИКУСА НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В соответствии с научными задачами диссертационной работы, для формирования ключевых направлений в выборе характера и объёма лечебных мероприятий в рамках комплексной реабилитации у людей с патологией прикуса на фоне НДСТ, а также тщательного планирования терапевтической тактики для конкретных нозологических форм, важную роль имеет этапность проводимых манипуляций. Основанное на данных углублённой диагностики с применением современных методик стратегическое планирование опирается на следующие требования: персонализированный подход с установлением объёма лечебно-профилактических мероприятий; комплексность воздействия с согласованной работой врачей смежных специальностей; активное динамическое диспансерное наблюдение; поддерживающая терапия; ориентация на прогнозирование и анализ эффективности протоколов лечения.

С учётом концепции диссертационного исследования при реализации методологии тактического планирования среди пациентов с аномалиями окклюзии (зубоальвеолярные/скелетные) на фоне НДСТ, проведена оценка распространённости и клинической значимости диспластических проявлений (эктодермальных, мезодермальных, эндодермальных) в различных тканях и органах, закладывающихся на различных этапах эмбриогенеза. Базируясь на балльную шкалу ценности внешних фенотипических маркёров НДСТ [74] и численность вовлечённости органов из различных систем, обследуемые основной группы были распределены на две подгруппы. В 1-ю подгруппу включены взрослые пациенты (n = 78) с патологией прикуса и «умеренной» тяжестью НДСТ (число клинико-инструментальных маркеров от 13 до 23 с вовлечением ≥ 3 органов из различных систем), во 2-ю подгруппу – взрослые пациенты (n = 57) с

окклюзионными нарушениями и «выраженной» НДСТ (численность клинико-инструментальных проявлений ≥ 24 с участием минимум трёх органов из разнообразных систем).

4.1 Результаты клинического блока исследований

4.1.1 Данные самотестирования у пациентов, исследуемых группы при использовании валидированного скрининг-вопросника

Сложности при использовании вопросников на этапах выявления фенотипических маркеров (висцеральных, внешних) НДСТ возникают не только из-за междисциплинарного врачебного подхода, но из-за отсутствия обоснований соответствия (релевантности) используемых анкет постоянно расширяющимся диагностическим критериям. Цель использования анкеты (вопросника) заключается в подготовке общения врача и пациента, установления негативных факторов и признаков коллагенопатии. При разработке самостоятельно заполняемого человеком документа для скрининговой оценки НДСТ применялись вопросы, взятые из международных валидированных шкал и диагностически значимые тесты из клинической стоматологии. Для облегчения этапов заполнения скрининг-вопросника и максимального охвата фенотипических маркеров принято решение использования модели бинарного выбора на наличие (ответ «да») / отсутствие (ответ «нет») стигм дисэмбриогенеза. По данным самотестирования скрининг-вопросника, у 135 пациентов 18–35 лет общее число баллов превысило (равно) 13 и данный контингент составил основную группу (патология прикуса на фоне НДСТ), при этом у 34 сопоставимых по возрасту людей сумма баллов не превосходила 12, а данная категория включена в группу сравнения (физиологический прикус, целостные зубные ряды, отсутствие признаков НДСТ).

По частоте встречаемости отдельных фенотипических проявлений НДСТ у пациентов исследуемых групп достоверной разницы ($p \leq 0,05$) не выявлено. Данные самотестирования при использовании разработанного скрининг-вопросника указывают, что признак «гипермобильность суставов» в основной группе отмечен в 90,4 % случаев (n = 122), в группе сравнения – в 8,8 % случаев (n = 3), маркер «гиперэластичная кожа» – в 39,3 % случаев (n = 53) и в 2,9 % случаев (n = 1), стигма «тонкая кожа» – в 40,7 % случаев (n = 55) и в 11,8 % случаев (n = 4), признак «келоидные рубцы» – в 12,6 % случаев (n = 17) и в 5,9 % случаев (n = 2), маркер «мягкие ушные раковины» – в 35,6 % случаев (n = 48) и в 8,8 % случаев (n = 3), стигма «голубые склеры» – в 26,7 % случаев (n = 36) и в 0 % случаев (n = 0), признак «арахнодактилия» – в 32,6 % случаев (n = 44) и в 2,9 % случаев (n = 1), маркер «хруст / щелчки в ВНЧС» – в 88,1 % случаев (n = 119) и в 0 % случаев (n = 0) и стигма «нарушение прикуса» – в 100,0 % случаев (n = 135) и в 0 % случаев (n = 0) соответственно.

Трактовка данных разработанного скрининг-вопросника позволяет утверждать, что у людей основной группы наиболее встречаемыми стигмами соединительнотканного дисэмбриогенеза являются «нарушение прикуса» и «гипермобильность суставов» (100,0 % и 90,4 % соответственно), а наименее распространёнными – «келоидные рубцы» – (12,6 % обследуемых). Данные сопоставления результатов клинического обследования и самотестирования, с учётом показателей специфичности и чувствительности, позволят обосновать целесообразность применения разработанного вопросника на первичном приёме для селективного скрининга пациентов на стигмы дисэмбриогенеза.

4.1.2 Клиническая характеристика пациентов основной группы

Из общей структуры внешних стигм дисэмбриогенеза НДСТ у людей основной группы, диагностируемых с применением физикальных методов, проанализированы данные физического развития (весоростовое соотношение),

принадлежность к конституциональному типу (соматотипу), мезодермальные аномалии со стороны опорно-двигательной системы, покровной системы, мягких тканей, органов зрения, сосудистого русла, а также эктодермальные (зубочелюстно-лицевые) аномалии. Устанавливали распространённость маркеров в подгруппах с дальнейшим суммированием оценочных баллов.

По результатам изучения физического развития (весо-ростовой индекс Кетле) у обследуемых с аномалиями прикуса на фоне НДСТ, в 1-й подгруппе «выраженный» дефицит веса установлен в 5,1 % случаев (n = 4), дефицит веса – в 62,8 % случаев (n = 49), во 2-й подгруппе – в 8,8 % случаев (n = 5) и в 64,9 % случаев (n = 37) соответственно. Исследование принадлежности к типу телосложения (индекс Вервека-Воронцова) у пациентов основной группы указывает, что в 1-й подгруппе «выраженная» долихоморфия выявлена в 3,8 % случаев (n = 3), «умеренная» долихоморфия – в 58,9 % случаев (n = 46), во 2-й подгруппе – в 8,8 % случаев (n = 5) и в 61,4 % случаев (n = 35) соответственно.

У обследуемых с астеническим (долихоморфным) типом конституции визуализируются следующие признаки: слабо выраженная скелетная мускулатура; незначительные жироотложения (подкожные); доминирование продольных параметров над поперечными; узкие и «покатые» плечи; «вытянутая» и «тонкая» шея; отстояние (неплотное прилегание) от грудной клетки лопаток; астенический тип грудной клетки («уплощённая» из-за уменьшения передне-задней величины над поперечной); «западение» под- и надключичных пространств; «свободное» положение X ребра (лёгкость при пальпации); «острый» (> 90°) надчревный угол; «косое» расположение рёбер; увеличение межрёберных пространств; непропорционально «истончённые» и «удлинённые» конечности; несоразмерно «суженные», «удлинённые» стопы и кисти. Данные изучения количественных особенностей соматотипа методом антропометрии свидетельствуют, что у взрослых людей с аномалиями прикуса на фоне НДСТ превалирует астенический конституциональный тип, а распространённость недостатка массы тела и долихоморфного типа телосложения увеличивается с усилением диспластических расстройств, при этом частота встречаемости дефицита веса и долихоморфии во 2-й подгруппе выше аналогичных показателей в 1-й подгруппе в 1,08 ± 0,07 раза

($p \leq 0,05$) и в $1,12 \pm 0,06$ раза ($p \leq 0,05$) соответственно. Таким образом, недостаточность массы тела и «тонкокостный» тип телосложения, как клинические маркеры неклассифицируемого типа ДСТ, выступают в качестве патогномоничных предикторов склонности данной категории людей к заболеваниям опорно-двигательного аппарата. Отсутствие соразмерности частей тела у 62,7 % людей с «умеренной» и 70,2 % пациентов с «тяжёлой» степенью НДСТ указывает на дисгармонию (дисбаланс) развития, не сбалансированность регуляторных механизмов роста вследствие дизонтогенеза, создавая предпосылки для формирования аномалий в кранио-фациальной области.

Частота встречаемости кожно-мышечных диспластических проявлений у людей основной группы обеих подгрупп отображена в таблице 27.

Таблица 27 – Распространённость кожно-мышечных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%)

Фенотипические признаки	Баллы	1-я подгруппа, абс. (%)	2-я подгруппа, абс. (%)
Кожа бархатистая / нежная	2	11 (14,1)	11 (19,3)
Кожа тонкая / просвечивающая	3	14 (17,9)	16 (28,1)
Кожа гиперэластичная (лёгкая степень)	3	10 (12,8)	18 (31,6)
Кожа гиперэластичная (умеренная степень)	4	2 (2,6)	4 (7,0)
Келлоидные рубцы (единичные)	2	7 (8,9)	8 (14,0)
Гиперпигментация кожи над остистыми отростками позвонков	4	3 (3,8)	7 (12,3)
Атрофические стрии в поясничном / нижнегрудном отделах позвоночника	6	–	2 (3,5)
Симптом «папиросной бумаги» (мелкие участки)	3	2 (2,6)	5 (8,8)
Симптом «папиросной бумаги» (крупные участки)	6	–	4 (7,0)
Экхимозы / носовые кровотечения	3	6 (7,7)	5 (8,8)
Голубые склеры	2	21 (26,9)	16 (28.1)
Волосы (тонкие / ломкие / участки алопеции)	2	9 (11,5)	11 (19,3)
Ногти (мягкие / ломкие / расслаивающиеся)	2	10 (12,8)	12 (21,0)
Ушные раковины («мятые» / сворачивающиеся в трубочку)	3	21 (26,9)	26 (43,9)
Мышечная гипотония	3	7 (8,9)	7 (12.3)
Диастаз прямых мышц живота	3	4 (5,1)	5 (8,8)
Грыжи (пупочная / паховая / мошоночная)	4	–	3 (5,3)

По результатам анализа кожно-мышечных, глазных проявлений дисэмбриогенеза у обследуемых основной группы установлено, что наиболее часто диагностируются легко скручивающиеся в трубочку «мягкие» ушные раковины (1-я подгруппа – 26,9 % случаев, 2-я подгруппа – в 43,9 % случаев), голубой окрас склер (26,9 % и 28,1 % случаев), легко ранимая тонкая кожа с просвечивающимися сосудами (17,9 % и 28,1 % случаев), лёгкая и умеренная степени гиперэластичной кожи (15,4 % и 38,6 % случаев), «бархатистая» кожа вследствие избытка пушковых волос (14,1 % и 19,3 % случаев соответственно). К диспластическим изменениям кожи и мышц с «умеренной» встречаемостью у людей основной группы относится гапалонихия (аномально тонкие, мягкие, ломкие ногти) (1-я подгруппа – 12,8 % случаев, 2-я подгруппа – в 21,0 % случаев), истончённые «ломкие» волосы с зонами алопеции (11,5 % и 19,3 % случаев), рубцовые кожные гипертрофии (келоидные рубцы) (8,9 % и 14,0 % случаев), сниженный мышечный тонус (гипотония) (8,9 % и 12,3 % случаев), спонтанные кровотечения (слизистая носа) (7,7 % случаев и 8,8 % случаев), а среди маркеров с «низкой» выявляемостью отмечены нарушение положения (диастаз) musculus rectus abdominis (5,1 % и 8,8 % случаев), интенсивная окраска кожи над spinosus processus vertebra (2,6 % и 12,3 % случаев), симптом «смятой папиросной бумаги» (2,6 % и 15,8 % случаев соответственно).

Изучение признаков (кожи, мышц, органов зрения) дисморфогенеза у лиц основной группы показывает, что с прогрессированием диспластических изменений увеличивается, как общее число фенотипических маркеров, так и их выявляемость в расчёте на одного больного. Так, в структуре кожно-мышечных, глазных маркеров дисморфогенеза у людей 2-й подгруппы основной группы, по отношению к обследуемым 1-й подгруппы, отмечается статистически значимый прирост распространённости таких проявлений, как интенсивная окраска кожи над spinosus processus vertebra – в 4,73 раза ($p \leq 0,05$), симптом «смятой папиросной бумаги» (мелкие зоны) – в 3,38 раза ($p \leq 0,05$), гиперэластичная кожа (лёгкая, умеренная степень) – в 2,47 и 2,69 раза соответственно ($p \leq 0,05$), нарушение положения musculus rectus abdominis – в 1,73 раза ($p \leq 0,05$),

истончённые / ломкие волосы – в 1,68 раза ($p \leq 0,05$), ломкие / слоящиеся ногти – в 1,64 раза ($p \leq 0,05$), «мягкие» и свободно скручивающиеся в трубочку auriculae – в 1,63 раза ($p \leq 0,05$), патологические (келлоидные) рубцы и «тонкая» кожа с просвечивающимися сосудами – в 1,57 раза ($p \leq 0,05$), мышечная гипотрофия (гипотония) – в 1,38 раза ($p \leq 0,05$), «бархатистая» кожа – в 1,37 раза ($p \leq 0,05$), в то время как по оставшимся кожно-мышечным признакам НДСТ темпы прироста не являлись достоверными ($p \geq 0,05$). В сравнении с 1-й подгруппой, во 2-й подгруппе перечень кожных маркеров дисморфогенеза расширен за счёт атрофических растяжек (стрий), грыж (вентральных / послеоперационных) и симптома «смятой папиросной бумаги» (крупные зоны) – 3,5 %, 5,5 % и 7,0 % случаев соответственно. Установлено, что из расчёта на одного больного количество кожно-мышечных, глазных фенотипических маркеров в 1-й подгруппе составило $1,62 \pm 0,09$, во 2-й подгруппе – $2,81 \pm 0,15$, а число баллов в расчёте на одного человека приравнено к $4,15 \pm 0,22$ и $7,96 \pm 0,37$ соответственно ($p \leq 0,05$). Прирост числа и интенсивности стигм (кожи, мышц, органов зрения), относящихся к мезодермальным и эктодермальные аномалиям, указывает на системный характер диспластических нарушений с высокой вероятностью наличия морфофункциональных расстройств со стороны внутренних органов.

Распространённость костно-суставных диспластических признаков у людей основной группы обеих подгрупп отражена в таблице 28.

Таблица 28 – Распространённость костно-суставных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%)

Фенотипические признаки	Баллы	1-я подгруппа, абс. (%)	2-я подгруппа, абс. (%)
1	2	3	4
Долихостеномелия	4	22 (28,2)	30 (52,6)
Гипермобильность суставов (умеренная)	3	61 (78,2)	49 (85,9)
Гипермобильность суставов (выраженная)	6	–	3 (5,3)
Сколиоз позвоночника (I степень)	3	29 (37,2)	25 (43,8)
Сколиоз позвоночника (II степень)	4	–	3 (5,3)
Арахнодактилия	6	9 (11,5)	22 (38,6)

Окончание таблицы 28

1	2	3	4
Гиперкифоз грудного отдела позвоночника	4	4 (5,1)	5 (8,8)
Гиперлордоз поясничного отдела позвоночника	2	3 (3,8)	3 (5,3)
Асимметрия стояния лопаток, «вялая осанка»	2	8 (10,3)	9 (15,8)
Выпрямленная осанка («плоская спина»)	2	3 (3,8)	2 (3,5)
Боли в области позвоночника	4	–	3 (5,3)
Асимметрия костей таза	2	6 (7,7)	7 (12,3)
Воронкообразная деформация грудной клетки I степени	3	15 (19,2)	15 (26,3)
Воронкообразная деформация грудной клетки II степени	4	–	2 (3,5)
Килевидная деформация грудной клетки	б	2 (2,6)	2 (3,5)
Плоскостопие (продольное / поперечное)	3	12 (15,4)	10 (17,5)
Вальгусная деформация стопы	3	2 (2,6)	2 (3,5)
О-образное / Х-образное искривление конечностей	3	11 (14,1)	9 (15,8)
«Натоптыши» на тыльной поверхности стоп	2	3 (3,8)	3 (5,3)
Мегалодактилия I пальца стопы	2	4 (5,1)	5 (8,8)
Артралгии / преходящий травматический синовит	4	–	3 (5,3)
Треск / хруст при сгибании в суставах	2	4 (5,1)	6 (10,5)

По данным выписок из медицинских карт больных основной группы, получавших помощь в амбулаторных / стационарных условиях, наиболее выявляемыми фенотипическими признаками со стороны опорно-двигательной системы являются гипермобильность (умеренная / выраженная) суставов (1-я подгруппа – 78,2 % случаев, 2-я подгруппа – в 91,2 % случаев), сколиоз позвоночника с угловыми значениями сколиотической дуги > 25° (37,2 % и 49,1 % случаев), долихостеномелия (28,2 % и 52,6 % случаев соответственно). К внешним признакам НДСТ со стороны костей и суставов с «умеренной» встречаемостью в основной группе отнесены pectus excavatum I степени (1-я подгруппа – 19,2 % случаев, 2-я подгруппа – в 26,3 % случаев), опущение поперечного/продольного сводов стопы (15,4 % и 17,5 % случаев), Genu varum / Genu valgum (14,1 % и 15,8 % случаев), arachnodactylia (11,5 % и 38,6 % случаев), диспропорция положения лопаток, «неустойчивая осанка» (10,3 % и 15,8 % случаев), а среди маркеров с «низкой» выявляемостью отмечены асимметрия образующих таз костей (7,7 % и 12,3 % случаев), «треск»/«скрипение»/«хруст» в

суставах при сгибании/разгибании (5,1 % и 10,5 % случаев), чрезмерный кифоз позвоночника в грудном отделе (5,1 % и 8,8 % случаев), megalodactylia I пальца стопы (5,1 % и 8,8 % случаев), гиперлордоз позвоночника в поясничном отделе (3,8 % и 5,3 % случаев), омозолелости стоп «натоптыши» (3,8 % и 5,3 % случаев), выпрямленная «плоская» спина (3,8 % и 3,5 % случаев), hallux valgus и pectus carinatum (2,6 % и 3,5 % случаев соответственно).

Анализ диспластических проявлений со стороны опорно-двигательной системы у обследуемых основной группы, вследствие поражения волокнистых плотных оформленных соединительнотканных структур, выявил прирост числа костно-суставных нарушений и распространённости данных изменений в пересчёте на человека по мере нарастания интенсивности НДСТ. Из общего количества изученных признаков НДСТ со стороны костно-суставной системы у пациентов 2-й подгруппы основной группы, в сравнении с людьми 1-й подгруппы, достоверно увеличилась выявляемость таких проявлений, как арахнодактилия – в 3,36 раза ($p \leq 0,05$), «треск»/«скрипение»/«хруст» в суставах – в 2,06 раза ($p \leq 0,05$), долихостеномелия – в 1,86 раза ($p \leq 0,05$), чрезмерный кифоз позвоночника в грудном отделе и megalodactylia I пальца стопы – в 1,7 раза ($p \leq 0,05$), асимметрия костей образующих таз – в 1,60 раза ($p \leq 0,05$), диспропорция положения лопаток – в 1,53 раза ($p \leq 0,05$), pectus excavatum I степени – в 1,37 раза ($p \leq 0,05$), при этом по другим костно-суставным маркерам НДСТ темпы увеличения статистически не достоверны ($p \geq 0,05$). Диагностировано, что у больных с «выраженной» формой НДСТ, в отличие от людей с «умеренной» формой дисплазии, стигмы дисэмбриогенеза расширены за счёт таких проявлений, как гипермобильность (выраженная) суставов, боли в шейно-грудном отделе позвоночного столба, суставные боли/синовит транзиторный (по 5,3 % случаев соответственно), а также excavatum II степени (3,5 % случаев).

Результаты клинической оценки лиц основной группы свидетельствуют, что из расчёта на одного больного число костных, суставных фенотипических признаков в 1-й подгруппе приравнено к $2,54 \pm 0,14$, во 2-й подгруппе – к $3,82 \pm 0,21$, при этом количество баллов в расчёте на одного обследуемого составило

7,97 ± 0,38 и 13,09 ± 0,61 соответственно ($p \leq 0,05$). В сравнении с кожно-мышечными и глазными проявлениями дисэмбриогенеза, численность маркеров со стороны опорно-двигательной системы из расчёта на одного больного увеличилась в 1-й подгруппе в 1,57 ± 0,06 раза, во 2-й подгруппе – в 1,36 ± 0,07 раза, а число баллов в расчёте на одного пациента – в 1,92 ± 0,11 и 1,64 ± 0,09 раза соответственно ($p \leq 0,05$). Отечественными и зарубежными специалистами доказана устойчивая взаимосвязь между «тяжестью» диспластических расстройств и численностью маркеров (кожных, мышечных, костных, суставных) дисморфогенеза с одной стороны и выраженностью нарушений неоформленной волокнистой (плотной) соединительной ткани, составляющей строму внутренних образований (органов) – с другой. Риск верификации диспластикообусловленных заболеваний со стороны сердечно-сосудистой, бронхолегочной, пищеварительной, мочеполовой, иммунной, кроветворной систем и органов чувств кратно повышается при увеличении числа фенотипических внешних признаков более трёх. Следует подчеркнуть, что генетически обусловленная неполноценность «созревания» фибрилл коллагена при усилении его деградации сопряжена с возникновением сопутствующих заболеваний, которые имеют общий этиопатогенез или являются результатом патофизиологических процессов. К ассоциированной патологии у больных с диспластическими расстройствами опорно-двигательной системы следует отнести синдром торакодиафрагмального сердца, легочную артериальную гипертензию, гипокортицизм, гипертрофию (аномальное увеличение) левого / правого желудочка, расстройство приспособительных возможностей, болевой вертеброгенный синдром и т.д.

Выявляемость фенотипических маркеров со стороны кранио-фациальной области у людей основной группы обеих подгрупп отображена в таблице 29.

По данным оценки стоматологического статуса людей основной группы, к наиболее выявляемым стигмам дисэмбриогенеза со стороны кранио-фациальной области следует отнести различные виды патологического прикуса (1-я подгруппа – 97,4 % случаев, 2-я подгруппа – в 98,2 % случаев), долихоцефалию (92,3 % и 94,7 % случаев), сужение челюстей и зубных дуг (85,9 % и 87,7 % случаев), клинические

Таблица 29 – Частота встречаемости признаков дисморфогенеза со стороны кранио-фациальной области у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%)

Фенотипические признаки	Баллы	1-я подгруппа, абс. (%)	2-я подгруппа, абс. (%)
«Узкий» лицевой скелет	2	72 (92,3)	54 (94,7)
Сужение верхней, нижней челюстей	2	67 (85,9)	50 (87,7)
Щелчки, хруст, подвывихи ВНЧС	2	66 (84,6)	53 (93,0)
Аркообразное / высокое сводчатое нёбо	3	33 (42,3)	39 (68,4)
Аномалии прорезывания зубов / макродентия	3	9 (11,5)	11 (19,3)
Патологические виды прикуса	2	75 (96,1)	56 (98,2)
Некариозные поражения твёрдых тканей зубов	3	13 (16,7)	10 (17,5)
Воспалительные заболевания пародонта	3	11 (14,1)	13 (22,8)

признаки функциональных расстройств ВНЧС (84,6 % и 93,0 % случаев соответственно). К диспластико ассоциированным зубо-челюстно-лицевым маркерам с «умеренной» встречаемостью у лиц основной группы приравнено аркообразное (сводчатое) нёбо (1-я подгруппа – 42,3 % случаев, 2-я подгруппа – в 68,4 % случаев), а такие признаки НДСТ, как аномалии развития и сроков прорезывания зубов (постоянных) (11,5 % и 19,3 % случаев), патология твёрдых тканей зубов некариозной этиологии (10,3 % и 12,3 % случаев), воспалительные хронические заболеваний тканей пародонтального комплекса (8,9 % и 17,5 % случаев соответственно) имеют «низкую» распространённость. Анализ признаков дисморфогенеза со стороны зубо-челюстно-лицевого аппарата у исследуемых основной группы свидетельствует, что во 2-й подгруппе, по отношению к 1-й подгруппе, отмечается достоверный прирост таких маркеров, как хронические формы воспаления пародонта – в 1,97 раза ($p \leq 0,05$), аномалии этапности / (сроков) прорезывания / развития зубов – в 1,68 раза ($p \leq 0,05$), аркообразное (сводчатое, готическое) нёбо – в 1,62 раза ($p \leq 0,05$), при этом по остальным фенотипическим проявлениям увеличение признаков не достоверно ($p \geq 0,05$).

При детализации диспластических изменений со стороны кранио-фациальной области установлено, что из расчёта на одного пациента число челюстно-лицевых дизморфий в 1-й подгруппе приравнено к 4,33 ± 0,19, во 2-й

подгруппе – к 4,91 ± 0,23, а численность баллов в расчёте на каждого больного составила 9,40 ± 0,43 и 11,00 ± 0,54 соответственно ($p \leq 0,05$).

Сопоставление распространённости внешних стигм дисэмбриогенеза в общей структуре фенотипических маркеров убедительно свидетельствует, что из расчёта на одного обследуемого основной группы частота выявления кранио-фациальных признаков превышает встречаемость показателей со стороны костно-суставной системы в 1-й подгруппе в 1,70 ± 0,09 раза, во 2-й подгруппе – в 1,29 ± 0,07 раза, а выявляемость кожно-мышечных, глазных проявлений НДСТ – в 2,67 ± 0,14 и 1,75 ± 0,11 раза соответственно ($p \leq 0,05$).

Анализ клинического обследования позволяет утверждать, что из расчёта на одного больного 1-й подгруппы основной группы «низкий» (менее трёх стигм) уровень диспластической стигматизации отмечается по кожно-мышечным, глазным и костно-суставным фенотипическим маркерам (1,62 ± 0,09 и 2,54 ± 0,14 соответственно; $p \leq 0,05$), а по кранио-фациальным признакам дисморфогенеза (4,33 ± 0,19; $p \leq 0,05$) соответствует «повышенному» (от трёх до шести стигм) уровню диспластической стигматизации. В отличие от людей 1-й подгруппы, у больных 2-й подгруппы «низкий» уровень стигматизации выявлен со стороны кожных, мышечных, офтальмологических признаков НДСТ (2,81 ± 0,15; $p \leq 0,05$), а «повышенный» уровень стигматизации отмечен со стороны опорно-двигательной системы и кранио-фациальной области (3,82 ± 0,21 и 4,91 ± 0,23 соответственно; $p \leq 0,05$).

Систематизируя клинические результаты можно резюмировать, что для больных 2-й подгруппы, в отличие от людей 1-й подгруппы, характерен более существенный уровень накопления диспластических проявлений, на что указывает превышение количества баллов на одного человек по изученным стигмам дисэмбриогенеза: кожно-мышечным, органа зрения – в 1,92 ± 0,11 раза ($p \leq 0,05$); костно-суставным – в 1,64 ± 0,09 раза ($p \leq 0,05$); зубо-челюстно-лицевым – в 1,17 ± 0,06 раза ($p \leq 0,05$). Несмотря на широкий спектр внешних проявлений НДСТ, из-за нарушения структурной организации и обмена белка коллагена, существенные диспластические расстройства происходят в высоко коллагенизированных тканях,

где в качестве органов-мишеней выступают костно-суставная система, покровная система, органы чувств (зрения). Объём диспластических нарушений обусловлен неполноценностью конкретного вида соединительной ткани, при этом нарушения со стороны кожных покровов являются следствием её дезорганизации (повышение численности тонких при сокращении толстых коллагеновых волокон; увеличение числа эластических волокон, фибробластов, основного вещества), а костно-суставные изменения – поражением волокнистой плотной оформленной соединительнотканной структуры (задержка созревания эпифизарной зоны роста хряща и нарушение его строения). Наиболее распространённые зубо-челюстно-лицевые признаки НДСТ мезенхимального происхождения («большие» стигмы дисэмбриогенеза – долихоцефалия; «малые» – аномалии окклюзии, сужение челюстей (зубных дуг), дисфункция ВНЧС, аркообразное нёбо) на фоне нарушений микроархитектоники и снижения качества кальцинирования остеоидной ткани при недостатке коллагеновых волокон в тканях пародонта, регистрируемые в сочетании с фенотипическими (кожно-мышечными, костно-суставными) стигмами, являются клинически значимыми маркерами соединительнотканной «несостоятельности». Следует учитывать, что «повышенный» уровень стигматизации по внешним проявлениям НДСТ у больных основной группы предполагает углублённое лабораторное и клинико-инструментальное обследование для предупреждения формирования висцеральной патологии.

4.1.3 Состояние стоматологического статуса пациентов основной группы

Результаты оценки анамнестических данных больных основной группы позволили распределить жалобы по степени их встречаемости: неправильный прикус (1-я, 2-я подгруппы – 100,0 % случаев); нарушение эстетики (дизайна) улыбки (91,0 % и 94,7 % случаев); болезненность, хруст, щёлканье в ВНЧС при закрывании/открывании рта (84,6 % и 93,0 % случаев); сложности при

откусывании и пережёвывании пищи (78,2 % и 84,2 % случаев); трудности при чистке зубов (73,1 % и 80,1 % случаев); «задняя» позиция подбородка и нижней челюсти (71,8 % и 78,9 % случаев); выдвижение фронтальных зубов кпереди (69,2 % и 71,9 % случаев); застревание между зубами пищи (62,8 % и 68,4 % случаев); болезненность в области m. masseter (43,6 % и 52,6 % случаев); явления дискомфорта при открытии рта (39,7 % и 45,6 % случаев); травмирование слизистой нёба (твёрдого) (32,1 % и 38,6 % случаев); травмирование губы (нижней) (11,5 % и 15,8 % случаев соответственно).

Данные «Hamburg Testing» (Ahlers M.O., 2000), помогающего установить признаки расстройств в состоянии ВНЧС, мышц кранио-фациальной области, окклюзии и артикуляции, определили асимметрию открывания рта (1-я подгруппа – 69,2 % случаев, 2-я подгруппа – в 75,4 % случаев), шумы внутри ВНЧС (82,1 % и 91,2 % случаев), ограниченное открывание рта (12,8 % и 17,5 % случаев), асинхронность окклюзионного звука (66,7 % и 75,4 % случаев), болезненность при пальпации жевательной мускулатуры (44,9 % и 54,4 % случаев), травматичность эксцентрической окклюзии зубных дуг (48,7 % и 56,1 % случаев соответственно). Выявляемость трёх и более клинических признаков дисфункции ВНЧС диагностируется в 83,3 % и 93,0 % случаев у обследуемых 1-й и 2-й групп соответственно.

По результатам клинического обследования (внешний фациальный осмотр) выявлены следующие признаки: нарушение фациальных пропорций за счёт укорочения высоты нижнего отдела лица (1-я подгруппа – 73,1 % случаев, 2-я подгруппа – в 80,1 % случаев); отсутствие смыкания в покое губ (66,7 % и 71,9 % случаев); фациальная асимметрия (52,6 % и 59,6 % случаев); «выпуклый» фациальный профиль (80,8 % и 84,2 % случаев), «заднее» положение подбородка (69,2 % и 73,7 % случаев), выраженная складка на подбородке (73,1 % и 75,4 % случаев), западение губы на нижней челюсти (48,7 % и 54,4 % случаев соответственно) из-за дистализации нижней челюсти (рисунок 94).

Установленные при внутриротовом обследовании нарушения в зубо-челюстном аппарате (сужение/деформации зубных дуг (1-я подгруппа – 85,9 %

случаев, 2-я подгруппа – 87,7 % случаев), не совпадение межрезцовых линий и вертикальной срединной линии (85,9 % и 86,0 % случаев), деформация сагиттальной окклюзионной кривой (69,2 % и 73,7 % случаев), нарушение параллельности фронтального сегмента окклюзионной плоскости относительно зрачковой линии (59,0 % и 63,2 % случаев), аркообразное нёбо (42,3 % и 68,4 % случаев)), имели высокую распространённость (таблица 30).

Рисунок 94 – Фотометрическая оценка лица пациента Б., 26 лет (асимметрия носогубных складок, губ, «выпуклый» фациальный профиль, сдвиг подбородка кзади и влево, выраженная складка на подбородке, западение нижней губы, снижение высоты нижнего отдела лица), с дистальной окклюзией (класс II/1 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ: А – портретное фото в фас; Б – портретное фото ¾; В – портретное фото в профиль

Таблица 30 – Структура и частота встречаемости патологии в зубочелюстном аппарате у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%)

Характер нарушений	1-я подгруппа, абс. (%)	2-я подгруппа, абс. (%)
1	2	3
Аномалии окклюзии зубных рядов		
Дистальная окклюзия	62 (79,5)	47 (82,5)
II класс 1 подкласс по E. H. Angle	38 (48,7)	28 (49,1)
II класс 2 подкласс по E. H. Angle	24 (30,8)	19 (33,2)
Вертикальная резцовая дизокклюзия	4 (5,1)	2 (3,5)
Мезиальная окклюзия	10 (12,8)	6 (10,5)
Перекрестная окклюзия	2 (2,6)	2(3,5)
Аномалии зубных рядов (зубных дуг) и свода твёрдого нёба		
Аркообразное / высокое сводчатое нёбо	33 (42,3)	39 (68,4)

Окончание таблицы 30

1	2	3
Сужение и деформации зубных дуг	67 (85,9)	50 (87,7)
Деформация сагиттальной окклюзионной кривой	54 (69,2)	42 (73,7)
Не совпадение верхней, нижней межрезцовых линий относительно вертикальной срединной линии	67 (85,9)	49 (86,0)
Аномалии зубных рядов (зубных дуг) и свода твёрдого нёба		
Не совпадение верхней, нижней межрезцовых линий относительно вертикальной срединной линии	67 (85,9)	49 (86,0)
Нарушение параллельности фронтального сегмента окклюзионной плоскости относительно зрачковой линии	46 (59,0)	36 (63,2)
Аномалии положения зубов		
Протрузия резцов верхней челюсти	38 (48,7)	28 (49,1)
Протрузия резцов нижней челюсти	29 (37,2)	20 (35,1)
Ретрузия резцов верхней челюсти	24 (30,8)	19 (33,2)
Ретрузия резцов нижней челюсти	4 (5,1)	3 (5,3)
Мезиальное положение боковых зубов	6 (7,7)	6 (10,5)
Медиальное положение резцов	30 (38,5)	31 (54,4)
Латеральное положение передних зубов	17 (21,8)	18 (31,6)
Истинные диастемы	14 (17,9)	17 (29,8)

В структуре патологических видов прикуса превалирует дистальная окклюзия (1-я подгруппа: класс II/1 – 48,7 % случаев, класс II/2 – 30,8 % случаев; 2-я подгруппа: класс II/1 – 49,1 % случаев, класс II/2 – 33,2 % случаев) (рисунок 95), а такие виды патологии окклюзии, как прогения (мезиальный прикус) (рисунок 96), открытый прикус (вертикальная резцовая дизокклюзия) (рисунок 97), перекрёстный прикус (рисунок 98) имеют более низкую частоту встречаемости (12,8 % и 10,5 % случаев, 5,1 % и 3,5 % случаев, 2,6 % и 3,5 % случаев соответственно).

По данным клинического обследования, у больных основной группы выявляемость сочетанных и гнатических форм (1-я подгруппа – 71,8 % случаев, 2-я подгруппа – 87,7 % случаев), значительно выше встречаемости зубоальвеолярных форм (28,2 % и 12,3 % случаев соответственно) аномалий прикуса.

Рисунок 95 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента П., 22 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle) и «тяжёлой» степенью НДСТ: А – боковая левая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая правая проекция; Г – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

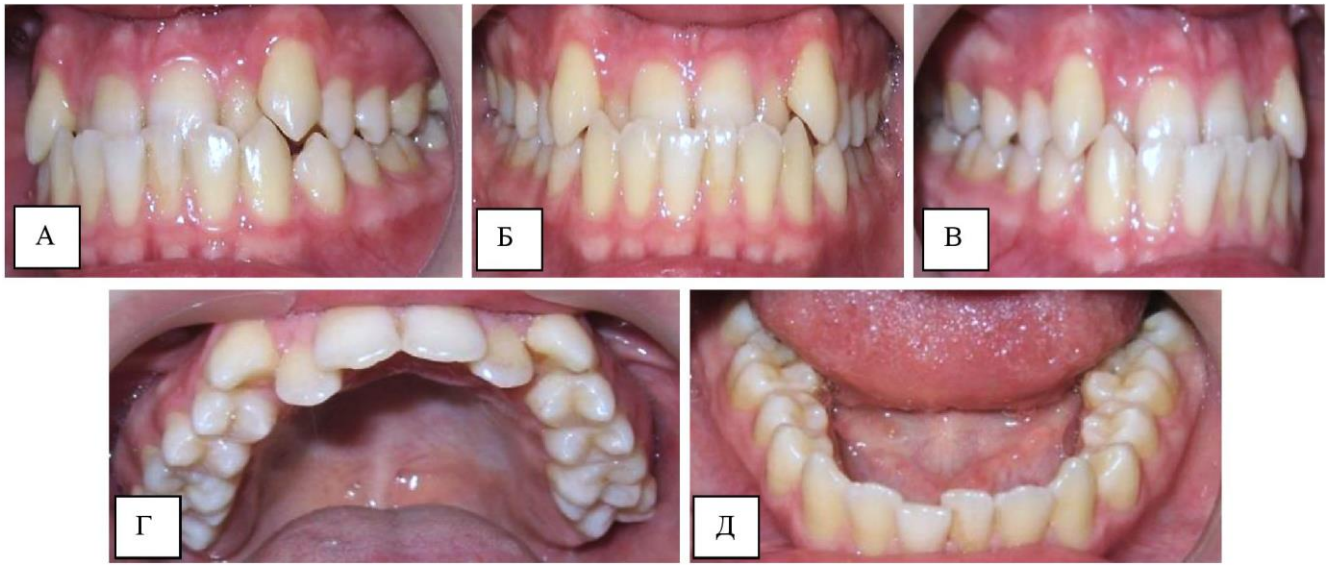


Рисунок 96 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента К., 23 лет, с мезиальной окклюзией, обратной резцовой окклюзией (класс III по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ: А – боковая левая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая правая проекция; Г – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

Среди аномалий положения зубов наиболее часто выявляется протрузия резцов верхней / нижней челюстей (1-я подгруппа – 48,7 % / 37,2 % случаев; 2-я подгруппа – 49,1 % / 35,1 % случаев), медиальное положение резцов (38,5 % и

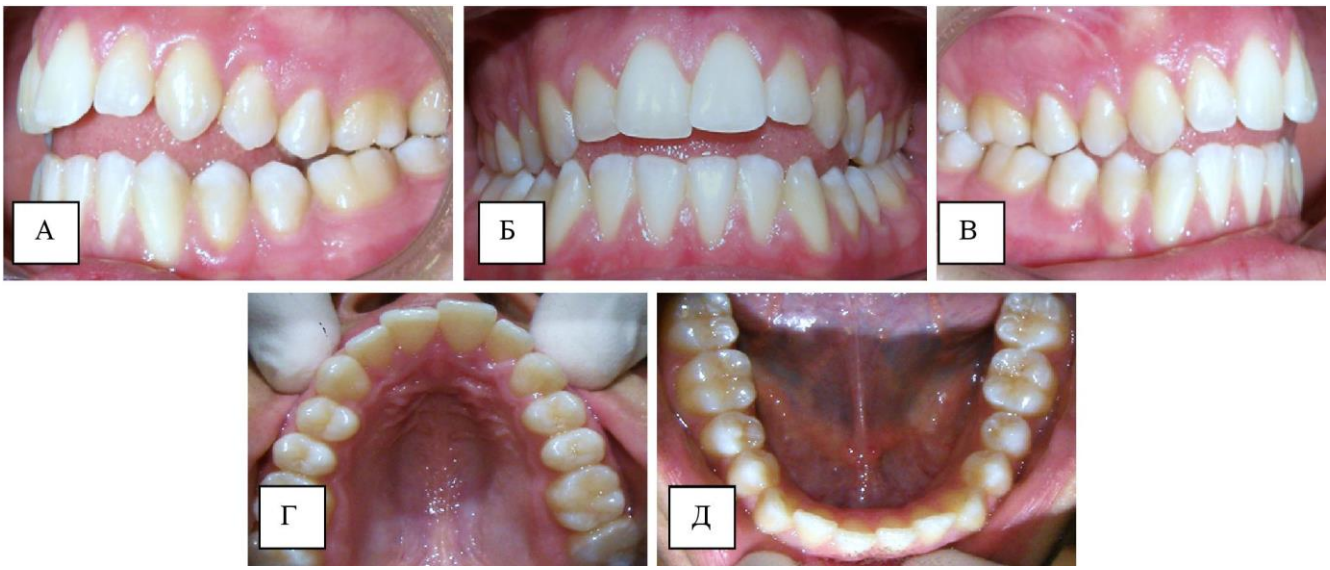


Рисунок 97 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки О., 26 лет, с вертикальной резцовой дизокклюзией (класс III по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ: А – боковая левая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая правая проекция; Г – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

Рисунок 98 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Л., 24 лет: А – боковая левая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая правая проекция; Г – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

54,4 % случаев), ретрузия резцов верхней челюсти (30,8 % и 33,2 % случаев), латеральное отклонение передних зубов (21,8 % и 31,6 % случаев), диастемы (17,9 % и 29,8 % случаев), в то время как мезиальное положение боковых зубов (7,7 % и 10,5 % случаев) и ретрузия резцов нижней челюсти (5,1 % и 5,3 % случаев соответственно) имеет наименьшую встречаемость (рисунок 99).

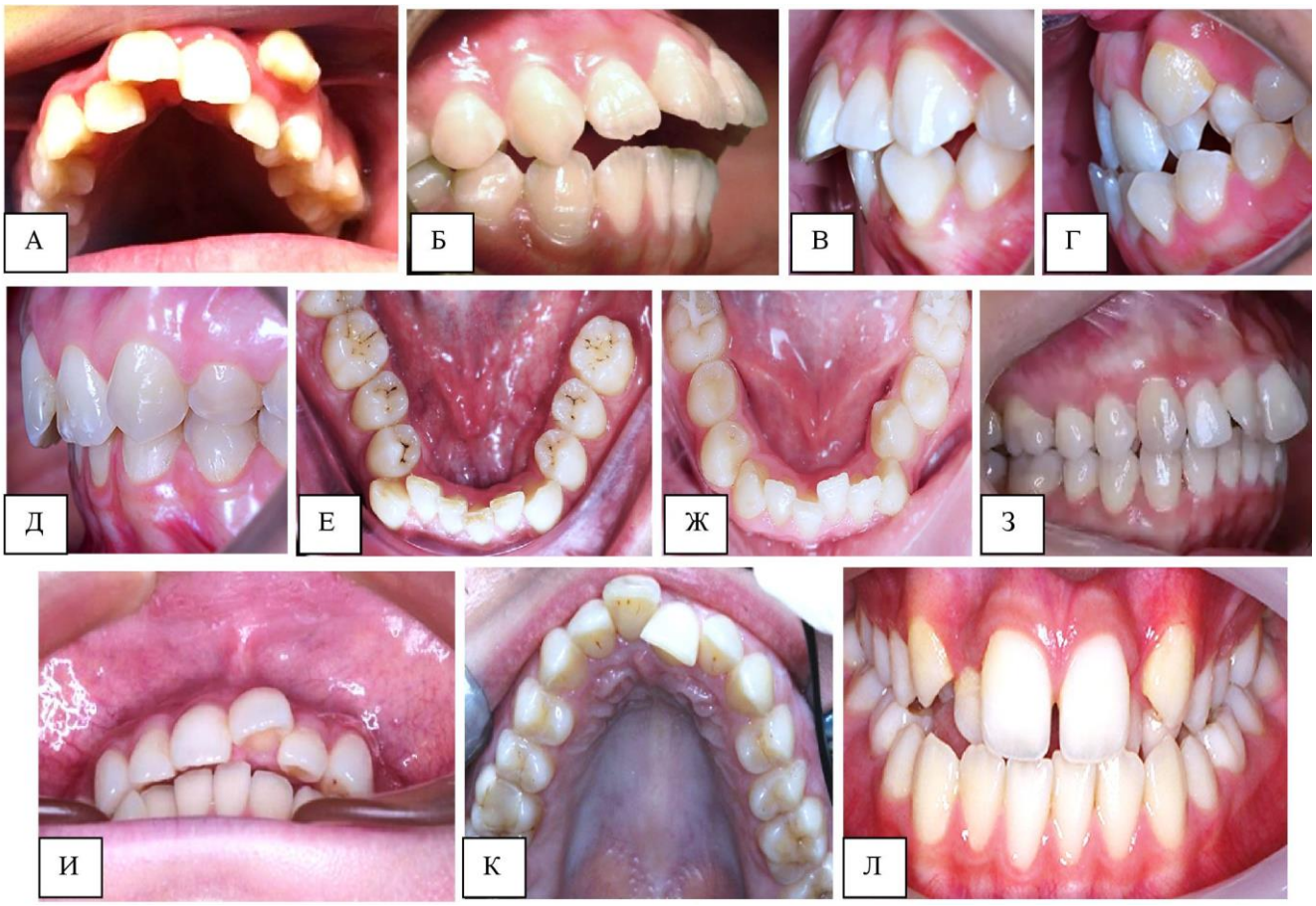


Рисунок 99 – Аномалии положения отдельных зубов у пациентов с «умеренной», «тяжёлой» степенью НДСТ: А–В – протрузия передних верхних зубов; Г–Д – ретрузия передних верхних зубов; Е–Ж – ретрузия нижних резцов; З–К – медиальное положение (тортоположение) верхних резцов; Л – истинная диастема

По данным диагностических клинических проб (по Л. В. Ильиной-Маркосян), функциональный сдвиг нижней челюсти в сторону (дефлексия) установлен в 1-й подгруппе в 69,2 % случаев, во 2-й подгруппе – в 75,4 % случаев, девиации – в 75,6 % и в 82,5 % случаев, ограниченное (затруднённое) открывание рта – в 12,8 % и в 17,5 % случаев соответственно. Клинико-анамнестическая оценка у людей обеих подгрупп основной группы позволила систематизировать следующие особенности: раннее / позднее прорезывание зубов (1-я подгруппа – 66,7 % случаев, 2-я подгруппа – 64,9 % случаев); нарушение этапности прорезывания зубов (16,7 % и 22,8 % случаев); преждевременная экстракция молочных зубов из-за травм, переломов, кариеса и его осложнений (периодонтит, пульпит) (61,5 % и 71,9 % случаев); дислалия (42,3 % и 54,4 % случаев); «жевательная леность» (38,5 % и 43,9 % случаев); смешанный / ротовой тип

дыхания (41,0 % и 49,1 % случаев); инфантильный тип глотания (15,4 % и 17,5 % случаев). Архитектоника мягкотканных структур у лиц основной группы, по данным клинического обследования, представлена мелким преддверием ротовой полости (1-я подгруппа – 30,8 % случаев, 2-я подгруппа – 35,1 % случаев), короткой уздечкой нижней / верхней губы (69,2 % и 73,7 % случаев), короткой лингвальной уздечкой (26,9 % и 33,2 % случаев), тянущими (боковыми) тяжами переходной складки (12,8 % и 15,8 % случаев).

Сравнительный анализ выявляемости нарушений в стоматогнатической системе у людей основной группы демонстрирует модифицирующее воздействие НДСТ на развитие зубочелюстных аномалий / деформаций. Доказанная взаимосвязь между внешними диспластическими стигмами, признаками дисморфогенеза со стороны кранио-фациальной области и «малыми» аномалиями развития в ротовой полости позволяет констатировать, что у лиц с «умеренной»/«тяжёлой» степенями НДСТ отмечается высокая встречаемость патологических видов прикуса, аномалий положения зубов / зубных рядов. Сочетание в обеих подгруппах «повышенного» уровня диспластической стигматизации по кранио-фациальным маркерам дисморфогенеза с выраженными окклюзионными нарушениями указывает на разбалансировку в стоматогнатической системе, как в морфологическом, так и в функциональном плане, проявляющуюся дезорганизацией архитектоники, дискоординацией работы мышц лицевой/ротовой области, миодинамическим дисбалансом, дисфункцией ВНЧС, патологией тканей пародонта.

4.1.4 Кефалометрическая характеристика пациентов основной группы

Расчётные данные морфологического фациального индекса по Garson, определяющие лицевые пропорции у людей основной группы, указывают на высокую частоту встречаемости лептопрозопного «узкого» (1-я подгруппа – 62,8 %

случаев, 2-я подгруппа – 61,4 % случаев) и гиперлептопрозопного «крайне узкого» (30,8 % и 31,6 % случаев) типов, в то время как выявляемость пациентов с мезопрозопным (5,1 % и 5,3 % случаев) и эврипрозопным (1,3 % и 1,7 % случаев) формами существенно ниже. Результаты анализа конфигурации черепа (головы), с учётом величины головного (поперечно-продольного) указателя, наглядно демонстрируют, что среди людей основной группы распространённость лиц с долихоцефалической формой (1-я подгруппа – 92,3 % случаев, 2-я подгруппа – 94,7 % случаев) значительно выше, чем встречаемость пациентов с мезоцефалической (6,4 % и 3,6 % случаев) и брахицефалической (1,3 % и 1,7 % случаев) типами (таблица 31, рисунок 100).

Таблица 31 – Результаты антропометрической оценки показателей головы и лица у пациентов исследуемых групп

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Пациенты 1-й подгруппы основной группы							
Морфологический индекс лица	92,71*	83,53*	93,94*	92,16*	93,35*	91,74*	93,68*
Поперечно-продольный индекс	74,87*	73,72*	81,65*	74,26*	77,51*	73,91*	80,63*
Лицевой угол	85,78	79,27	88,46	84,72	87,93	83,55	88,19
Носовой указатель	47,39*	46,51*	51,24*	46,88*	47,93*	46,69*	50,91*
Пациенты 2-й подгруппы основной группы							
Морфологический индекс лица	93,98*	83,76*	95,39*	93,29*	94,71*	92,83*	95,01*
Поперечно-продольный индекс	73,02*	72,18*	81,29*	72,59*	76,43*	72,44*	80,17*
Лицевой угол	85,39	79,14	88,61	84,59	87,80	83,79	88,34
Носовой указатель	46,86*	46,27*	51,40*	46,51*	47,29*	46,42*	50,78*
Пациенты группы сравнения							
Морфологический индекс лица	86,09	83,78	88,59	85,13	87,22	84,53	87,79
Поперечно-продольный индекс	81,16	75,67	82,47	79,08	81,84	77,29	82,13
Лицевой угол	86,17	79,48	88,54	84,81	88,02	83,69	88,31
Носовой указатель	50,48	46,69	51,47	50,07	51,01	48,72	51,19

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с размерными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Опираясь на расчётные параметры фациального угла, устанавливающего степень наклона лица к вертикальной плоскости, у пациентов основной группы наиболее распространён ортогнатический тип лицевого черепа (1-я подгруппа – 59,0

% случаев, 2-я подгруппа – 56,1 % случаев), в то время как мезогнатический (23,1 % и 24,6 % случаев) и прогнатический (17,9 % и 19,3 % случаев) типы выявляются значительно реже. Характеризующие форму носа данные антропометрии свидетельствуют, что встречаемость лептоpинного типа (1-я подгруппа – 61,5 % случаев, 2-я подгруппа – 66,7 % случаев) носа выше выявляемости мезоринного (30, 8 % и 28, 0 % случаев) и платиринного (7,7 % и 5,3 % случаев).

Рисунок 100 – Кефалометрический фотометрический анализ пациентки Н., 34 лет, с «открытым» прикусом и «тяжёлой» НДСТ: гиперлептопрозопный тип лица (значение головного индекса 93,24 у.е.); долихоцефалия (величина поперечно-продольного указателя 75,72 у.е.); ортогнатический тип лицевого черепа (параметры фациального угла 86,91°); лептоpинный тип носа (величина носового указателя 46,86 у.е.)

Сравнительная оценка антропометрических линейных величин лица и головы у лиц с патологией прикуса на фоне НДСТ с аналогичными данными в группе сравнения позволила установить характер изменений в строении костей лицевого, мозгового черепа. Увеличение фациального индекса по Garson, по отношению к пациентам группы сравнения в 1-й, 2-й подгруппах в 1,08 и 1,09 раза по Me соответственно ($p \leq 0,05$), демонстрирует сокращение ширенных параметров лица, а снижение величины поперечно-продольного указателя (1-я подгруппа в 1,08 раза, 2-я подгруппа в 1,11 раза по Me; $p \leq 0,05$) характеризует прогрессирование процессов долихокефализации (узко- и длинноголовости) у людей основной группы. Достоверное ($p \leq 0,05$) уменьшение определяющего форму носа назального указателя (1-я подгруппа в 1,07 раза, 2-я подгруппа в 1,08 раза по Me), в сравнении с людьми группы сравнения, указывает на увеличение

лицевых параметров по горизонтали и сокращение по вертикали, при этом отсутствие значимых различий ($p \geq 0,05$) по уровню фациального угла определяет ортогнатический, мезогнатический типы черепа как наиболее встречающихся в исследуемых группах. Отмечено, что специфичный для лиц основной группы астенически-гипопластический конституциональный тип свойственен для дизонтогенеза по типу задержанной гармоничности развития (ретардации), а выявленные маркеры дисморфогенеза отображают характер морфофункциональных нарушений со стороны черепно-лицевых структур.

4.1.5 Морфометрические характеристики зубочелюстного аппарата у обследуемых основной группы

Результаты сопоставления мезиально-дистальных величин коронок зубов у больных основной группы со средними вариантами нормы (по В.Д. Устименко, 1973) отображены в таблицах 32 и 33.

Таблица 32 – Мезиально-дистальные величины коронок зубов у лиц 1-й подгруппы основной группы по отношению к средним вариантам сводных данных (по В. Д. Устименко, 1973), (мм)

Зубы нижней челюсти														
№	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
M	10,46	10,42	6,95	6,74	6,76	5,97	5,21	5,13	6,06	6,85	6,63	7,03	10,48	10,51
m	0,41	0,41	0,22	0,19	0,33	0,16	0,12	0,16	0,13	0,27	0,14	0,19	0,36	0,38
Средний вариант (норма)	10,2	10,0	7,0	6,8	6,7	6,0	5,3	5,3	6,0	6,7	6,8	7,0	10,0	10,2
Зубы верхней челюсти														
№	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
M	9,24	9,67	6,43	6,52	7,27	6,31	8,68	8,71	6,28	7,32	6,48	6,47	9,72	9,28
m	0,31	0,27	0,16	0,16	0,23	0,11	0,22	0,21	0,13	0,19	0,17	0,15	0,24	0,34
Средний вариант (норма)	9,4	9,4	6,4	6,7	7,6	6,5	8,5	8,5	6,5	7,6	6,7	6,4	9,4	9,4

Таблица 33 – Мезиально-дистальные величины коронок зубов у лиц 2-й подгруппы основной группы по отношению к средним вариантам сводных данных (по В.Д. Устименко, 1973), (мм)

Зубы нижней челюсти														
№	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
M	10,65	10,53	7,16	6,59	6,52	5,71	5,02	4,96	5,75	6,49	6,56	7,19	10,57	10,61
m	0,34	0,45	0,21	0,21	0,28	0,14	0,11	0,13	0,11	0,32	0,19	0,18	0,41	0,36
Средний вариант (норма)	10,2	10,0	7,0	6,8	6,7	6,0	5,3	5,3	6,0	6,7	6,8	7,0	10,0	10,2
Зубы верхней челюсти														
№	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
M	9,61	9,61	6,31	6,73	7,43	6,60	8,83	8,89	6,64	7,47	6,77	6,35	9,59	9,58
m	0,33	0,24	0,12	0,17	0,18	0,16	0,26	0,22	0,15	0,16	0,15	0,14	0,27	0,37
Средний вариант (норма)	9,4	9,4	6,4	6,7	7,6	6,5	8,5	8,5	6,5	7,6	6,7	6,4	9,4	9,4

Анализ морфометрии мезиально-дистальных размеров коронок зубов в периоде постоянного прикуса у обследуемых обеих подгрупп основной группы не выявил достоверных различий ($p \leq 0,05$), как с людьми группы сравнения, так и со средними вариантами сводных табличных данных.

Расчётные значения индексов пропорциональности ширины зубных дуг в области моляров, премоляров и поперечных размеров четырёх верхних резцов у больных основной группы отражены в таблицах 34 и 35.

Таблица 34 – Параметры премолярного и молярного индексов (метод A. Pont) верхней, нижней челюстей у больных 1-й подгруппы основной группы, (у.е.)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Премолярный индекс	92,84*	91,45*	94,04*	91,96*	93,58*	91,69*	93,87*
Молярный индекс	73,18*	72,31*	73,92*	72,71*	73,69*	72,47*	73,81*
Верхняя челюсть							
Премоляр ный индекс	94,06*	92,87*	95,13*	93,42*	94,76*	93,15*	94,94*
Молярный индекс	70,99*	69,92*	72,04*	70,35*	71,59*	70,11*	71,88*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 35 – Параметры премолярного и молярного индексов (метод A. Pont) верхней, нижней челюстей у больных 2-й подгруппы основной группы, (у.е.)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Премолярный индекс	93,97*	92,56*	95,03*	93,11*	94,64*	92,81*	94,78*
Молярный индекс	74,33	73,49*	75,26*	73,82*	74,91	73,60*	75,07*
Верхняя челюсть							
Премоляр ный индекс	96,11*	95,03*	97,24*	95,59*	96,70	95,31	96,89*
Молярный индекс	72,82*	71,59*	73,71*	72,13*	73,38*	71,79*	73,54*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Анализ расчётных индексных параметров по Me у больных основной группы, по отношению к людям группы сравнения, установил достоверный ($p \leq 0,05$) прирост премолярного, молярного индексов на следующие величины: 1-я подгруппа, нижняя челюсть – в 1,11 и 1,13 раза, верхняя челюсть – в 1,09 и 1,12 раза; 2-я подгруппа, нижняя челюсть – в 1,12 и 1,15 раза, верхняя челюсть – в 1,11 и 1,15 раза соответственно. Увеличение ($p \leq 0,05$) индексных значений у больных основной группы, как в сравнении с лицами с физиологической окклюзией, так и среднестатистическими данными, указывает на сужение обеих зубных дуг у людей с патологией прикуса на фоне НДСТ (рисунок 101).

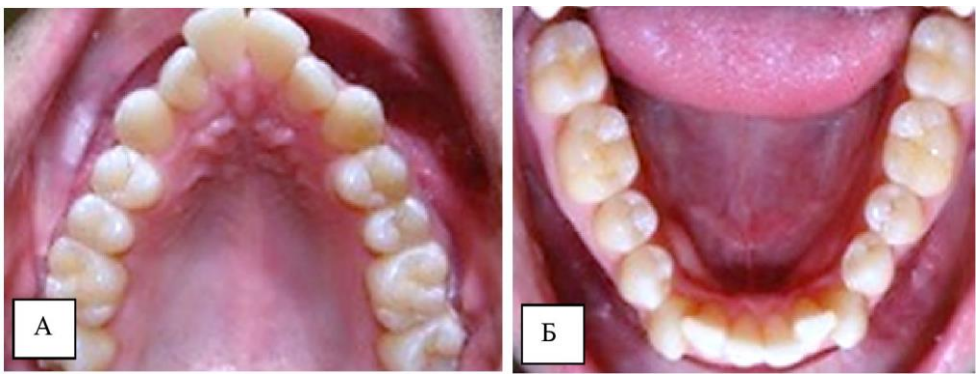


Рисунок 101 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Р., 23 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ: А – сужение верхней зубной дуги (Премолярный индекс – 94,13 у.е.; Молярный индекс – 70,91 у.е.); Б – сужение нижней зубной дуги (Премолярный индекс – 92,71 у.е.; Молярный индекс – 73,06 у.е.)

Данные соотношений мезиально-дистальных размеров резцов челюстей по величине индекса Tonn у лиц основной группы (1-я подгруппа – 1,34 ± 0,09 у.е.;

2-я подгруппа – 1,44 ± 0,12 у.е.) определили прирост глубины резцового перекрытия, в сравнении с пациентами с окклюзионной нормой (рисунок 102).

Рисунок 102 – Внутриротовые фотографии зубных дуг у людей основной группы: А – пациент А., 30 лет, дистальный прикус (класс II/1 по Angle), «тяжёлая» степень НДСТ; Б – пациентка Д., 22 лет, дистальный прикус (класс II/2 по Angle), «умеренная» степень НДСТ

Сопоставление лонгитудинальной длины зубных дуг с суммой ширины коронковой части 12 зубов по Me у людей основной группы выявило различия ($p \leq 0,05$) между ожидаемыми (1-я подгруппа: нижняя челюсть – 75,09 мм, верхняя челюсть – 83,47 мм; 2-я подгруппа: нижняя челюсть – 73,83 мм, верхняя челюсть – 80,39 мм) и действительными (1-я подгруппа: 84,28 мм и 89,86 мм; 2-я подгруппа: 83,05 мм и 91,22 мм) значениями, подтверждая наличие аномалий (размеров, формы) зубных дуг (таблица 36–39).

Таблица 36 – Уровень соответствия лонгитудинальной длины зубных дуг мезиодистальной ширине коронок 12 зубов у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм)

Показателя	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Лонгитудинальная длина зубной дуги	75,09*	74,01*	76,18*	74,51*	75,63*	74,18*	75,91*
Мезиодистальная ширина коронок 12 зубов	84,28*	83,19*	85,37*	83,72*	84,89*	83,41*	85,15*
Верхняя челюсть							
Лонгитудинальная длина зубной дуги	83,47*	82,41*	84,52*	82,88*	84,09*	82,62*	84,33*
Мезиодистальная ширина коронок 12 зубов	89,86*	88,72*	90,97*	89,20*	90,55*	88,93*	90,79*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 37 – Уровень соответствия лонгитудинальной длины зубных дуг мезиодистальной ширине коронок 12 зубов у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм)

Показателя	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Лонгитудинальная длина зубной дуги	73,83*	72,79*	74,92*	73,17*	74,56*	73,01*	74,79*
Мезиодистальная ширина коронок 12 зубов	83,05*	81,98*	84,11*	82,43*	83,71*	82,20*	83,94*
Верхняя челюсть							
Лонгитудинальная длина зубной дуги	80,39*	79,32*	81,50*	79,63*	81,11*	79,44*	81,37*
Мезиодистальная ширина коронок 12 зубов	91,22*	90,06*	92,38*	90,49*	91,87*	90,23*	92,14*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 38 – Уровень соответствия длины фронтальной части зубной дуги мезиодистальной ширине коронок 4 резцов верхней челюсти у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Сумма ширины коронок 4 верхних резцов	29,98	29,69	30,26	29,75	30,19	29 71	30,21
Длина фронтальной части зубной дуги нижней челюсти	13,86*	13,65*	14,04*	13,74*	13,99*	13,62*	14,00*
Длина фронтальной части зубной дуги верхней челюсти	15,46*	15,34*	15,59*	15,39*	15,54*	15,36*	15,57*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 39 – Уровень соответствия длины фронтальной части зубной дуги мезиодистальной ширине коронок 4 резцов верхней челюсти у больных 2-й подгруппы основной группы, (мм)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Сумма ширины коронок 4 верхних резцов	30,96	30,68	31,23	30,75	31,18	30,70	31,20
Длина фронтальной части зубной дуги нижней челюсти	14,37*	14,19*	14,54*	14,24*	14,49*	14,21*	14,52*
Длина фронтальной части зубной дуги верхней челюсти	16,75*	16,54*	16,97*	16,62*	16,93*	16,57*	16,94*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Сопоставление морфометрических (по Me) величин апикальных базисов у больных 1-й и 2-й подгрупп (длина: верхняя челюсть – 32,00 мм и 31,81 мм, нижняя челюсть – 37,46 мм и 36,37 мм; ширина: верхняя челюсть – 37,54 мм и 36,71 мм, нижняя челюсть – 33,69 мм и 32,84 мм) и нормативных расчётных данных (длина: верхняя челюсть – 35,54 мм и 35,58 мм, нижняя челюсть – 39,24 мм и 39,71 мм; ширина: верхняя челюсть – 39,54 мм и 40,14 мм, нижняя челюсть – 33,71 мм и 33,22 мм) установлено отсутствие соразмерности между параметрами зубных рядов и величинами их апикальных базисов (таблица 40, 41). Прогнозируемость данных морфометрии у людей основной группы является очевидным, т.к. сокращение поперечных (трансверсальных) размеров челюстей в основном сопряжено с дефицитом апикального базиса (рисунок 103).

Отмечено, что у больных с аномалиями зубных дуг в трансверсальном направлении на фоне НДСТ наиболее распространено скученное положение фронтальной группы зубов в сочетании с тортоаномалиями отдельных зубов.

Таблица 40 – Уровень соответствия суммарной ширины коронок 12 зубов нижней, верхней челюстей параметрам апикального базиса у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Сумма мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов	84,28	83,19	85,37	83,72	84,89	83,41	85,15
Длина апикального базиса	37,46*	36,97*	37,94*	37,21*	37,73*	37,07*	37,84*
Ширина апикального базиса	33,69*	33,25*	34,13*	33,47*	33,94*	32,34*	34,04*
Верхняя челюсть							
Сумма мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов	89,86	88,72	90,97	89,20	90,55	88,93	90,79
Длина апикального базиса	32,00*	31,59*	32,39*	31,76*	32,24*	31,67*	32,33*
Ширина апикального базиса	37,54*	37,07*	38,.01*	37,27*	37,84*	37,16*	37,94*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 41 – Уровень соответствия суммарной ширины коронок 12 зубов нижней, верхней челюстей параметрам апикального базиса у больных 2-й подгруппы основной группы, (мм)

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Нижняя челюсть							
Сумма мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов	83,05*	81,98*	84,11	82,43	83,71	82,20	83,94
Длина апикального базиса	36,37*	35,90*	36,83*	36,10	36,67*	36,01*	36,76*
Ширина апикального базиса	32,84*	32,41*	33,26*	32,59*	33,09*	32,51*	33,19*
Верхняя челюсть							
Сумма мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов	91,22	90,06	92,38	90,49	91,87	90,23	92,14
Длина апикального базиса	31,81*	31,40*	32,21*	31,80*	32,03*	31,46*	31,46*
32,13*Ширина апикального базиса	36,71*	36,24*	37,17*	36,41*	36,97*	36,31*	37,08*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с расчётными величинами, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

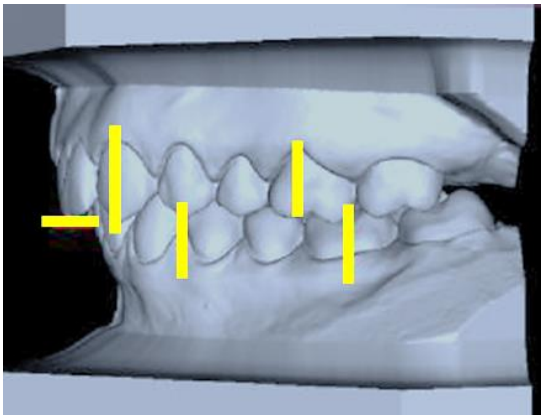


Рисунок 103 – Оцифрованные контрольно-диагностические модели челюстей пациентки В., 26 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ в боковой левой проекции: стрелками указана сагиттальная щель, нарушение смыкания клыков и первых коренных зубов

Сравнительная оценка биометрических расчётных величин palatum osseum по Me у людей основной группы, относительно аналогичных данных лиц группы сравнения, выявила значимое ($p \leq 0,05$) увеличение индекса нёбного свода в 1-й подгруппе – в 1,27 раза, во 2-й подгруппе – в 1,30 раза, при этом достоверных различий ($p \geq 0,05$) между индексными величинами людей 1-й и 2-й подгрупп не установлено (таблица 42, рисунок 104).

Таблица 42 – Морфометрические и индексные характеристики palatum osseum по данным КЛКТ у пациентов основной группы

Показателя, (ед. изм)	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Пациенты 1-й подгруппы							
Ширина нёба, (мм)	36,91	35,73	38,09	36,18	37,65	35,89	37,91
Глубина нёба, (мм)	19,04*	18,03*	20,01*	18,29*	19,71*	18,13*	19,87*
Индекс нёба, (%)	51,58*	50,46*	52,53*	50,55*	52,35*	50,52*	52,41*
Пациенты 2-й подгруппы							
Ширина нёба, (мм)	36,19	35,08	37,36	35,49	36,94	35,19	37,17
Глубина нёба, (мм)	19,08*	18,09*	20,14*	18,33*	19,75*	18,17*	19,89*
Индекс нёба, (%)	52,72*	51,57*	53,91*	51,65*	53,46*	51,63*	53,51*

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с данными морфометрических исследований, обследуемых группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

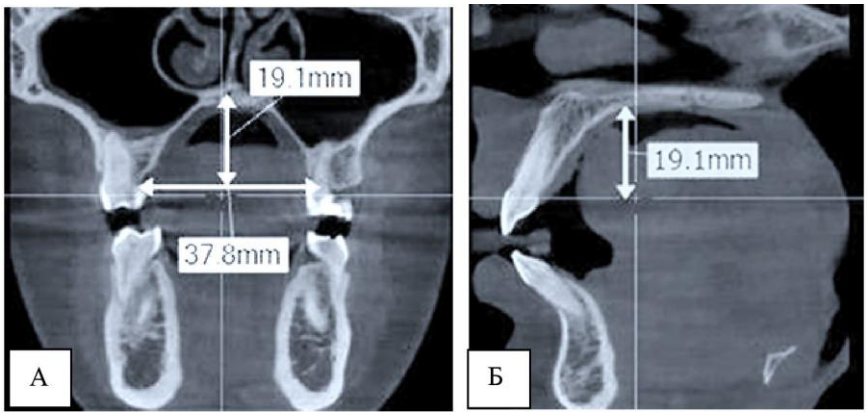


Рисунок 104 – Коронарный (А) и сагиттальный (Б) срезы КЛКТ пациента К., 27 лет, с перекрёстной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ и долихопалатинальным вариантом palatum osseum: индекс свода – 50,53 %; глубина свода – 19,10 мм; ширина свода – 37,80 мм

Акцентирует на себе внимание сочетаемость у больных с патологией прикуса и диспластическими фенотипами «высокого» по вертикали и «узкого» по трансверсали palatum osseum (долихопалатинальный вариант), при этом соотношение высотных и ширенных параметров (по Me) в 1-й подгруппе – 1/1,94, во 2-й подгруппе – 1/1,90. Несмотря на «умеренную» выявляемость сводчатого нёба в 1-й, 2-й подгруппах (42,3 %, 68,4 % случаев соответственно), данный признак является важным диагностическим маркером НДСТ.

Таким образом, данные изучения клинико-диагностических моделей и КЛКТ выявили существенные изменения морфометрических показателей

зубочелюстного аппарата у лиц с патологией прикуса и диспластическим фоном, что обусловлено полиорганностью поражений (наличие более десяти внешних фенотипических маркеров со стороны кожных покровов, органов зрения, опорно-двигательной системы), а также системной недостаточностью (неполноценностью) соединительнотканных структур.

4.1.6 Количественный анализ зубочелюстно-лицевых нарушений у пациентов основной группы по данным рентгеноцефалометрии

Объективный количественный анализ, выполненный по результатам сопоставления данных цефалометрического изучения ТРГ и КЛКТ черепа по Me, установил значимые ($p \leq 0,05$) различия между исследуемыми группами. У лиц с аномалиями прикуса на фоне НДСТ, по отношению к больным с физиологическими видами прикуса без диспластического фенотипа, по данным угловых параметров профильных ТРГ черепа, выявлены следующие особенности зубочелюстного аппарата: «задняя» позиция mandibulae по отношению к переднему основанию черепа (∠SNB: 1-я подгруппа – 75,04°, 2-я подгруппа – 73,41°); мезопозиция maxilla относительно переднего основания черепа (∠SNA – 82,03° и 81,95°); «вертикальный» тип развития челюстных костей (гнатический ∠B – 33,05° и 35,09°); «высокий» угол (∠NS-MP – 38,01° и 38,36°), ротация mandibulae по «заднему» типу с «вертикальным» типом развития (роста); протрузия (антеинклинация) резцов (верхних) по отношению к плоскости основания maxilla (∠i-NL – 70,87° и 71,31°); ретрузия (ретроинклинация) резцов (нижних) относительно плоскости основания mandibulae (∠I-ML – 87,76° и 86,97°); сокращение определяющего наклон центральных (верхних, нижних) резцов по отношению друг к другу величины ∠U1-L1 (120,67° и 118,94°); «нижний» наклон окклюзионной плоскости относительно плоскости переднего основания черепа (∠Occ. Plane to SN – 23,19° и 25,03°). Сопоставление линейных

значений профильных ТРГ черепа по Me у пациентов основной группы и группы сравнения установило разнонаправленный характер изменений у больных с нарушениями окклюзии и признаками НДСТ – уменьшение длины верхнечелюстной кости (1-я подгруппа – в 1,15 раза, 2-я подгруппа – в 1,13 раза; $p \leq 0,05$), длины тела нижнечелюстной кости (в 1,14 и в 1,12 раза; $p \leq 0,05$), высоты ramus mandibulae (в 1,13 и в 1,12 раза; $p \leq 0,05$), общей передней высоты лица (в 1,05 и в 1,06 раза; $p \leq 0,05$) при увеличении Overbite (в 2,18 и в 2,33 раза; $p \leq 0,05$) и Overjet (в 2,58 и в 3,14 раза; $p \leq 0,05$ соответственно) (таблица 43–44, рисунок 105–106).

Таблица 43 – Величина гнатометрических, краниометрических (линейных, угловых) параметров профильных ТРГ черепа у больных 1-й подгруппы основной группы

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Линейные величины профильных ТРГ черепа, (мм)							
Длина верхней челюсти	44,12*	43,54*	44,73*	43,83*	44,47*	43,65*	44,61*
Длина тела нижней челюсти MT1	59,78*	59,06*	60,64*	59,35*	60,28*	59,17*	60,47*
Высота ветвей MT2	53,09*	52,36*	53,77*	52,68*	53,53*	52,49*	53,66*
Общая передняя высота лица	107,87*	106,29*	109,51*	106,79*	109,06*	106,50*	109,34*
Overbite	7,01*	6,84*	7,17*	6,87*	7,14*	6,85*	7,15*
Overjet	7,93*	7,70*	8,14*	7,78*	8,09*	7,73*	8,11*
Угловые величины профильных ТРГ черепа, (°)							
∠SNB	75,04*	73,86*	76,17*	74,11*	75,90*	73,98*	76,06*
∠SNA	82,03	81,24	82,81	81,42	82,61	81,30	82,72
∠B	33,05*	32,74*	33,37*	32,82*	33,30*	32,76*	33,34*
∠NS-SpP	7,32*	7,14*	7,51*	7,18*	7,45*	7,15*	7,49*
∠NS-MP	38,01*	37,79*	38,24*	37,84*	38,18*	37,81*	38,22*
∠i-NL	70,87*	69,83*	71,91*	69,96*	71,75*	69,87*	71,82*
∠ I-ML	87,76*	86,52*	88,98*	86,72*	88,78*	86,59*	88,86*
∠Ul-Ll	120,67*	119,35*	121,96*	119,61*	121,75*	119,46*	121,83*
∠Go	129,96*	128,90*	131,01*	129,11*	130,79*	129,01*	130,88*
∠Occ. Plane to SN	23,19*	22,91*	23,48*	22,97*	23,42*	22,93*	23,46*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к гнатометрическим, краниометрическим данным лиц группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 44 – Величина гнатометрических, краниометрических (линейных) параметров профильных ТРГ черепа у больных 2-й подгруппы основной группы

Показатели	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Линейные величины профильных ТРГ черепа, (мм)							
Длина верхней челюсти	45,04*	44,47*	45,59*	44,70*	45,43*	44,54*	45,51*
Длина тела нижней челюсти MT1	60,63*	59,98*	61,30*	60,29*	61,06*	60,11*	61,22*
Высота ветвей MT2	53,30*	52,51*	53,94*	52,83*	53*71	52,60*	53,85*
Общая передняя высота лица	107,04*	104,93*	109,27*	105,57*	108,61*	105,16*	108,84*
Overbite	7,47*	7,31*	7,64*	7,34*	7,59*	7,32*	7,61*
Overjet	9,64*	9,33*	10,02*	9,41*	9,91*	9,36*	9,95*
Угловые величины профильных ТРГ черепа, (°)							
∠SNB	75,04*	73,86*	76,17*	74,11*	75,90*	73,98*	76,06*
∠SNA	82,03	81,24	82,81	81,42	82,61	81,30	82,72
∠B	33,05*	32,74*	33,37*	32,82*	33,30*	32,76*	33,34*
∠NS-SpP	7,32*	7,14*	7,51*	7,18*	7,45*	7,15*	7,49*
∠NS-MP	38,01*	37,79*	38,24*	37,84*	38,18*	37,81*	38,22*
∠i-NL	70,87*	69,83*	71,91*	69,96*	71,75*	69,87*	71,82*
∠ I-ML	87,76*	86,52*	88,98*	86,72*	88,78*	86,59*	88,86*
∠Ul-Ll	120,67*	119,35*	121,96*	119,61*	121,75*	119,46*	121,83*
∠Go	129,96*	128,90*	131,01*	129,11*	130,79*	129,01*	130,88*
∠Occ. Plane to SN	23,19*	22,91*	23,48*	22,97*	23,42*	22,93*	23,46*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к гнатометрическим, краниометрическим данным лиц группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

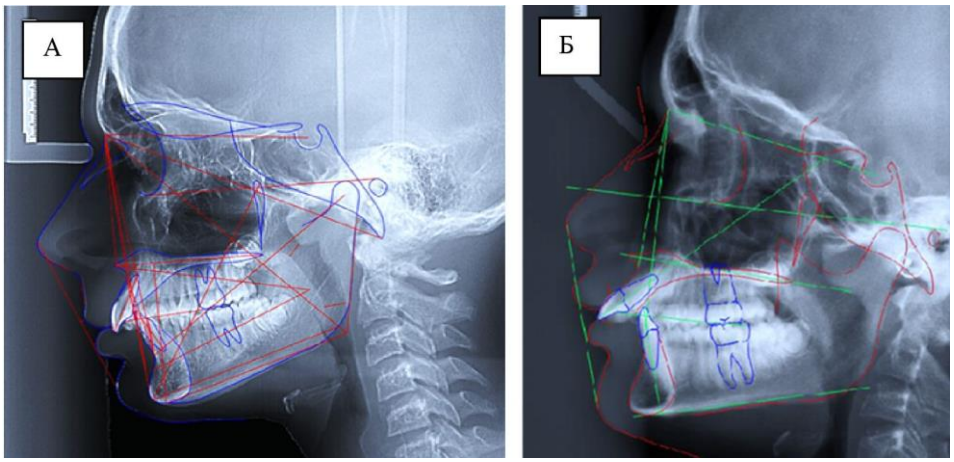


Рисунок 105 – Профильные ТРГ (сагиттальный срез КЛКТ черепа) с нанесёнными линиями для количественного анализа зубочелюстно-лицевых нарушений: А – пациент С., 20 лет, дистальная окклюзия (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренная» степень НДСТ; Б – пациент П., 19 лет, дистальная окклюзия (класс II/1 по E.H. Angle), «тяжёлая» степень НДСТ

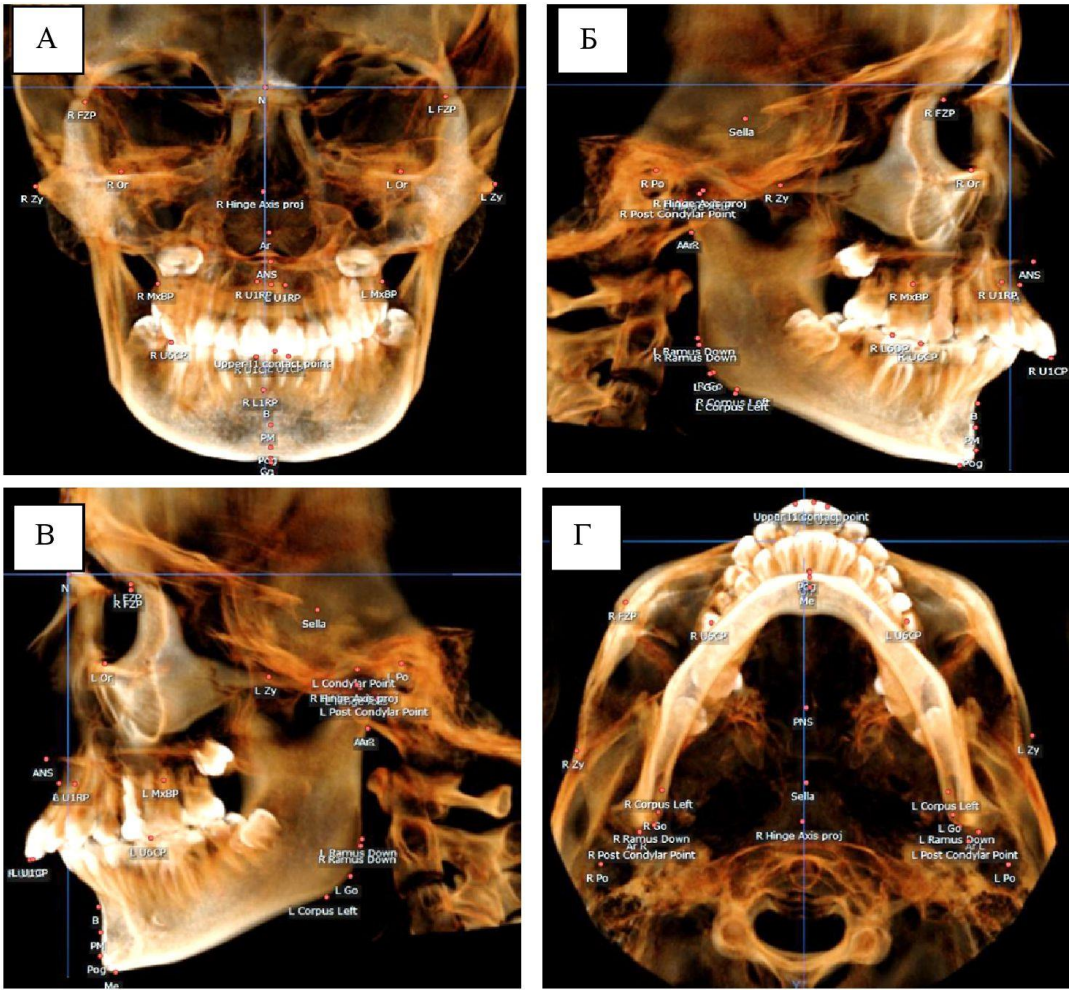


Рисунок 106 – Объёмный (3D) рендеринг КЛКТ черепа пациентки Э., 24 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ в коронарной (А), сагиттальной правой (Б), сагиттальной левой (В), аксиальной (Г) проекциях

Результаты количественного анализа параметров и топографии костей лицевого черепа, а также топографии зубов у больных с аномалиями окклюзии на фоне «умеренной», «тяжёлой» степени НДСТ, по данным цефалометрии профильных ТРГ, установили следующие зубочелюстно-лицевые нарушения: «вертикальный» (долихоцефалический) тип роста фациального скелета с ротацией mandibulae кзади и вниз (каудально); недоразвитие обеих / одной челюстей (микрогения / микрогнатия); дистальная позиция (сдвиг) mandibulae по отношению к переднему основанию черепа; прогнатическое соотношение зубных дуг и челюстных костей; увеличение соотношения резцов (верхних и нижних) по вертикали (overbite) и сагиттали (overjet); скученное (тесное) положение зубов; мезиальная позиция зубов; деформации зубных дуг; эндо позиция дистальной группы зубов (сужение зубных дуг).

Таким образом, основу нарушений окклюзионных взаимоотношений у людей с НДСТ «умеренной», «тяжёлой» степенью выраженности составляют морфологические и формообразующие диспластикозависимые изменения со стороны костных структур мозгового (ossa cranii) и лицевого (ossa faciei) черепа, потенцируя развитие структурно-функциональных расстройств со стороны связочно-капсулярного аппарата ВНЧС и мышц челюстно-лицевой области.

4.1.7 Рентгено-морфометрическая характеристика ВНЧС у пациентов основной группы по данным конусно-лучевой компьютерной томографии

Сопоставление размерных величин суставного пространства ВНЧС на сагиттальных срезах КЛКТ в привычной окклюзии выявило асимметрию в расположении правой/левой caput mandibulae в суставных ямках у людей основной группы (1-я подгруппа – 92,3 % случаев; 2-я подгруппа – 94,7 % случаев) с наиболее встречаемыми сочетаниями положений caput mandibulae передняя / центральная и задняя / центральная (рисунок 107).

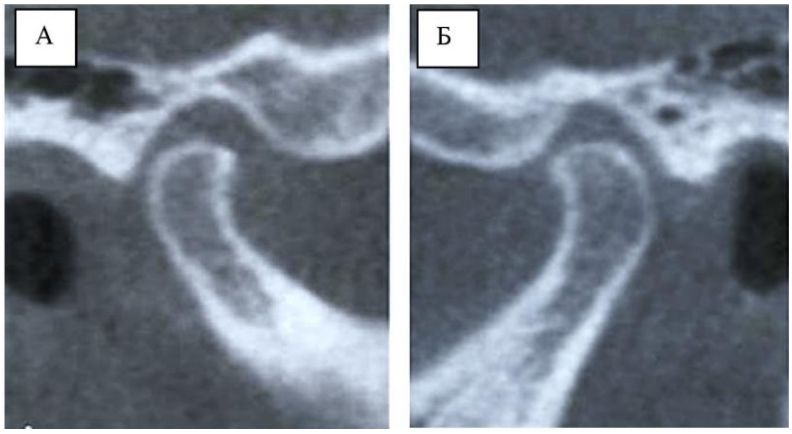


Рисунок 107 – Асимметричная позиция caput mandibulae в суставной ямке ВНЧС при закрытом рте (сагиттальные срезы КЛКТ) у пациента Г., 25 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ: А – задняя позиция правой caput mandibulae; Б – центральная позиция левой caput mandibulae

У больных с патологией прикуса на фоне НДСТ, по отношению к людям группы сравнения, выявлено двустороннее достоверное ($p \leq 0,05$) сужение

суставной щели в задних отделах по Me (1-я подгруппа: справа – 2,26 мм, слева – 2,67 мм; 2-я подгруппа: справа – 1,48 мм, слева – 1,27 мм), при этом сокращение размеров в переднем (1-я подгруппа: справа – 1,77 мм, слева – 1,89 мм; 2-я подгруппа: справа – 1,86 мм, слева – 1,94 мм) и верхнем (1-я подгруппа: справа – 2,81 мм, слева – 2,95 мм; 2-я подгруппа: справа – 2,77 мм, слева – 2,96 мм) отделах не достоверны ($p \geq 0,05$) (таблица 45–46, рисунок 108).

Таблица 45 – Размерные величины суставного пространства ВНЧС на сагиттальных срезах КЛКТ слева и справа у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм)

Отделы ВНЧС	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
ВНЧС слева							
Передний отдел	1,89	1,64	2,17	1,72	2,10	1,67	2,13
Верхнтш отдел	2,95	2,69	3,18	2,74	3,13	2,71	3,15
Задний отдел	2,67*	2,23*	3,06*	2,32*	2,99*	2,29*	3,01*
ВНЧС справа							
Передний отдел	1,77	1,42	2,21	1,53	2,12	1,48	2,15
Верхний отдел	2,81	2,51	3,14	2,64	3,03	2,57	3,10
Задний отдел	2,26*	2,04*	2,51*	2,13*	2,44*	2,07*	2.46*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к размерным величинам суставной щели ВНЧС у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 46 – Размерные величины суставного пространства ВНЧС на сагиттальных срезах КЛКТ слева и справа у больных 2-й подгруппы основной группы, (мм)

Отделы ВНЧС	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
ВНЧС слева							
Передний отдел	1,94	1,52	2,40	1,63	2,29	1,56	2,33
Верхнтш отдел	2,96	2,69	3,28	2,78	3,19	2,72	3,25
Задний отдел	1,27*	0,66*	1,91*	0,76*	1,80*	0,73*	1,83*
ВНЧС справа							
Передний отдел	1,86	1,63	2,15	1,69	2,09	1,65	2,11
Верхний отдел	2,77	2,48	3,09	2,59	3,01	2,52	3,03
Задний отдел	1,48*	1,02*	2,00*	1,13*	1,89*	1,06*	1,92*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к размерным величинам суставной щели ВНЧС у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

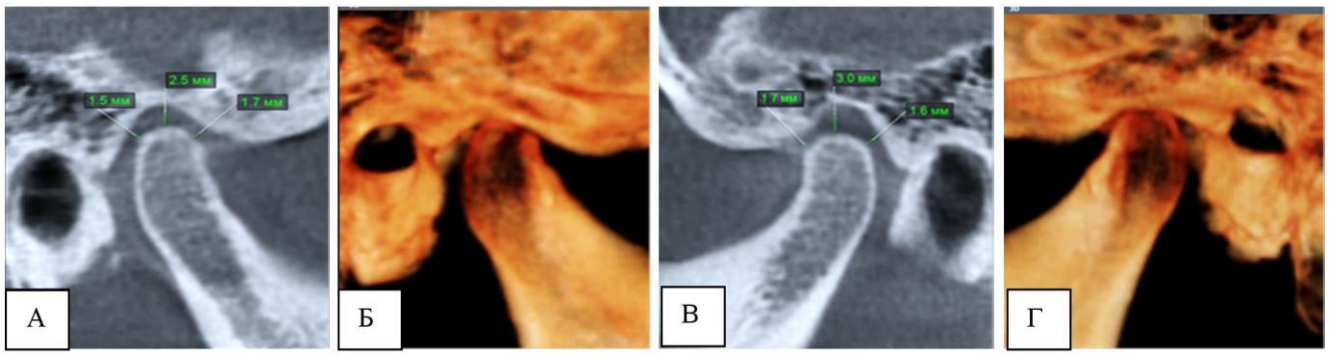


Рисунок 108 – Результаты морфометрии КЛКТ ВНЧС (метод Н. А. Рабухиной) суставного пространства заднего, верхнего, переднего отделов на сагиттальных срезах пациентки О., 24 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E. H. Angle), «тяжёлой» степенью НДСТ: А, Б – правый ВНЧС; В, Г – левый ВНЧС

Анализ взаимоотношений костных структур ВНЧС, по данным КЛКТ, свидетельствует, что «задняя» позиция caput mandibulae в суставной ямке (1-я подгруппа – 52,6 % (n = 41), 2-я подгруппа – 59,6 % (n = 34)) выявляется чаще, чем «передняя» (39,7 % (n = 31) и 35,1 % (n = 20) случаев). Задне-верхняя позиция caput mandibulae выявлена у 14,1 % обследуемых (n = 11) 1-й группы и 17,5 % людей (n = 10) 2-й подгруппы, задне-нижнее положение – у 38,5 % (n = 30) и 42,1 % (n = 24), передне-нижняя позиция – у 10,2 % лиц (n = 8) 1-й группы и 12,3 % людей (n = 7) 2-й подгруппы, передне-верхний сдвиг – у 29,5 % (n = 23) и 22,8 % (n = 13), при этом «центральная» позиция caput mandibulae – в 7,7 % (n = 6) и 5,3 % (n = 3) случаев соответственно (рисунок 109).

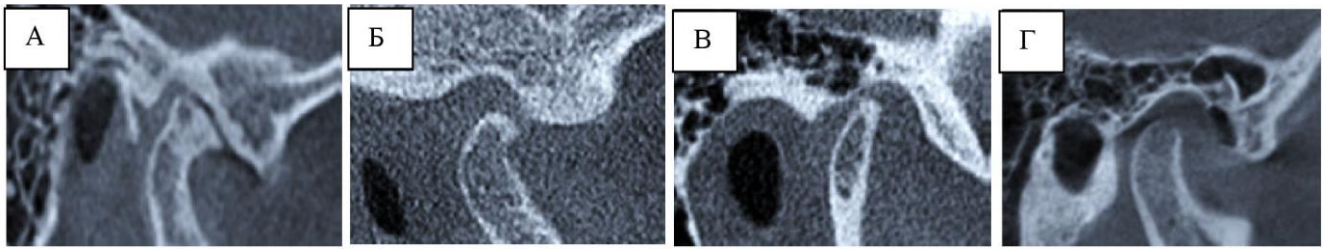


Рисунок 109 – Позиции caput mandibulae в суставной ямке у больных с патологическими видами прикуса на фоне НДСТ (сагиттальные срезы КЛКТ ВНЧС): А – передне-верхняя; Б – передне-нижняя; В – задне-верхняя; Г – задне-нижняя

Изучение КЛК-томограмм ВНЧС на сагиттальных, корональных срезах у больных основной группы позволило установить следующие дегенеративно-дистрофические признаки нарушений костных структур сочленения: эрозии

кратерообразной формы на поверхности fossa mandibularis, caput mandibulae; остеосклеротические очаги; уплощение fossa mandibularis, caput mandibulae; остеофитные разрастания; субхондральные очаги склероза; неравномерная толщина и эрозии кортикального слоя (пластинки); субхондральные кисты caput mandibulae; гипер- и гипоплазия caput mandibulae (рисунок 110).

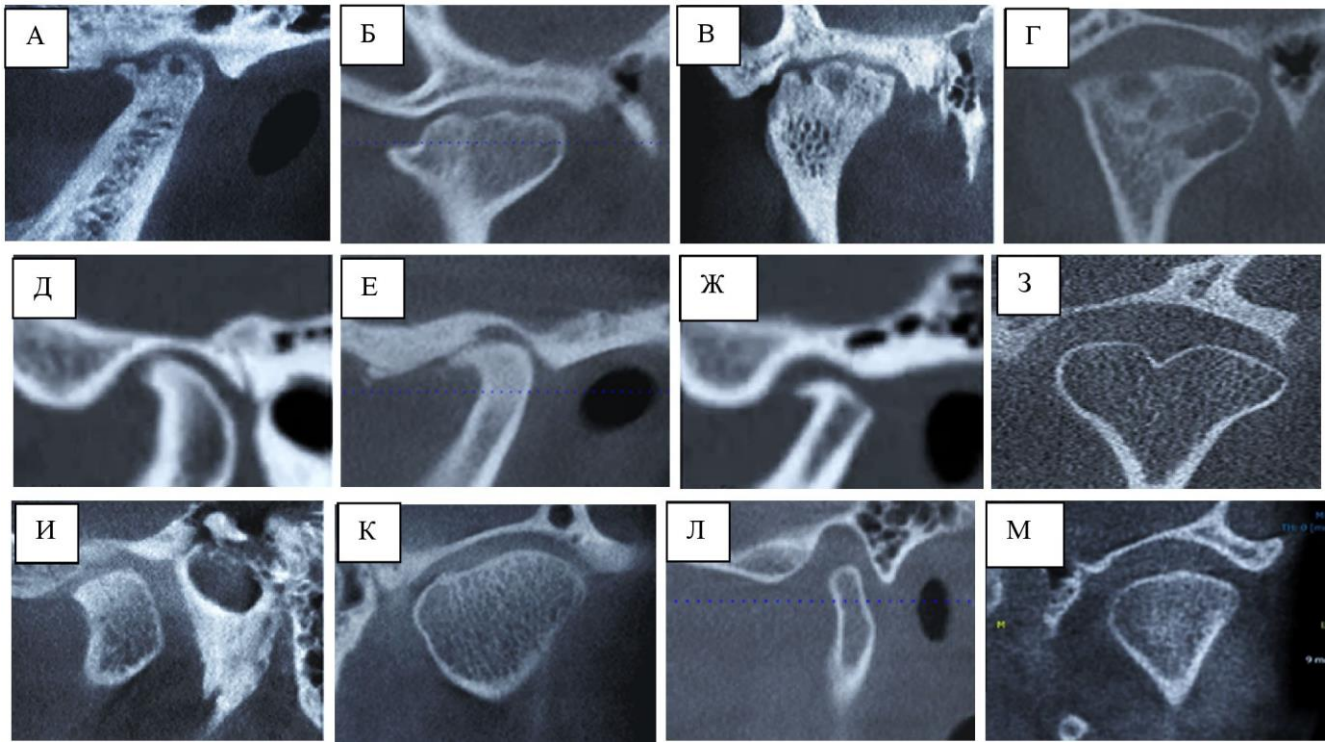


Рисунок 110 – Дегенеративно-дистрофические изменения в костных элементах ВНЧС: А, Б – эрозии на поверхности fossa mandibularis, caput mandibulae; В, Г – субхондральные кисты caput mandibulae; Д, Е – склероз caput mandibulae; Ж – остеофит; З – раздвоение caput mandibulae; И – уплощение головки мыщелка нижней челюсти; К – утолщение кортикального слоя caput mandibulae; Л – гипоплазия caput mandibulae; М – гиперплазия caput mandibulae

Эксцентричность (асимметричность) позиции caput mandibulae (левой / правой) в привычной окклюзии у 92,3 % лиц 1-й подгруппы и 94,7 % людей 2-й подгруппы указывает на изменение характера взаимоотношений структур сочленения, предопределяя формирование внутренних нарушений в суставе.

Диагностированная в 23,1 % случаев в 1-й подгруппе и в 26,3 % случаев во 2-й подгруппе дислокация диска кпереди по отношению к caput mandibulae в привычной окклюзии способствует хронической травматизации смещённого отдела внутрисуставного диска caput mandibulae, с дальнейшей деформацией (сжатие, перегиб), перфорацией, воспалением и склерозированием.

Таким образом, к ключевым этиопатогенетическим факторам изменения взаимоотношений структур ВНЧС у больных основной группы относятся не только аномалии развития лицевого отдела черепа, аномалии формы и размера зубных рядов, нарушения окклюзионных взаимоотношений, но и «незрелость» соединительнотканных структур. Несостоятельность внутрисуставных связок при НДСТ обеспечивает повышенную растяжимость капсулярно-связочных элементов, сдвиг (переднемедиальный, латеральный) внутрисуставного диска, избыточное нагружение на элементы ВНЧС с последующим формированием внутренних нарушений сочленения.

4.1.8 Результаты исследований ВНЧС у пациентов основной группы по данным магнитно-резонансной томографии

При объективизации МР-изображений у лиц с аномалиями окклюзии, ассоциированными с НДСТ, диагностированы топография caput mandibulae в суставной впадине, внутрисуставные расстройства ВНЧС с установлением их расположения (левое / правое сочленение), наличие дислокаций, деформаций (перфораций), нарушение структуры внутрисуставного диска, признаки вторичного остеоартроза, выпот (патологический) в полостях, остеоидные разрастания (остеофиты) вдоль caput mandibulae, кровоизлияния (мелко фокусные) в задисковую зону, фиброз/асимметрия жевательной мускулатуры.

У лиц 1-й подгруппы «срединная», «задняя», «передняя» позиции caput mandibulae в суставной впадине (привычная окклюзия) выявлены в 7,7 % (n = 6), 52,6 % (n = 41), 39,7 % (n = 31) случаев, а у людей 2-й подгруппы – в 5,3 % (n = 3), 59,6 % (n = 34), 35,1 % (n = 20) случаев соответственно. Согласно данных оценки ширины суставной щели, в 1-й подгруппе увеличение выявлено в 21,8 % (n = 17) случаев, сужение – в 78,2 % (n = 61) случаев, во 2-й подгруппе – в 15,8 % (n = 9) и 84,2 % (n = 48) случаев, ассиметричное расположение головок мыщелка (правый / левый) отмечалось в 92,3 % (n = 72) и 94,3 % (n = 54) случаях соответственно.

Структурные изменения в виде деформаций caput mandibulae мыщелковых отростков фиксированы в 21,8 % (n = 17) случаев в 1-й подгруппе и в 29,8 % (n = 17) случаев во 2-й подгруппе, а специфичные для раннего остеоартроза остеофиты – в 30,8 % (n = 24) и 59,6 % (n = 34) случаях соответственно. Частота выявляемости субхондрального склероза, экзостозов головок мыщелков, узур суставных поверхностей в 1-й подгруппе (69,2 % (n = 54) случаев) меньше, чем во 2-й подгруппе (82,4 % (n = 47) случаев), как и встречаемость в caput mandibulae кистозных, липидных образований (1-я подгруппа – 6,4 % (n = 5); 2-я подгруппа – 10,5 % (n = 6) случаев). Важно отметить, что распространённость дегенеративных изменений (40,3 % случаев, n = 23) и деформаций мениска (84,2 % случаев, n = 48) у лиц 2-й подгруппы выше аналогичных нарушений (26,9 % случаев, n = 21 и 66,7 % случаев, n = 38) у больных 1-й подгруппы.

Частичная вентрально-медиальная/вентральная дислокация мениска с полной репозицией в положении «рот закрыт» в 1-й подгруппе установлена в 76,9 % (n = 60) случаев, полная дислокация мениска при его полной репозиции – в 6,4 % (n = 5) случаев, частичная дислокация при его частичной репозиции – в 16,7 % (n = 13) случаев, при этом идентичные признаки у людей 2-й подгруппы выявляются в 64,9 % (n = 37), 8,8 % (n = 5), 26,3 % (n = 15) случаев соответственно. На МР-картине ВНЧС у лиц 1-й подгруппы в положении «рот максимально открыт» caput mandibulae располагается в 61,5 % (n = 48) случаев у вершины, в 28,2 % (n = 22) случаев у переднего ската, в 10,3 % (n = 8) случаев у заднего ската суставного бугорка, а у людей 2-й подгруппы смещение головки мыщелка к вершине, переднему и заднему скату суставного бугорка определяется в 47,4 % (n = 27), в 31,6 % (n = 18) и 21,0 % (n = 12) случаев соответственно (таблица 47).

Встречаемость чрезмерной экскурсии caput mandibulae у больных 1-й подгруппы (26,9 % случаев; n = 21) выше, чем у лиц 2-й подгруппы (22,8 % случаев; n = 13), а ограничение смещаемости головки мыщелка выявляется во 2-й подгруппе (28,1 % случаев; n = 16) чаще, чем в 1-й (18,0 % случаев; n = 14). Отмечено, что у больных 2-й подгруппы выявляемость геморрагического компонента в связках биламинарной зоны (8,8 % случаев; n = 5) и сокращение толщины ретрокондилярного пространства (10,5 % случаев; n = 6) превышает

аналогичные суставные нарушения (3,8 % случаев, n = 3 и 6, 4 % случаев, n = 5), установленные у пациентов 1-й подгруппы.

Таблица 47 – Состояние и характер взаимоотношений костных, мягкотканных, хрящевых структур ВНЧС у больных основной группы по данным МРТ исследований

Признак	Вариант признака	Встречаемость, (%)	
		1-я подгруппа	2-я подгруппа
1	2	3	4
Позиция суставной головки мыщелка в суставной впадине в привычной окклюзии	Центральная позиция	7, 7	5, 3
	Задняя позиция	52, 6	59, 6
	Передняя позиция	39, 7	35, 1
Ширина суставной щели	Увеличение	21, 8	15, 8
	Сужение	78, 2	84, 2
Асимметричное положение суставной головки мыщелка в суставной впадине	Наличие	92, 3	94, 7
	Отсутствие	7, 7	5, 3
Контуры головки мыщелка нижней челюсти	Деформированы	21, 8	29, 8
	Не искажены	78, 2	70, 2
Проявления вторичного остеоартроза (экзостозы, субхондральный склероз)	Наличие	69, 2	82, 4
	Отсутствие	30, 8	17, 6
Разрастание остеофитов	Наличие	30, 8	59, 6
	Отсутствие	69, 2	40, 4
Липидные, кистовидные включения в суставной головке нижней челюсти	Наличие	6, 4	10, 5
	Отсутствие	93, 6	89, 5
Деформация внутрисуставного диска (мениска)	Наличие	66, 7	84, 2
	Отсутствие	33, 3	15, 8
Дегенеративные изменения внутрисуставного диска (зоны гипоинтенсивных МРТ-сигналов)	Наличие	26, 9	40, 3
	Отсутствие	73, 1	59, 7
Вентральная дислокация внутрисуставного диска в косо-сагиттальной проекции	Отсутствует	–	–
	Полная	23, 1	35, 1
	Частичная	76, 9	64, 9
Репозиция внутрисуставного диска при вентральной дислокации	Полная	83, 3	73, 7
	Частичная	16, 7	26, 3
Топография головки мыщелка при максимальном открывании рта	У вершины суставного бугорка	61, 5	47, 4
	У переднего ската суставного бугорка	28, 2	31, 6
	У заднего ската суставного бугорка	10, 3	21, 0
Структурные изменения биламинарной зоны	Наличие	3, 8	8, 8
	Отсутствие	96, 2	91, 2

Окончание таблицы 47

1	2	3	4
Уменьшение ретрокондилярного пространства	Наличие	6, 4	10, 5
	Отсутствие	93, 6	89, 5
Экскурсия суставной головки нижней челюсти	Чрезмерная	26, 9	22, 8
	Ограниченная	18, 0	28, 1
	Физиологичная	55, 1	49, 1
Асимметрия толщины M. masseter, M. pterygoideus medialis, M. pterygoideus lateralis	Наличие	76, 9	89, 5
	Отсутствие	23, 1	10, 5
Фиброзное перерождение жевательной мускулатуры	Наличие	37, 2	54, 4
	Отсутствие	62, 8	45, 6
Реактивный синовит ВИНС	Наличие	11, 5	29, 3
	Отсутствие	88, 5	70, 2

Распространённость у людей 2-й подгруппы МРТ-проявлений долговременных функциональных расстройств ВНЧС в виде фиброзного рубцевания (54,4 % случаев, n = 31) и асимметрии жевательной группы мышц (89,5 % случаев, n = 51), вследствие накопления жидкости, также выше аналогичных поражений, диагностированных у лиц 1-й подгруппы (37,2 %; n = 29,76, 9 %; n = 60) случаев соответственно). Синовит, возникающий при продолжительной блокировке ВНЧС и затрагивающий синовиальную капсулу сочленения с накоплением внутрисуставной жидкости, регистрируется в 1-й подгруппе в 11,5 % случаев (n = 9), а его встречаемость во 2-й подгруппы увеличивается до 29,8 % случаев (n = 17) (рисунок 111–119).

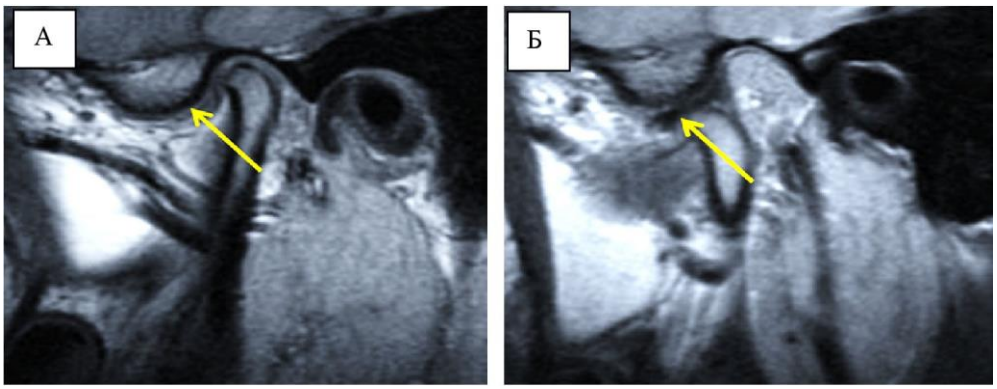


Рисунок 111 – МР-томограммы правого ВНЧС пациентки К., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ): Состояние привычной окклюзии (А), состояние максимального открывания рта (Б). Полная вентральная дислокация внутрисуставного диска с частичной репозицией при максимальном открывании рта. Стрелки демонстрируют топографию мениска

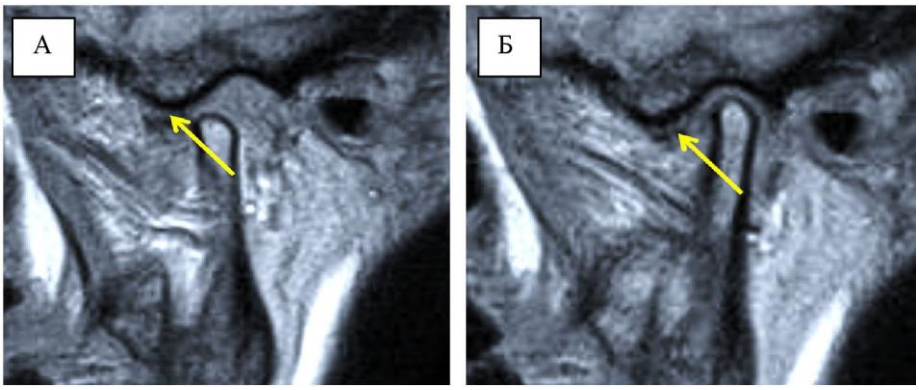


Рисунок 112 – МР-томограммы правого ВНЧС пациентки З., 29 лет, с перекрестной окклюзией, «тяжёлой» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ): Состояние привычной окклюзии (А), состояние максимального открывания рта (Б). Полная вентральная дислокация внутрисуставного диска без репозиции при максимальном открывании рта. Стрелки демонстрируют топографию мениска

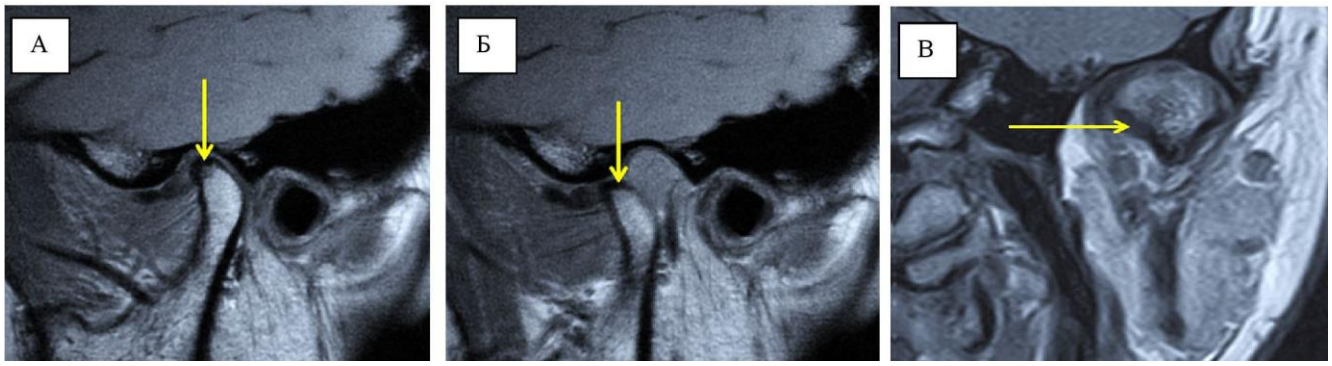


Рисунок 113 – МР-томограммы левого ВНЧС пациента П., 26 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез: А – состояние привычной окклюзии, Б – состояние максимального открывания рта; В – косо-коронарный срез (Pd-ВИ). Стрелки демонстрируют остеосклероз субхондральных зон в caput mandibulae

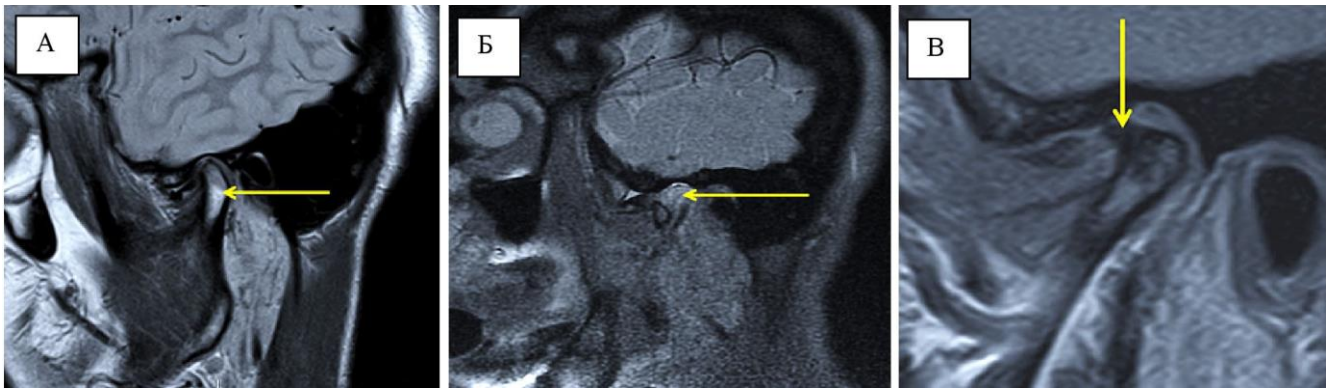


Рисунок 114 – МР-томограммы ВНЧС пациентов с патологическими видами прикуса, «тяжёлой» степенью НДСТ: Косо-сагиттальный срез: А, В – Pd-ВИ; Б – PD-ВИ-Fat saturation. Стрелки демонстрируют кистовидные, липидные включения (А, Б) и остеофит (В) в caput mandibulae

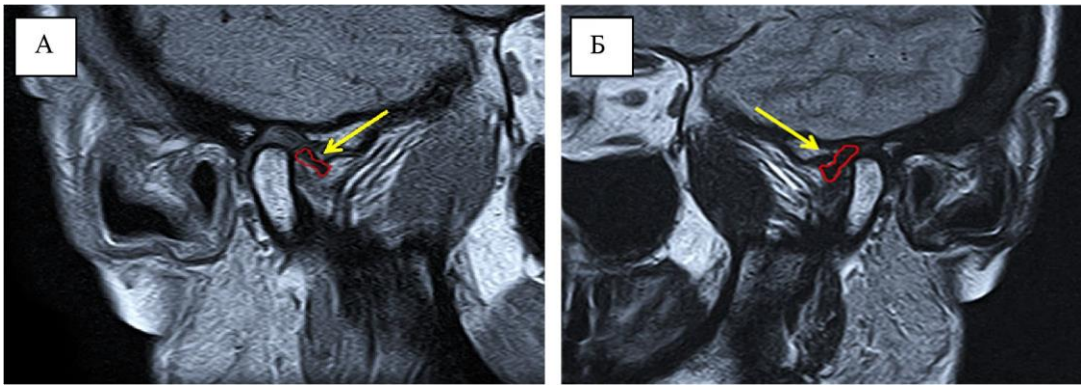


Рисунок 115 – МР-томограммы правого () и левого () ВНЧС пациентки У., 33 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ): А – полная вентральная дислокация мениска без репозиции; Б – частичная вентральная дислокация мениска с репозицией; Стрелки демонстрируют уменьшенные границы ретрокондилярного пространства в правом и левом ВНЧС

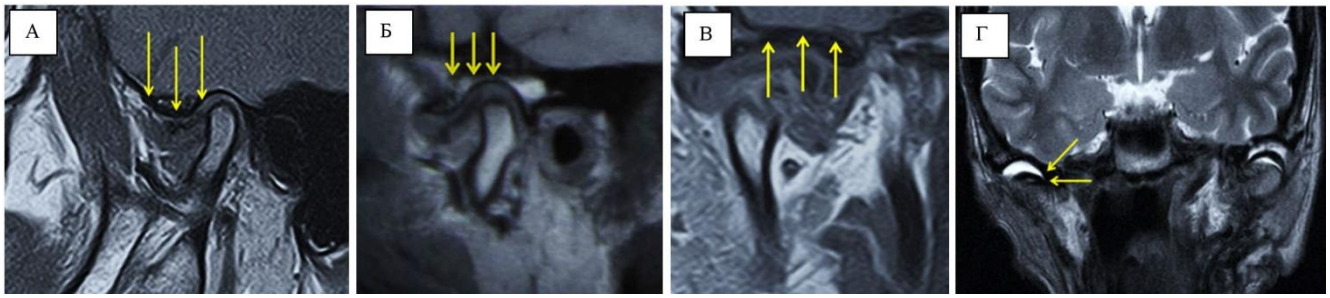


Рисунок 116 – МР-томограммы ВНЧС пациентов с патологическими видами прикуса, «умеренной» степенью НДСТ (Pd-ВИ): Косо-сагиттальный срез (А, Б), косо-коронарный срез (В), аксиальный срез (Г). Стрелки демонстрируют накопление жидкости (выпот) в полости синовиальной капсулы ВНЧС

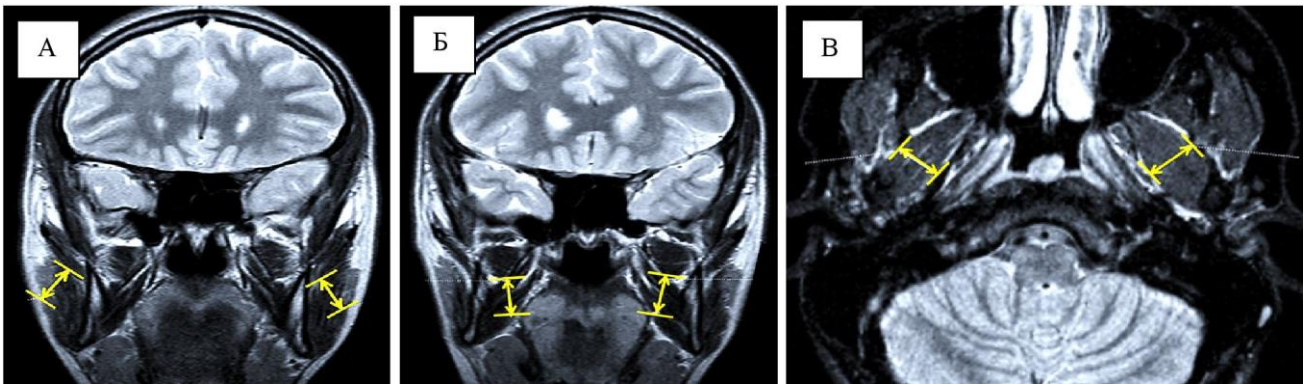


Рисунок 117 – МР-томограммы пациентов с патологией прикуса, «умеренной» степенью НДСТ (Pd-ВИ), характеризующие асимметрию толщины M. masseter в коронарной проекции (А), асимметрию толщины M. pterygoideus medialis в коронарной проекции (Б), асимметрию толщины M. pterygoideus lateralis в горизонтальной проекции (В). Стрелки демонстрируют толщину жевательной мускулатуры справа / слева

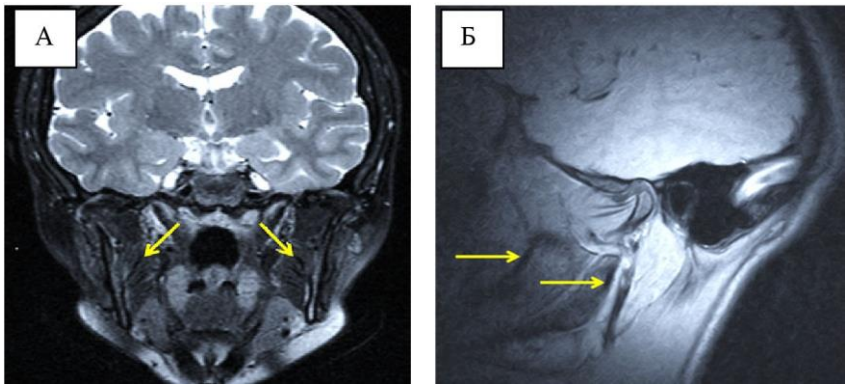


Рисунок 118 – МР-томограммы пациентов с патологией прикуса, «умеренной» степенью НДСТ (Pd-ВИ) и признаками фиброзного замещения M. pterygoideus lateralis в коронарной (А) и косо-сагиттальной (Б) проекциях. Стрелки демонстрируют зоны гипоинтенсивных (тёмных) МР-сигналов

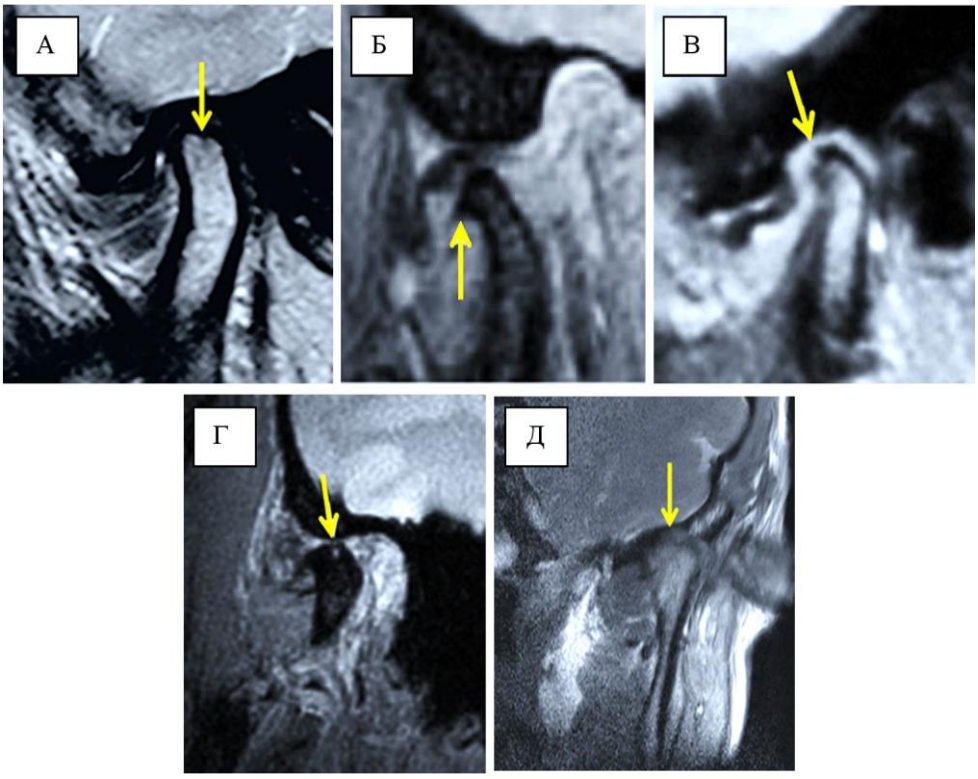


Рисунок 119 – МР-томограммы пациентов с аномалиями окклюзии, «тяжёлой» степенью НДСТ и признаками деформирующего вторичного остеоартроза ВНЧС (T2 GRE Sag): А – уплощение головки мыщелка (рот закрыт); Б – остеофит головки мыщелка (рот открыт); В – эрозия головки мыщелка (рот открыт); Г – склероз головки мыщелка (рот закрыт); Д – деформация мениска с проявлениями мукоидной дегенерации (рот закрыт)

4.1.9 Результаты функционально-диагностического обследования зубочелюстного аппарата у пациентов основной группы

4.1.9.1 Данные компьютерной окклюзиографии зубных рядов

По данным цифровой окклюзиографии (рисунок 120), выполненной на аппаратно-программном комплексе «T-Scan®III» у больных с аномалиями прикуса на фоне НДСТ в привычной окклюзии, установлены признаки окклюзионных нарушений. Отсутствие равномерных множественных окклюзионных контактов во всех участках зубного ряда выявлено в 1-й подгруппе в 96,2 % (n = 75) случаев, во 2-й подгруппе – в 98,2 % (n = 56) случаев, а наибольшее число стабильных окклюзионных контактов определялось в области дистальных сегментов при их отсутствии в передних сегментах.

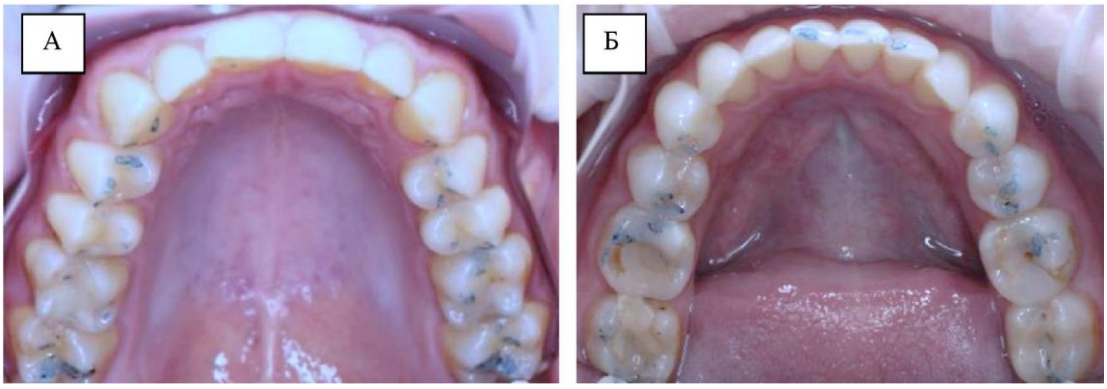


Рисунок 120 – Окклюдограмма пациентки Ф., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E.H. Angle), «тяжёлой» степенью НДСТ на верхней (А), нижней (Б) зубной дуге с отпечатками артикуляционной бумаги «Bausch»

Расположение суммарного вектора «центра силы» в пределах «центрической» зоны мишени отмечено в 1-й подгруппе в 55,1 % (n = 43) случаев, во 2-й подгруппе – в 50,9 % (n = 29) случаев, в «серой» зоне – в 30,8 % (n = 24) и 29,8 % (n = 17) случаев, за границами «центрической», «серой» зон – в 14,1 % (n = 11) и 19,3 % (n = 11) случаев. У людей 1-й подгруппы функция «клыковая направляющая» (двусторонняя) отмечалась в 59,0 % (n = 46), «групповая направляющая» (двусторонняя) – в 41,0 % (n = 32) случаев, у лиц 2-й подгруппы – в 52,6 % (n = 30) и 47,4 % (n = 27) случаев, а «клыковая направляющая»

слева/справа и «частично-групповая направляющая» (двусторонняя) у больных основной группы не диагностированы (рисунок 121–122).

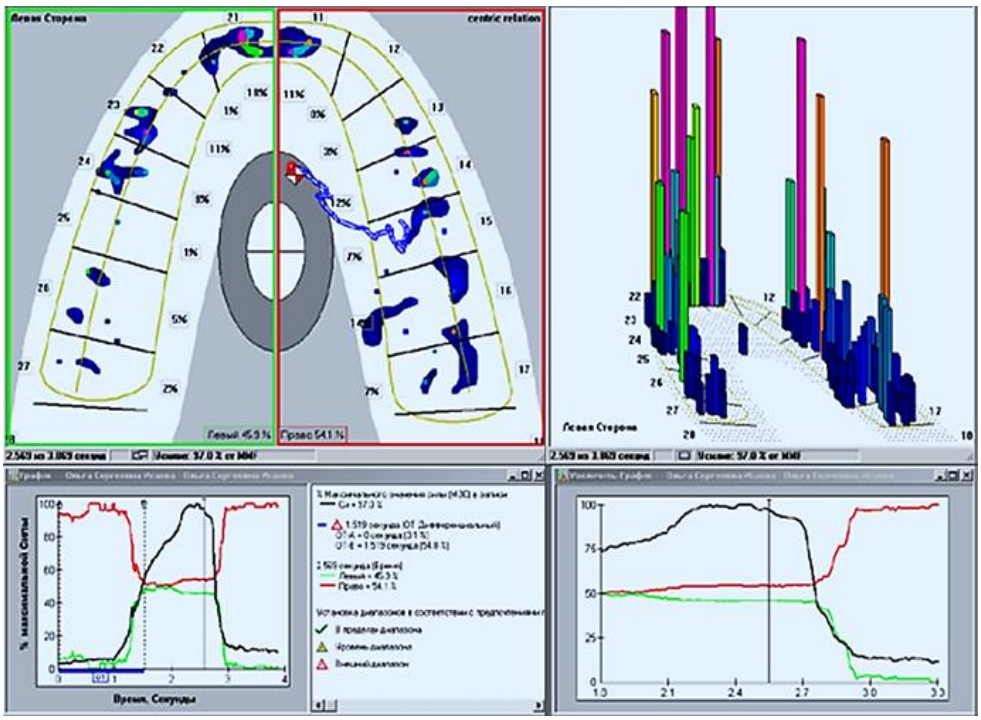


Рисунок 121 – Запись окклюдограммы пациента Р., 29 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ в привычной окклюзии: Вектор силовой нагрузки (центр силы) находится в границах «серой» зоны мишени (овала)

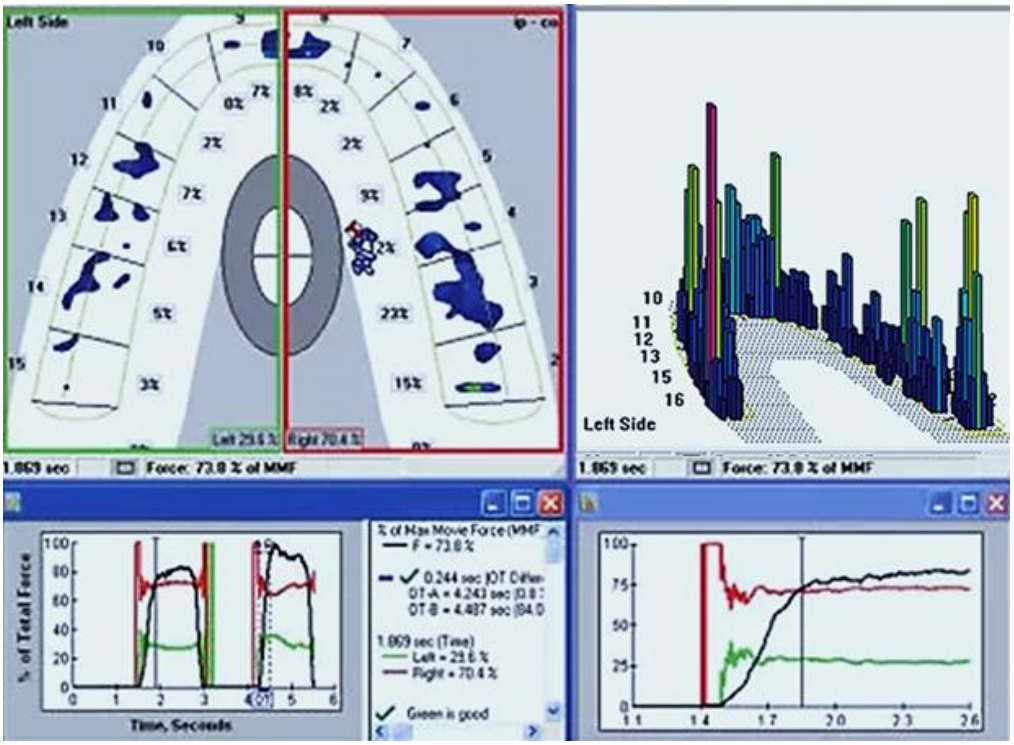


Рисунок 122 – Запись окклюдограммы пациентки С., 22 лет, с перекрёстной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ в привычной окклюзии: Вектор силовой нагрузки (центр силы) находится за границами «серой» зоны мишени (овала)

Данные исследования «времени смыкания» у больных основной группы демонстрируют, что период от начального до максимального фиссурно-бугоркового контакта до 0,2 секунд фиксируется в 1-й подгруппе в 47,4 % (n = 37) случаев, во 2-й подгруппе – в 43,9 % (n = 25) случаев, в то время как у 41 пациента (52,6 % случаев) 1-й подгруппы и 32 человек (56,1 % случаев) 2-й подгруппы «время окклюзии» увеличено. Прирост «времени смыкания» указывает на центрические суперконтакты, ограничивающие сдвиг нижней челюсти из позиции центральной окклюзии в положение максимального межбугоркового контакта антагонирующих зубов (таблица 47).

Таблица 47 – Величина временного окклюзионного интервала у больных основной группы по данным окклюдограмм аппаратно-программного комплекса T-Scan®III, (сек)

Показатель	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
1-я подгруппа							
Окклюзионное время	0,22*	0,12*	0,27*	0,15*	0,24*	0,13*	0,26*
2-я подгруппа							
Окклюзионное время	0,21*	0,11*	0,28*	0,13*	0,23*	0,12*	0,25*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к временному окклюзионному интервалу у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таким образом, для пациентов с патологией прикуса и фенотипическими маркерами НДСТ характерны следующие признаки окклюзионно-артикуляционных нарушений: отсутствие множественных окклюзионных контактов зубов-антагонистов; наличие преждевременных (преимущественно в дистальном отделе) контактов; наличие «вспышек» окклюзионного усилия (красные, желтые столбцы / зоны); неравномерность долевого участия слева / справа зубов-антагонистов относительно линии центра (окклюзионный дисбаланс); положение суммирующей силы (вектора нагружения) за «серой», «центрической» зонами; увеличение длины интервала «окклюзионного времени» по Me – 0,22 и 0,21 сек соответственно. У больных с «умеренной», «тяжёлой» степенью НДСТ, обусловленные скелетными (гнатическими) формами патологических видов прикуса окклюзионные нарушения, вследствие изменения

артикуляционного и мышечного баланса, способствуют возникновению морфофункциональных расстройств со стороны жевательной мускулатуры, структур пародонтального комплекса, ВНЧС. Включение в патогенетические механизмы костно-мышечной системы, функционально связанной с зубочелюстным аппаратом, значительно усугубляет клиническую симптоматику у людей основной группы, что необходимо учитывать при разработке комплексной программы стоматологической реабилитации.

4.1.9.2 Данные электровибрографического исследования

Данные Helkimo Clinical Dysfunction Index (HCDI, 1974), определяющего состояние ВНЧС, окклюзионных взаимоотношений и жевательной группы мышц указывают, что клиническая симптоматика дисфункции выявлена у 72 людей 1-й подгруппы (92,3 % случаев), 54 лиц 2-й подгруппы (94,7 % случаев). В 1-й подгруппе DII («средняя» степень интенсивности) выявлена в 62,8 % (n = 49) случаев, DIII («тяжёлая» степень) – в 29,5 % (n = 23) случаев, во 2-й подгруппе – в 35,1 % (n = 20) и 59,6 % (n = 34) случаев соответственно, при этом у больных с аномалиями окклюзии и «умеренной» степенью НДСТ усреднённая величина приравнена к 9,81 ± 0,47 ($p \leq 0,05$), а у пациентов с патологией прикуса на фоне «тяжёлой» степени НДСТ – к 11,38 ± 0,54 ($p \leq 0,05$).

По результатам артровибрографии, выполненной на анализаторе «Bio JVA», у 6 (7,7 % случаев) человек 1-й подгруппы и 4 человек (5,3 % случаев) 2-й подгруппы основной группы патогномоничные проявления расстройств ВНЧС не выявлены (блок-схема S. Ishigaki et all., 1993), что согласуется с данными, полученными при проведении клинико-лучевых исследований.

У больных 1-й подгруппы в левом ВНЧС «Total Integral» «умеренных», «больших» и «очень больших» вибраций зафиксирован в 84,6 % (n = 66), 5,1 % (n = 4) и 2,6 % (n = 2) случаев соответственно, при этом в ВНЧС справа «Полный интеграл» «умеренных» колебаний установлен в 88,5 % (n = 69) случаев, «больших» вибраций – в 3,8 % (n = 3) случаев. Медиана (Me) «Total Integral» в

левом сочленении – 43,1 ПаНz при интерквартильном интервале [LQ; UQ] – [28,3; 59,1] ПаНz, в правом ВНЧС – 40,3 ПаНz, [LQ; UQ] – [24,6; 57,8] ПаНz.

У людей 2-й подгруппы в левом ВНЧС «Total Integral» «умеренных», «больших» и «очень больших» колебаний диагностирован в 78,9 % (n = 45), 10,5 % (n = 6) и 5,3 % (n = 3) случаев соответственно, а в ВНЧС справа «Полный интеграл» «умеренных» вибраций определён в 82,4 % (n = 47) случаев, «больших» вибраций – в 12,3 % (n = 7) случаев. Медиана (Me) «Total Integral» в левом суставе – 44,8 ПаНz при интерквартильном интервале [LQ; UQ] – [27,8; 63,3] ПаНz, в правом ВНЧС – 42,2 ПаНz, [27,1; 60,3] ПаНz.

У больных 1-й подгруппы в левом ВНЧС медиана (Me) «Low Integral» − 36,3 ПаНz при интерквартильном интервале [LQ; UQ] – [13,7; 60,2] ПаНz, в правом суставе – 27,2 ПаНz, [12,9; 43,1] ПаНz, в то время как у людей 2-й подгруппы в ВНЧС слева – 39,7 ПаНz, [12,9; 65,8] ПаНz, а в ВНЧС справа – 29,6 ПаНz, [13,6; 46,9] ПаНz соответственно. Среди пациентов 1-й подгруппы в левом ВНЧС медиана (Me) «High Integral» − 3,1 ПаНz при [LQ; UQ] – [1,6; 4,9] ПаНz, в правом сочленении – 2,8 ПаНz, [1,3; 4,2] ПаНz, а у больных 2-й подгруппы в ВНЧС слева – 4,3 ПаНz, [1,9; 6,1] ПаНz, в ВНЧС справа – 3,6 ПаНz, [1,7; 5,6] ПаНz соответственно. Величина (Me) «Ratio» («High Integral» / «Low Integral») у больных 1-й подгруппы в левом ВНЧС – 0,19 ед при [LQ; UQ] – [0,10; 0,31] ед, в правом ВНЧС – 0,26 ед, [0,13; 0,35] ед, а у больных 2-й подгруппы в суставе слева – 0,22 ед, [0,13; 0,32] ед, в сочленении справа – 0,28 ед, [0,16; 0,39] ед соответственно (таблица 48–49, рисунок 123).

Данные артровибрографии, как функционально-диагностической скрининговой методики, позволили верифицировать характер патологических процессов в области ВНЧС. Вентральная дислокация мениска с репозицией в 1-й подгруппе установлена в 34,6 % (n = 27), во 2-й подгруппе в 29,8 % (n = 17) случаев, вентрально-медиальная дислокация мениска с репозицией – в 5,1 % (n = 4) и в 3,5 % (n = 3) случаев, дислокация мениска без репозиции – в 35,9 % (n = 28) и в 36,8 % (n = 21) случаев, деформация/дислокация/дегенеративные изменения мениска с репозицией, вторичный остеоартроз – в 14,1 % (n = 11) и в

Таблица 48 – Результаты электровибрографического исследования у больных 1-й подгруппы основной группы по данным компьютерного прибора «BioJVA»

Показатели, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
ВНЧС справа							
Степень открывания рта, мм	39*	23*	54*	32*	44*	26*	47*
Total Integral, ПаНz	40,3*	2,3*	201,9*	24,6*	57,8*	8,7*	113,3*
Low Integral, ПаНz	27,2*	5,9*	157,4*	12,9*	43,1*	7,6*	88,3*
High Integral, ПаНz	2,8*	0,7*	31,9*	1,3*	4,2*	0,9*	19,6*
Ratio, ед	0,26*	0,06*	0,43*	0,13*	0,35*	0,09*	0,38*
ВНЧС слева							
Степень открывания рта. мм	39*	23*	54*	32*	44*	26*	47*
Total Integral, ПаНz	43,1*	2,1*	372,2*	28,3*	59,1*	11,2*	181,6*
Low Integral, ПаНz	36,3*	7,5*	338,1*	13,7*	60,2*	10,3*	101,8*
High Integral, ПаНz	3,1*	0,8*	19,8*	1,6*	4,9*	1,1*	10,7*
Ratio, ед	0,19*	0,03*	0,36*	0,10*	0,31*	0,08*	0,33*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным электровибрографии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 49 – Результаты электровибрографического исследования у больных 2-й подгруппы основной группы по данным компьютерного прибора «BioJVA»

Показатели, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
ВНЧС справа							
Степень открывания рта, мм	37*	24*	49*	31*	42*	28*	46*
Total Integral, ПаНz	42,2*	1,9*	227,1*	27,1*	60,3*	9,4*	119,5*
Low Integral, ПаНz	29,6*	7,1*	163,2*	13,6*	46,9*	9,5*	79,4*
High Integral, ПаНz	3,6*	1,0*	34,7*	1,7*	5,6*	1,4*	18,2*
Ratio, ед	0,28*	0,04*	0,47*	0,16*	0,39*	0,11*	0,42*
ВНЧС слева							
Степень открывания рта. мм	37*	24*	49*	31*	42*	28*	46*
Total Integral, ПаНz	44,8*	2,6*	353,4*	27,8*	63,3*	14,7*	201,1*
Low Integral, ПаНz	39,7*	9,3*	361,7*	12,9*	65,8*	10,9*	133,4*
High Integral, ПаНz	4,3*	0,9*	18,5*	1,9*	6,1*	1,3*	12,0*
Ratio, ед	0,22*	0,02*	0,38*	0,13*	0,32*	0,09*	0,35*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным электровибрографии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

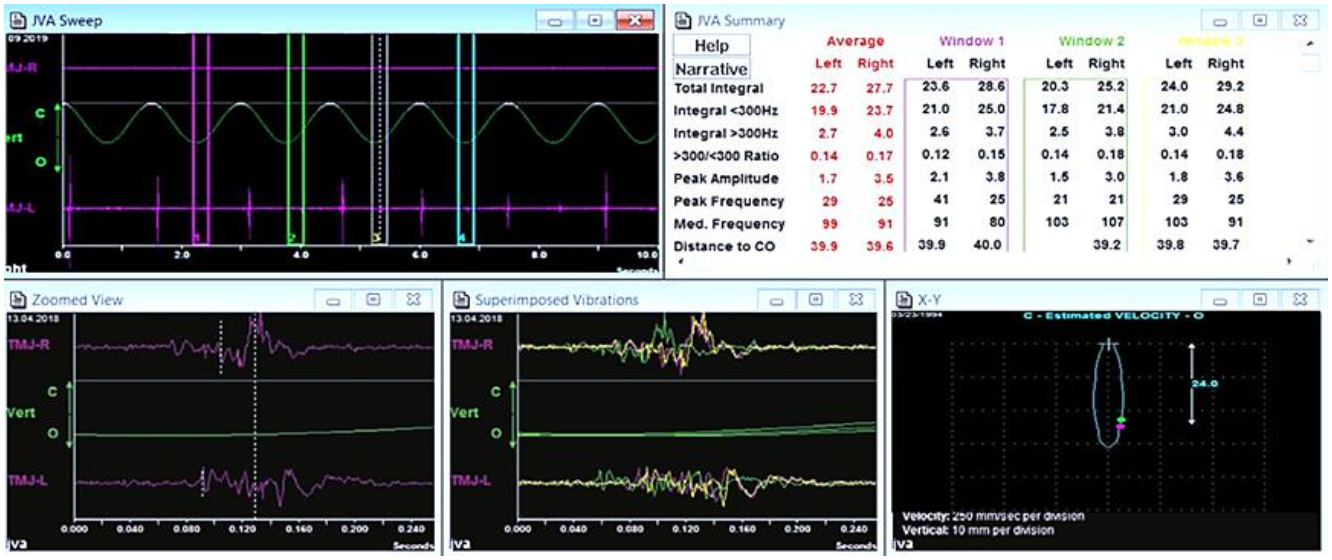


Рисунок 123 – Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» у пациентки В., 29 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ. D.S. (диагноз) «Дислокация внутрисуставного диска без репозиции»: степень открытия рта – 27,4 мм; «Total Integral» − правый ВНЧС 27,7 ПаHz, левый ВНЧС 22,7 ПаHz; «Low Integral» − правый ВНЧС 23,7 ПаHz, левый ВНЧС 19,9 ПаHz; «High Integral» − правый ВНЧС 4,0 ПаHz, левый ВНЧС 2,7 ПаHz; «Ratio» − правый ВНЧС 0,17 ПаHz, левый ВНЧС 0,14 ПаHz

17,5 % (n = 10) случаев, деформация/дислокация мениска без репозиции, костно-хрящевое ремоделирование, вторичный остеоартроз – в 2,6 % (n = 2) и в 5,3 % (n = 3) случаев соответственно. Результаты, полученные при анализе HCDI и параметров (цифровых, графических) шумовых вибраций ВНЧС убедительно свидетельствуют, что у людей основной группы превалируют «тяжёлые» формы внутренних расстройств. Сочетаемость поражений сочленения с двух сторон с синдромами внутренних нарушений ВНЧС, включающих синовит и остеоартроз (вторичный), составляет в 1-й подгруппе 62,8 % (n = 49) случаев, во 2-й подгруппе – 70,2 % (n = 40) случаев. Важно отметить, что расстройства внутрисуставных взаимоотношений у данных пациентов асимметричны, а вправлению мениска в фазу открытия рта сопутствует смещение caput mandibulae через задний полюс внутрисуставного диска, сопровождающееся клиническими проявлениями в виде болезненности и суставных щелчков.

Таким образом, результатом полисистемных морфо-функциональных нарушений у лиц с патологией прикуса и «умеренной», «тяжёлой» степенью НДСТ на фоне «незрелости» соединительной ткани, заболеваний опорно-двигательного

аппарата, мышечной гипотонии/гипотрофии, сокращения спастичности, гипоплазии остеоидных структур ВНЧС, является дискоординация участвующей в перемещении нижней челюсти жевательных мышц в сочетании с расстройством внутрисуставных взаимоотношений. Данные звенья патогенеза при слабости мягкотканых элементов ВНЧС предопределяют у данной категории больных прогредиентный характер развития дисфункции сочленения с формированием остеоартроза (вторичного), реактивного синовита и блокирования (транзиторного) сустава.

4.1.9.3 Результаты электромиографии жевательной мускулатуры

Величины биоактивности m.temporalis, masseter при выполнении пробы «Относительный физиологический покой» превосходят эталонные интервалы, что наряду с иными диагностическими маркерами (сдвиг нижней челюсти при смыкании зубных дуг; несоответствие центральной линии между верхними, нижними резцами при смыкании зубов; смещение (дефлексия/девиация) при открытии рта нижней челюсти; при открывании рта выравнивание медианной фациальной линии; звуковые явления в ВНЧС при открытии/закрытии рта) указывает на синдром вынужденной позиции нижней челюсти (рисунок 124).

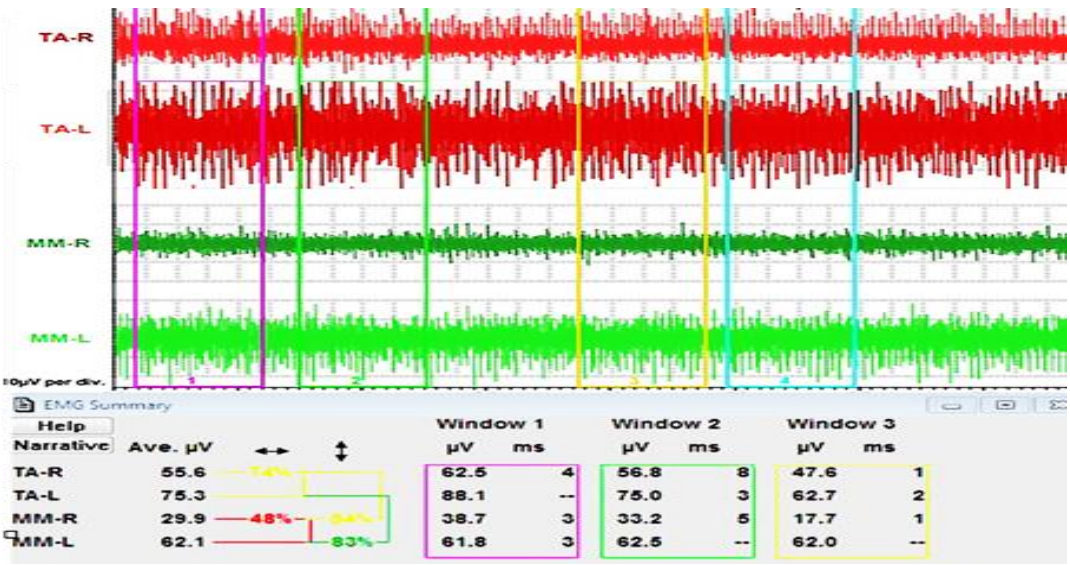


Рисунок 124 – Регистрация электромиограммы на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» у пациентки Р., 26 лет, с дистальной окклюзией, «тяжёлой» степенью НДСТ при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов»: Величины биопотенциалов: TA(R) – 55,6 µV; TA(L) – 75,3 µV; MM(R) – 29,9 µV; MM (L) – 62,1 µV

Подтверждением вынужденной позиции нижней челюсти у больных основной группы являются, как данные КЛКТ (одно- или двусторонний сдвиг в суставной впадине caput mandibulae), так и клинические факультативные маркеры (сужение зубных дуг обеих челюстей в области моляров/премоляров; укорочение верхней зубной дуги во фронтальном отделе; сокращение/прирост амплитуды открытия рта; гипермобильность (одно- или двусторонняя) ВНЧС).

Таблица 50 – Электромиографические показатели у больных основной группы при выполнении пробы «Относительный физиологический покой»

Показатели, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	0-10	Q-90
1-я подгруппа							
Биопотенциал ТА (R): μV	2,91*	2,17*	3,94*	2,39*	3,47*	2,25*	3,73*
Биопотенциал ТА (L), μV	3,32*	2,26*	4,79*	2,77*	3,91*	2,48*	4,34*
Биопотенциал ММ (R.), μV	3,56*	2,08*	4,90*	2,71*	4,45*	2,34*	4,66*
Биопотенциал ММ (L): μV	3,19*	2,23*	3,78*	2,85*	3,51*	2,56*	3,62*
2-я подгруппа							
Биопотенциал ТА (R), μV	3,03*	2,06*	4,18*	2,51*	3,59*	2,37*	3,86*
Биопотенциал ТА (L), μV	3,55*	2,21*	5,02*	2,86*	4,27*	2,40*	4,69*
Биопотенциал ММ (R), μV	3,74*	2,33*	5,08*	2,99*	4,53*	2,67*	4,82*
Биопотенциал ММ (1), μV	3,41*	2,39*	3,96*	3,03*	3,77*	2,71*	3,90*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным электромиографии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney); ТА (R) – m. temporalis anterior right; ТА (L) – m. temporalis anterior left; ММ (R) – m. masseter right; ММ (L) – m. masseter left.

Параметры биоэлектрической активности (таблица 50) m.temporalis, m.masseter у лиц основной группы в покое достоверно ($p \leq 0,05$) выше аналогичных значений у людей группы сравнения (по Me) на следующие величины: ТА (R) – в 2,12 раза (1-я подгруппа), в 2,21 раза (2-я подгруппа), ТА (L) – в 2,48 и в 2,65 раза, ММ (R) – в 2,41 и в 2,53 раза, ММ (L) – в 2,26 и в 2,42 раза. Величины биопотенциалов m.temporalis слева превышают показатели справа (по Me) в 1-й подгруппе в 1,14, во 2-й подгруппе – в 1,17 раза, а биоактивность m.masseter справа выше значений слева в 1,12 и в 1,10 раза соответственно, при этом разница значений не является статистически значимой ($p \geq 0,05$).

У обследуемых основной группы при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание» фиксируется значимое ($p \leq 0,05$) сокращение электрических биопотенциалов m.temporalis, m.masseter по отношению к показателям людей группы сравнения (по Me) на следующие параметры: ТА (R) – в 1,54 раза (1-я подгруппа), в 1,59 раза (2-я подгруппа), ТА (L) – в 1,50 и в 1,53 раза, ММ (R) – в 1,64 и в 1,66 раза, ММ (L) – в 1,39 и в 1,45 раза. Уровень биопотенциалов m.temporalis справа выше величин слева (по Me) в 1-й подгруппе в 1,03, во 2-й подгруппе – в 1,01 раза, а биоактивность m.masseter слева превышает аналогичные параметры справа в 1,13 и в 1,10 раза соответственно, при этом различия статистически не достоверны ($p \geq 0,05$). У людей 1-й, 2-й подгрупп основной группы при предельном волевом сжимании неудовлетворительные (менее 50 %) величины симметрии m.temporalis выявлены в 8,9 % (n = 7) и 10,5 % (n = 6) случаев, m.masseter – в 10,3 % (n = 8) и 10,5 % (n = 6) случаев, а параметры синергии менее 50 % установлены справа в 3,8 % (n = 3) и 12,3 % (n = 7) случаев, слева – в 2,6 % (n = 2) и 8,8 % (n = 5) случаев соответственно (таблица 51).

Таблица 51 – Электромиографические показатели у больных основной группы при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов»

Показатели, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
1	2	3	4	5	6	7	8
1-я подгруппа							
Биопотенциал ТА (R), μV	95,14*	29,90*	171,06*	78,81*	112,26*	38,52*	143,44*
Биопотенциал ТА (L), μV	92,37*	35,71*	168,13*	76,08*	109,84*	44,95*	138,68*
Биопотенциал ММ (R), μV	94,02*	30,83*	147,09*	80,19*	108,65*	51,61*	129,16*
Биопотенциал ММ (L), μV	106,29*	38,22*	177,84*	88,47*	123,89*	54,32*	152,35*
Симметрия ТА. у.е.	0,65*	0,39*	0,82*	0,57*	0,73*	0,48*	0,76*
Симметрия ММ, у.е.	0,68*	0,36*	0,88*	0,58*	0,77*	0,45*	0,83*
Синергия R, у.е.	0,72*	0,43*	0,89*	0,67*	0,76*	0,59*	0,86*
Синергия L, у.е.	0,71*	0,46*	0,91*	0,66*	0,75*	0,57*	0,89*
2-я подгруппа							
Биопотенциал ТА (R), μV	91,98*	23,65*	163,22*	74,70*	109,84*	37,16*	129,13*
Биопотенциал ТА (L), μV	90,68*	31,49*	162,06*	72,54*	108,03*	39,63*	130,71*
Биопотенциал ММ (R), μV	92,71*	26,08*	141,13*	77,67*	106,19*	42,40*	125,58*

Окончание таблицы 51

1	2	3	4	5	6	7	8
Биопотенциал ММ (L), μV	102,30*	34,91*	168,36*	81,84*	121,33*	48,16*	141,02*
Симметрия ТА. у.е.	0,62*	0,34*	0,79*	0,53*	0,70*	0,46*	0,72*
Симметрия ММ, у.е.	0,64*	0,35*	0,88*	0,56*	0,73*	0,44*	0,78*
Синергия R, у.е.	0,68*	0,32*	0,92*	0,65*	0,72*	0,42*	0,83*
Синергия L, у.е.	0,69*	0,36*	0,84*	0,64*	0,74*	0,45*	0,80*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным электромиографии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney); TA (R) – m. temporalis anterior right; TA (L) – m. temporalis anterior left; MM (R) – m. masseter right; MM (L) – m. masseter left.

При тесте «Наибольшее волевое сокращение на валиках», в сравнении с данными людей группы сравнения, выявлено достоверное ($p \leq 0,05$) снижение амплитуд биопотенциалов (по Me) m.temporalis, m.masseter на следующие величины: ТА (R) – в 1,78 раза (1-я подгруппа), в 1,84 раза (2-я подгруппа), ТА (L) – в 1,91 и в 1,95 раза, ММ (R) – в 1,82 и в 1,87 раза, ММ (L) – в 1,60 и в 1,63 раза. Значения амплитуд биопотенциалов (по Me) m.temporalis справа превышают аналогичные параметры слева у лиц 1-й подгруппы в 1,12 раза, у людей 2-й подгруппы в 1,11 раза, а биоэлектрические потенциалы m.masseter слева выше идентичных показателей справа в 1,07 и в 1,08 раза, при этом полученные данные статистически не значимы ($p \geq 0,05$). При повторной пробе с разобщением зубных дуг на валиках выявляемость симметрии m.temporalis менее 50 % сократилась до 5,1 % (n = 4) в 1-й подгруппе и до 8,8 % (n = 5) во 2-й подгруппе, а симметрия m.masseter улучшилась до «удовлетворительного» показателя в обеих подгруппах во всех установленных ранее случаях. У лиц 1-й подгруппы при выполнении пробы сжатие через валики синергия справа менее 50 % увеличилась до в 5,1 % (n = 4), слева – до 6,4 % (n = 5) случаев, а во 2-й подгруппе выявляемость «удовлетворительного» уровня слева выросла до 5,3 % (n = 3) случаев, справа сократилась до 7,0 % (n = 4) случаев (таблица 52).

Таким образом, у лиц основной группы обеих подгрупп окклюзионно-артикуляционные нарушения инициируют перестройку работы жевательной

Таблица 52 – Электромиографические показатели у больных основной группы при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов на коттоновых валиках»

Показатели, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
1-я подгруппа							
Биопотенциал ТА (R), μV	119,77*	55,16*	231,41*	96,13*	142,52*	71,98*	207,60*
Биопотенциал ТА (L), μV	107,31*	51,92*	212,08*	89,68*	125,74*	73,54*	180,29*
Биопотенциал ММ (R), μV	125,18*	48,85*	229,64*	98,04*	151,39*	68,71*	202,58*
Биопотенциал ММ (L), μV	134,84*	59,69*	254,27*	108,36*	160,13*	81,09*	221,51*
Симметрия ТА. у.е.	0,75*	0,34*	0,93*	0,68*	0,82*	0,54*	0,89*
Симметрия ММ, у.е.	0,78*	0,54*	0,93*	0,68*	0,82*	0,54*	0,89*
Синергия R, у.е.	0,74*	0,39*	0,95*	0,67*	0,80*	0,61*	0,91*
Синергия L, у.е.	0,76*	0,43*	0,96*	0,71*	0,81*	0,52*	0,92*
2-я подгруппа							
Биопотенциал ТА (R), μV	116,08*	52,97*	222,85*	92,75*	139,04*	65,40*	186,31*
Биопотенциал ТА (L), μV	104,66*	44,41*	206,29*	87,03*	121,58*	69,24*	167,04*
Биопотенциал ММ (R), μV	121,87*	43,63*	217,16*	100,98*	144,02*	66,81*	190,74*
Биопотенциал ММ (L), μV	132,01*	47,28*	236,64*	107,16*	155,48*	74,93*	204,39*
Симметрия ТА. у.е.	0,71*	0,29*	0,87*	0,66*	0,75*	0,48*	0,83*
Симметрия ММ, у.е.	0,75*	0,52*	0,90*	0,68*	0,81*	0,60*	0,87*
Синергия R, у.е.	0,71*	0,28*	0,91*	0,64*	0,77*	0,56*	0,86*
Синергия L, у.е.	0,72*	0,33*	0,89*	0,67*	0,78*	0,49*	0,88*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным электромиографии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney); ТА (R) – m. temporalis anterior right; ТА (L) – m. temporalis anterior left; ММ (R) – m. masseter right; ММ (L) – m. masseter left.

мускулатуры для устранения окклюзионных интерференций. Формирующаяся в дальнейшем мышечная асимметрия способствует одностороннему типу жевания, при этом нижняя челюсть устанавливается в вынужденной позиции. Длительное патологическое (рефлекторное) функционирование жевательной мускулатуры приводит к её парафункции, повышенному тонусу, нарушении синхронности в работе, спазму, трофическим расстройствам, возникновению триггерных зон, болевому синдрому. Подтверждением этих позиций являются положительные результаты пробы на валиках, когда в отличие от теста на сжатие, m.temporalis,

m.masseter функционируют с увеличенной амплитудой и повышенными величинами симметрии и синергии, как справа, так и слева.

4.1.9.4 Данные электронной гнатографии

Оценка данных электронной гнатографии свидетельствует о значимом ($p \leq 0,05$) снижении расчётных величин у лиц основной группы по отношению к параметрам группы сравнения, указывая на расстройство гармоничного функционирования стоматогнатической системы (таблица 53–54, рисунок 125).

Таблица 53 – Данные электронной кинезиографии нижней челюсти у больных 1-й подгруппы основной группы

Пробы, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Объём движений нижней челюсти (режим «Range Of Motion»]							
Максимальная амплитуда открывания рта в сагиттальной проекции, мм	39,15*	23,92*	54,63*	32,28*	44,19*	26,76*	47,08*
Латеротрузионные движения нижней челюсти вправо, мм	5,81*	0,88*	8,94*	3,77*	7,89*	1,95*	8,26*
Латеротрузионные движения нижней челюсти влево, мм	5,16*	0,74*	8,02*	4,08*	6,23*	1,39*	6,91*
Девиация нижней челюсти при открывании рта во фронтальной проекции, мм	3,04*	1,07*	6,96*	1,81*	4,29*	1,26*	5,85*
Максимальная скорость открывания / закрывания рта (режим «Velocity»]							
Скорость максимального опускания ннжней челюсти, мм' с	301,72*	127,06*	537,66*	228,13*	376,24*	184,40*	456,31*
Скорость максимального поднимания ннжней челюсти, мм' с	349,38*	230,84*	614,07*	276,57*	421,14*	279,45*	548,62*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным электронной кинезиографии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Полученные цифровые и графические характеристики движений нижней челюсти (данные электронной кинезиографии), позволили объективизировать интенсивность функциональных нарушений жевательного аппарата и ВНЧС у больных основной группы, по отношению к показателям группы сравнения:

– сокращение по сагиттали наибольшей амплитуды (объёма) движений нижней челюсти при открывании/закрывании рта (по Me) – в 1,18 раза (1-я подгруппа), в 1,23 раза (2-я подгруппа), ($p \geq 0,05$);

Таблица 54 – Данные электронной кинезиографии нижней челюстиу больных 2-й подгруппы основной группы

Пробы, единицы измерений	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Объём движений нижней челюсти (режим «Range Of Motion»]							
Максимальная амплитуда открывания рта в сагиттальной проекции, мм	37,69*	24,71*	49,36*	31,58*	42,80*	28,14*	46,24*
Латеротрузионные движения нижней челюсти вправо, мм	6,18*	1,07*	9,08*	3,94*	8,41*	2,54*	8,72*
Латеротрузионные движения нижней челюсти влево, мы	4,84*	0,66*	7,90*	3,59*	6,10*	1,51*	7,23*
Девиация нижней челюсти при открывании рта во фронтальной проекции, мм	3,48*	0,73*	7,41*	2,02*	4,96*	1,43*	6,65*
Максимальная скорость открывания / закрывания рта (режим «Velocity»]							
Скорость максимального опускания ннжней челюсти, мм' с	284,56*	138,7*	509,04*	217,58*	350,98*	160,26*	419,72*
Скорость максимального поднимания ннжней челюсти, мм' с	313,89*	181,36*	580,92*	249,10*	377,84*	216,62*	493,11*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным электронной кинезиографии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

– увеличение смещения межрезцовой (нижней) точки от «линии центра» в виде дефлексии/девиации в фазу открывания рта во фронтальной проекции (по Me) – в 2,41 раза (1-я подгруппа), в 2,76 раза (2-я подгруппа), ($p \geq 0,05$);

– снижение объёма окклюзионных эксцентрических движений нижней челюсти (Left латеротрузия / Right латеротрузия) (по Me) – в 1,46 / 1,37 раза (1-я подгруппа), в 1,55 / 1,29 раза (2-я подгруппа), ($p \geq 0,05$);

– увеличение скорости наибольшего опускания (открывания рта) / поднимания (закрывания рта) нижней челюсти (по Me) – в 1,45 / 1,28 раза (1-я подгруппа), в 1,37 / 1,15 раза (2-я подгруппа), ($p \geq 0,05$);

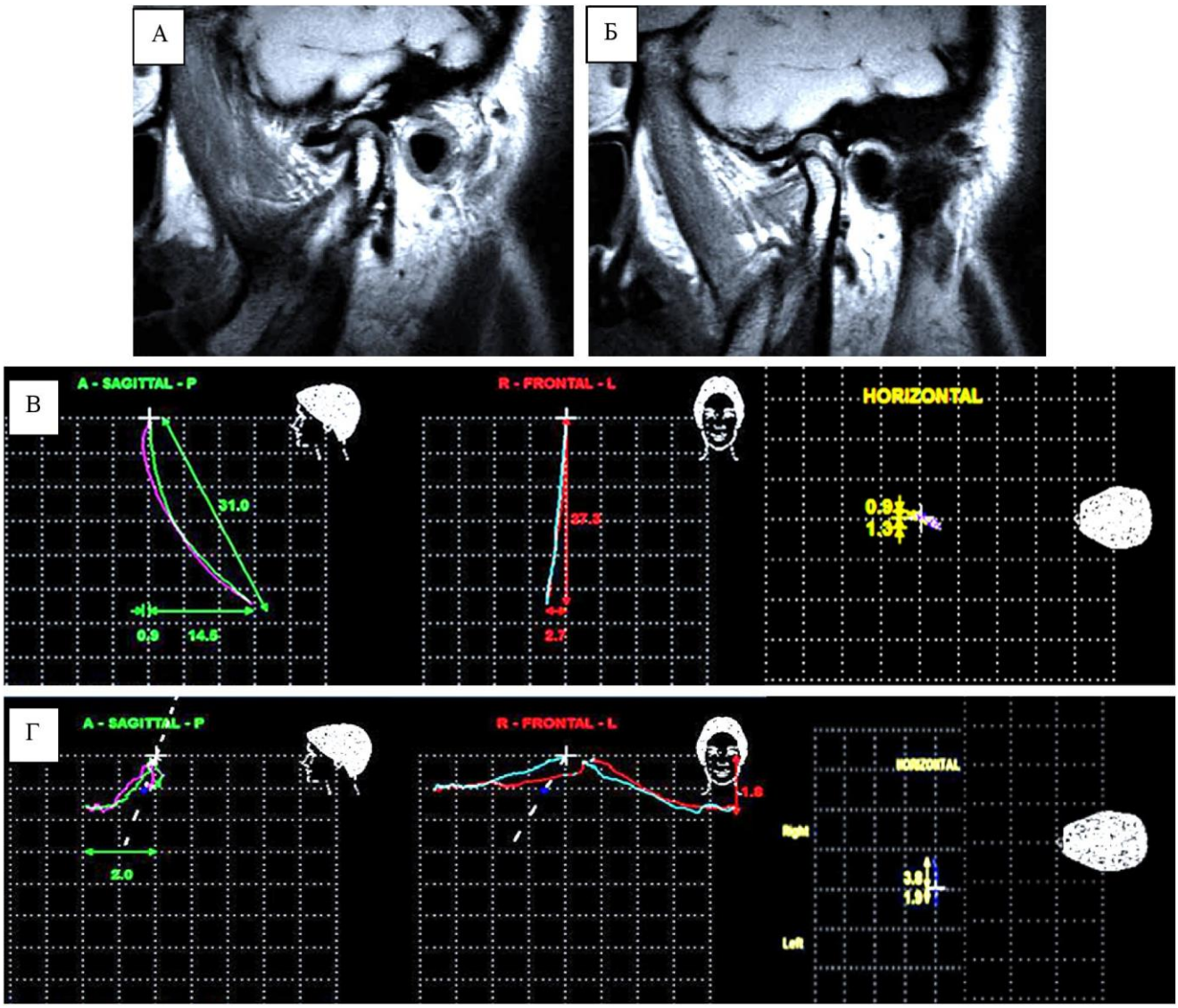


Рисунок 125 – Пациентка Е., 32 г., с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ. D.S. «Двусторонняя дислокация внутрисуставного диска без репозиции, мышечно-суставная дисфункция ВНЧС». МР-томограммы правого ВНЧС: А – рот закрыт; Б – рот открыт. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ). Запись траектории движения межрезцовой точки нижней челюсти на устройстве «Jaw Tracker 3D» при выполнении проб «Открывание / закрывание рта» (В), «Латеротрузионные движения Left / Right» (Г)

– отсутствие сопоставления линий, описывающих траектории движений нижней челюсти в сагиттальной, вертикальной, фронтальной проекциях, при выполнении теста «открывание / закрывание рта» у 72 (92,3 % случаев) лиц 1-й подгруппы и 53 больных (94,7 % случаев) 2-й подгруппы;

– наличие «изогнутых», «извилистых» линий, описывающих траектории латеротрузионных сдвигов нижней челюсти по трансверсали, у 75 (96,1 % случаев) людей 1-й подгруппы и 56 человек (98,2 % случаев) 2-й подгруппы;

– из общего количества обследуемых при выдвижении нижней челюсти кпереди (протрузия) в 73,1 % случаев (n = 57) в 1-й подгруппе и в 77,2 % случаев (n = 44) во 2-й подгруппе отмечалась резцовая направляющая (резцовый путь), наличие «клыкового ведения» с обеих сторон – в 38,5 % (n = 30) и 29,8 % (n = 17) случаев, «клыковое ведение» справа при отсутствии / групповом ведении с другой стороны – в 34,6 % (n = 27) и 47,4 % (n = 27) случаев, «клыковое ведение» слева при отсутствии / групповом ведении с антагонистической стороны – в 26,9 % (n = 21) и 22,8 % (n = 13) случаев.

Таким образом, цифровые и графические параметры кинезиографии у лиц с патологией прикуса и маркерами НДСТ, указывающие на существенное уменьшение объёма эксцентрических (левая/правая латеротрузии, протрузии), сагиттальных движений нижней челюсти, увеличении степени сдвига «медианной линии» во фронтальной проекции при открытии/закрытии рта в форме дефлексии / девиации и скорости (предельной) при опускании / поднимании нижней челюсти, в сравнении с пациентами с физиологической окклюзией без признаков НДСТ, на фоне потери «клыковых направляющих» доказывают наличие мышечно-суставной дисфункции ВНЧС. Результатом разбалансировки стоматогнатической системы, вследствие расстройства окклюзионно-артикуляционного равновесия, деформации зубных дуг, сокращения прочностных параметров (костных, суставных, мягкотканных) структур ВНЧС из-за генетически обусловленных дефектов соединительной ткани, является перестройка функционирования жевательной мускулатуры, развитие двигательной асимметрии и одностороннего жевания, а также сдвиг нижней челюсти в вынужденную позицию. Для планирования комплексного лечения, ориентированного на нормализацию топографии структур ВНЧС, восстановление работы жевательных мышц, предупреждение дегенеративно-дистрофических изменений, обоснована как одномоментная релаксация, депрограммирование, перестройка (полная) миотатических рефлексов, так и достижение терапевтической позиции caput mandibulae путём центрирования mandibulae по отношению к черепу по сагиттали / трансверсали.

4.1.9.5 Результаты электронной аксиографии

Анализ длины треков на компьютерных аксиограммах, определяющий наибольший диапазон движений caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти, не установил значимых различий ($p \leq 0,05$) между количественными параметрами у лиц группы сравнения и основной группы (таблица 55, 56).

Таблица 55 – Диапазон движений caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти у больных 1-й подгруппы основной группы по данным электронной аксиографии

ВНЧС	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Протрузионное движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	8,49	5,07	12,74	7,16	9,83	6,12	11,95
Левый ВНЧС	9,23*	4,11*	13,02*	6,81*	11,66*	5,04*	12,49*
Медиотрузионное правое движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	10,51	5,68	14,64	8,26	12,77	6,73	13,80
Левый ВНЧС	0,92*	0,14*	1,57*	0,43*	1,40*	0,23*	1,44*
Медиотрузионное левое движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	1,01	0,27	1,65	0,49	1,53	0,33	1,59
Левый ВНЧС	11,48*	6,01*	15,86*	8,89*	14,06*	7,24*	14,94*
Открывание / закрывание рта							
Правый ВНЧС	16,94	8,97	22,03	13,98	19,89	10,26	21,15
Левый ВНЧС	17,79*	9,33*	23,78*	13,81*	21,68*	11,05*	22,52*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к величинам амплитуды движений правого ВНЧС на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Таблица 56 – Диапазон движений caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти у больных 2-й подгруппы основной группы по данным электронной аксиографии

ВНЧС	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
1	2	3	4	5	6	7	8
Протрузионное движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	8,61	4,94	12,37	6,88	10,34	5,70	11,73
Левый ВНЧС	9,08*	353*	13,29*	6,36*	11,81*	4,67*	12,68*
Медиотрузионное правое движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	10,63	5,42	14,28	8,19	13,08	6,51	14,04
Левый ВНЧС	0,94*	0,09*	1,62*	0,37*	1,51*	0,21*	1,58*

Окончание таблицы 56

1	2	3	4	5	6	7	8
Медиотрузионное левое движение нижней челюсти							
Правый ВНЧС	0,92	0,19	1,71	0,41	1,44	0,26	1,67
Левый ВНЧС	11,55*	6,12*	15,67*	8,78*	14,32*	6,93*	15,19
Открывание / закрывание рта							
Правый ВНЧС	16,69	7,74	21,91	13,64	19,75	9,82	21,31
Левый ВНЧС	18,03	8,89*	24,17*	13,48*	22,59*	10,13*	23,74*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к величинам амплитуды движений правого ВНЧС на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

Изучение амплитуд движений caput mandibulae нижней челюсти позволяет утверждать, что при протрузии / ретрузии «нормальный» диапазон в правом ВНЧС зафиксирован в 73,1 % (n = 57) в 1-й подгруппе и в 71,9 % случаев (n = 41) во 2-й подгруппе, в левом ВНЧС – в 65,4 % (n = 51) и в 63,2 % случаев (n = 36), «сокращённый» диапазон в правом ВНЧС – в 25,6 % (n = 20) и в 26,3 % случаев (n = 15), в левом ВНЧС – в 32,1 % (n = 25) и в 33,3 % случаев (n = 19), «избыточный» диапазон в правом ВНЧС – в 1,3 % (n = 1) и в 1,8 % случаев (n = 1), в левом ВНЧС – в 2,5 % (n = 2) и в 3,5 % случаев (n = 2) соответственно. При записи пробы «Медиотрузия справа» «усреднённый» диапазон выявлен в 69,2 % (n = 54) в 1-й подгруппе и в 64,9 % случаев (n = 37) во 2-й подгруппе, «сокращённый» − в 29,5 % (n = 23) и в 33,3 % случаев (n = 19), «избыточный» − в 1,3 % (n = 1) и в 1,8 % случаев (n = 1), а при регистрации теста «Медиотрузия слева» «средний» диапазон определён в 71,8 % (n = 56) в 1-й подгруппе и в 68,4 % случаев (n = 39) во 2-й подгруппе, «сокращённый» − в 20,5 % (n = 16) и в 22,8 % случаев (n = 13), «избыточный» − в 7,7 % (n = 6) и в 8,8 % случаев (n = 5). Длина треков при «открывании/закрывании рта», отвечающая «нормальному» диапазону, в правом ВНЧС установлена в 57,7 % (n = 45) в 1-й подгруппе и в 54,4 % случаев (n = 15) во 2-й подгруппе, «сокращённому» диапазону – в 3,8 % (n = 3) и в 8,8 % случаев (n = 5), «избыточному» диапазону – в 38,5 % (n = 30) и в 36,8 % случаев (n = 21), а в левом ВНЧС – в 52,6 % (n = 41) и в 49,1 % (n = 28), в 5,1 % (n = 4) и в 7,0 % (n = 4), в 42,3 % (n = 33) и в 43,9 % (n = 25) соответственно.

Данные изучения качественных характеристик перемещения шарнирной оси, устанавливающие степень координации сокращения мышечных волокон при движении, в правом ВНЧС определили «хорошую координацию» в 6,4 % (n = 5) в 1-й подгруппе и в 3,5 % (n = 2) во 2-й подгруппе, «дискоординацию» − в 69,2 % (n = 54) и в 61,4 % (n = 35), «выраженную дискоординацию» − в 24,4 % (n = 19) и в 35,1 % случаев (n = 20), в левом ВНЧС – в 3,8 % (n = 3) и в 1,8 % (n = 1), в 65,4 % (n = 51) и в 57,9 % (n = 33), в 30,8 % (n = 24) и в 40,3 % случаев (n = 23), в то время как симметрия треков при протрузии/ретрузии выявлена в 9,0 % (n = 7) в 1-й подгруппе и в 7,0 % (n = 4) во 2-й подгруппе, при открывании/закрывании рта – в 6,4 % (n = 5) и в 5,3 % (n = 3) случаев соответственно.

По результатам оценки отражающих траекторию перемещения стилуса двигательных характеристик, наиболее часто выявляется «вогнутая» форма (протрузия: справа – 1-я подгруппа 50,0 % (n = 39) и 2-я подгруппа 47,4 % (n = 27), слева – 52,6 % (n = 41) и 49,1 % (n = 28); медиотрузия: правая – 53,8 % (n = 42) и 50,9 % (n = 29), левая – 52,6 % (n = 41) и 52,6 % (n = 30); открытие / закрытие: справа – 61,5 % (n = 48) и 63,2 % (n = 36), слева – 60,3 % (n = 47) и 64,9 % (n = 37) соответственно). Встречаемость «изменяющейся» формы (протрузия: справа – 32,1 % (n = 25) и 35,1 % (n = 20), слева – 30,8 % (n = 24) и 35,1 % (n = 20); медиотрузия: правая – 30,8 % (n = 24) и 31,6 % (n = 18), левая – 29,5 % (n = 23) и 33,3 % (n = 19); открытие / закрытие: справа – 28,2 % (n = 22) и 28,1 % (n = 16), слева – 26,9 % (n = 21) и 26,3 % (n = 15)) превышает распространённость «прямой» формы (протрузия: справа – 17,9 % (n = 14) и 17,5 % (n = 10), слева – 16,6 % (n = 13) и 15,8 % (n = 9); медиотрузия: правая – 15,4 % (n = 12) и 17,5 % (n = 10), левая – 17,9 % (n = 14) и 14,1 % (n = 8); открытие/закрытие: справа – 10,3 % (n = 8) и 8,7 % (n = 5), слева – 12,8 % (n = 10) и 8,7 % (n = 5) соответственно) (рисунок 126).

Сопоставление качественных характеристик аксиограмм указывает, что у лиц основной группы, по отношению к группе сравнения, выявляемость «хорошего» уровня мышечных сокращений в правом ВНЧС снизилась в 5,97 ± 0,27 раза (1-я подгруппа) и в 10,91 ± 0,51 раза (2-я подгруппа), в левом ВНЧС – в

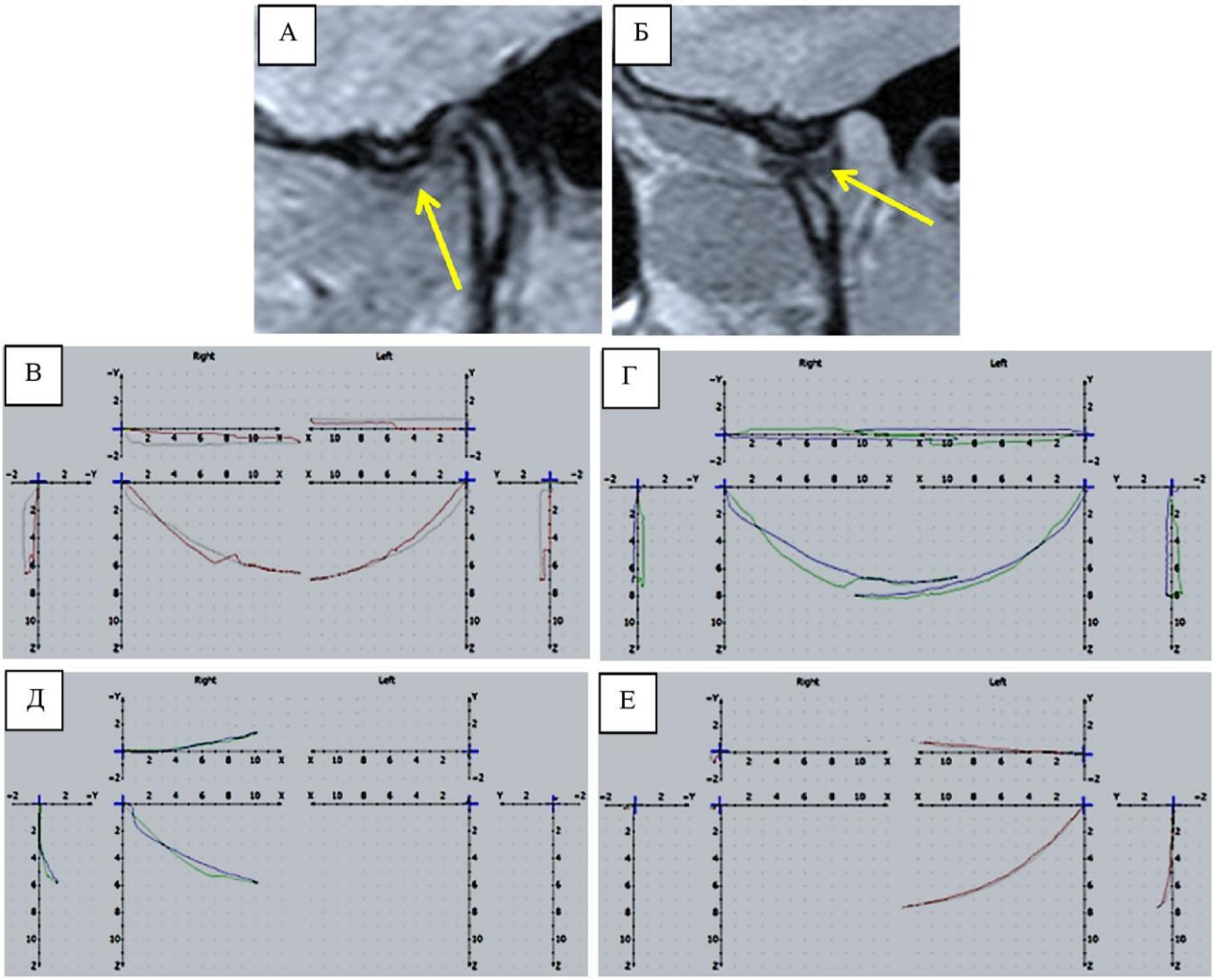


Рисунок 126 – Пациентка К., 29 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ. D.S. «Односторонняя дислокация внутрисуставного диска с репозицией в правом сочленении, мышечно-суставная дисфункция ВНЧС». МР-томограммы правого ВНЧС: А – рот закрыт; Б – рот открыт. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ). Стрелки демонстрируют топографию мениска. Графическая регистрация (запись) трёхмерных движений caput mandibulae на компьютерных аксиограммах: В – «протрузия-ретрузия»; Г – «открывание-закрывание рта»; Д – «правая медиотрузия»; Е – «левая медиотрузия»

12,39 ± 0,58 и в 26,17 ± 1,22 раза ($p \leq 0,05$), изменения встречаемости «среднего» уровня недостоверны ($p \geq 0,05$) в обеих подгруппах справа и слева, при этом прирост ($p \leq 0,05$) доли больных со «слабым» уровнем сокращений в 1-й подгруппе достиг 30,8 %, а во 2-й подгруппе 40,3 % случаев. Сокращение частоты выявляемости отражающей оптимальную морфологию суставных поверхностей «вогнутой» формы у людей основной группы, по отношению к группе сравнения, составило: при протрузии справа 1,65 ± 0,09 и 1,74 ± 0,06 раза, слева – 1,62 ± 0,07 и 1,73 ± 0,05 раза ($p \leq 0,05$); при медиотрузии правой 1,59 ± 0,09 и 1,68 ± 0,06 раза, левой – 1,67 ± 0,05 и 1,68 ± 0,07 раза ($p \leq 0,05$); при открывании рта справа 1,48 ±

0,08 и 1,44 ± 0,05 раза, слева – 1,51 ± 0,07 и 1,41 ± 0,06 раза ($p \leq 0,05$). Прирост распространённости отображающей патологию ВНЧС «изменяющейся» формы в основной группе, относительно группы сравнения, составил: при протрузии справа 3 65 ± 0,14 и 3,99 ± 0,17 раза, слева – 3,50 ± 0,15 и 3,98 ± 0,18 раза ($p \leq 0,05$); при медиотрузии правой 2,09 ± 0,11 и 2,15 ± 0,09 раза, левой – 2,50 ± 0,08 и 2,82 ± 0,13 раза ($p \leq 0,05$); при открывании рта справа 3,20 ± 0,14 и 3,19 ± 0,12 раза, слева – 3,06 ± 0,15 и 2,98 ± 0,11 раза ($p \leq 0,05$). Повышение встречаемости «прямой» формы перемещения стилуса в основной группе, относительно группы сравнения, составило при протрузии справа 2,03 ± 0,07 и 1,99 ± 0,09 раза, слева – 2,81 ± 0,13 и 2,68 ± 0,11 раза ($p \leq 0,05$), при этом в группе сравнения «прямой» формы при медиотрузии правой/левой, а также при открывании рта справа/слева не диагностировано.

Таким образом, тип установленных в основной группе количественных (увеличение/сокращение S – амплитуд траекторий), качественных (асимметрия топографии позиции точек (проекционных) шарнирной оси слева/справа; асимметрия нейромускулярных траекторий и не соответствие пунктов конца/начала перемещения нижней челюсти; не совпадение (пересечение) траекторий инкурсии/экскурсии, истинных и произвольных пунктов шарнирной оси; рост числа «прямых» и «изменяющихся» форм траекторий с «зубцами», «разрывами», «Z-образными» отклонениями) изменений на аксиограммах выявил расстройства траектории перемещения нижней челюсти в сагиттальной, фронтальной, горизонтальной проекциях. К факторам этиопатогенеза у данных больных относятся супраконтакты зубов, нарушение пространственной топографии структур ВНЧС, функциональный сдвиг нижней челюсти, дискоординация нейромышечных сокращений при их асинхронном включении, прирост наибольшей амплитуды биопотенциалов жевательной мускулатуры. Важно отметить, что у лиц с аномалиями окклюзии и различной тяжестью НДСТ характер расстройств ВНЧС определяется степенью подвижности (ограниченная/избыточная) сочленения, вида дисфункции, особенностями морфологии элементов сустава, функциональной активностью жевательной мускулатуры, что необходимо учитывать при разработке дифференцированных схем комплексной терапии.

4.1.10 Данные поляризационной микроскопии

Полученные сведения о распределении коллагена I (зрелый) и коллагена III (незрелый) типов в гингивальной соединительной (плотной, рыхлой) ткани свидетельствуют, что по отношению к уровню соотношения I тип / III тип лиц группы сравнения, у больных основной группы величина снижения данного параметра (по Me) составила: в 1-й подгруппе – 1,33 раза ($p \leq 0,05$), во 2-й подгруппе – 1,51 раза ($p \leq 0,05$) (таблица 57, рисунок 127).

Таблица 57 – Параметры соотношения коллагена I типа / III типа в собственной пластинке слизистой оболочки гингивы у больных основной группы, (ед)

Показатель	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Пациенты 1-й подгруппы основной группы							
Соотношение коллагена I типа / III типа	1,52*	1,17*	1,82*	1,39*	1,66*	1,26*	1,75*
Пациенты 2-й подгруппы основной группы							
Соотношение коллагена I типа / III типа	1,34*	0,89*	1,63*	1,10*	1,57*	0,93*	1,61*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к данным поляризационной микроскопии у пациентов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney).

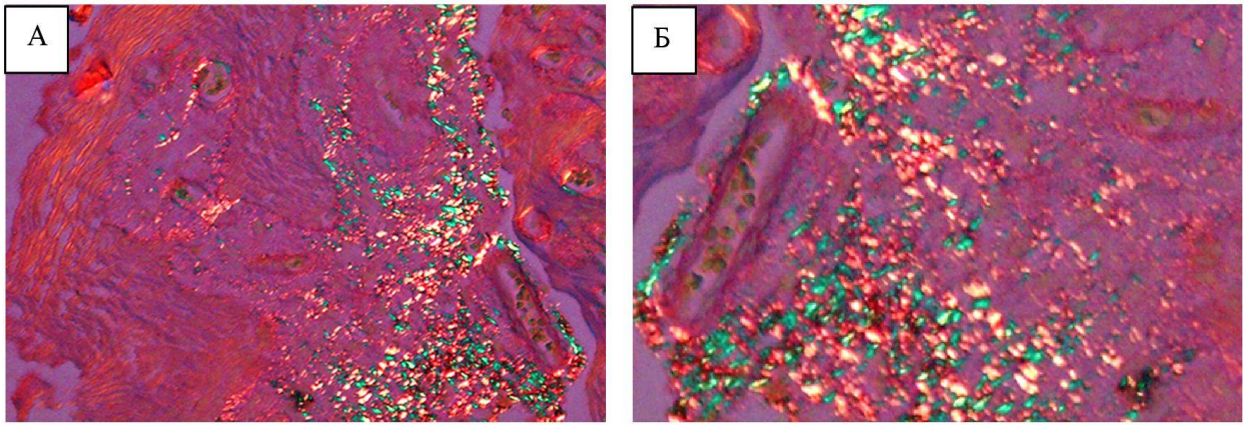


Рисунок 127 – Содержание «зрелого» коллагена I типа (пиксели красного цвета) и «незрелого» коллагена III типа (пиксели зелёного цвета) на цветных гистограммах собственной пластинки слизистой оболочки гингивы у пациента М., 26 лет, с «умеренной» степенью НДСТ (А) и пациентки О., 23 лет, с «тяжёлой» степенью НДСТ (Б). Окрашивание Sirius Red 0,1 % в насыщенной пикриновой кислоте (×500)

Морфологические исследования (поляризационная микроскопия) показали, что в сравнении с лицами без фенотипических маркеров НДСТ, в основной группе отмечается усиленный синтез и аккумуляция «незрелого» коллагена с низкими механическими параметрами (твёрдость, прочность, пластичность), имеющего не значительный диаметр коллагеновых фибрилл без структурированной надмолекулярной пространственной организации.

Таким образом, у лиц с аномалиями прикуса и «умеренной», «тяжёлой» степенью НДСТ накопление «незрелого» коллагена, принадлежащего к маркерным эмбриональным протеинам, обусловлено следующими факторами: «незавершённостью» механизмов созревания; «низкой» синтетической активностью (клеточной, внеклеточной) коллагена; затяжным хроническим характером воспаления («острая», «ранняя» фазы); низкой способностью фибробластов к синтезу коллагена; доминированием механизмов деградации над синтезом. Преобладание «тонких» коллагеновых фибрилл, образующих волокнисто-сетчатую и волокнисто-параллельную структуру, способствует дезорганизации коллагеновых волокон, а уменьшение соотношения I/III прогнозирует, как снижение интенсивности механизмов ремоделирования и репаративной регенерации, так и увеличение риска развития фоновой патологии, ассоциированных заболеваний, дисфункциональных нарушений.

4.2 Результаты секционного блока исследований

4.2.1 Результаты гистологических и морфометрических исследований костных препаратов челюстей у субъектов основной группы

По данным анализа гистоархитектоники pars alveolaris mandibulae у лиц с сохранёнными зубными рядами, признаками НДСТ в зонах 46, 36 зубов, выделены следующие группы морфологических изменений, обусловленных «незрелостью» соединительной ткани (рисунок 128).

Рисунок 128 – Секционный материал. Вертикальный распил нижней челюсти в зоне 46 зуба. Субъект мужского пола, 37 лет, с внешними фенотипическими проявлениями НДСТ

Первая группа – сочетание зон с упорядоченной ориентацией lamellae ossea, остеоцитов стандартных (5–20 мкм) величин и «звездчатых» форм с зонами, имеющими «размытый» костный рисунок, дезориентацию остеоидных балочных структур и ламелл, остеоциты атипичных (деформированных) форм с расплывчатыми границами. Из числа остеоцитов безъядерные занимали около 10 %, остеоциты с изменениями дегенеративно-дистрофического характера (ядра вытянутой формы; «сморщенные» ядра; склероз, гиалиноз с оксифильными и базофильными тельцами; костные «пустые» лакуны; набухание при слабо окрашенной цитоплазме; гиперхромия ядер) порядка 20 %, остеоциты со смещёнными к периферии ядрами – около 30 % (рисунок 129).

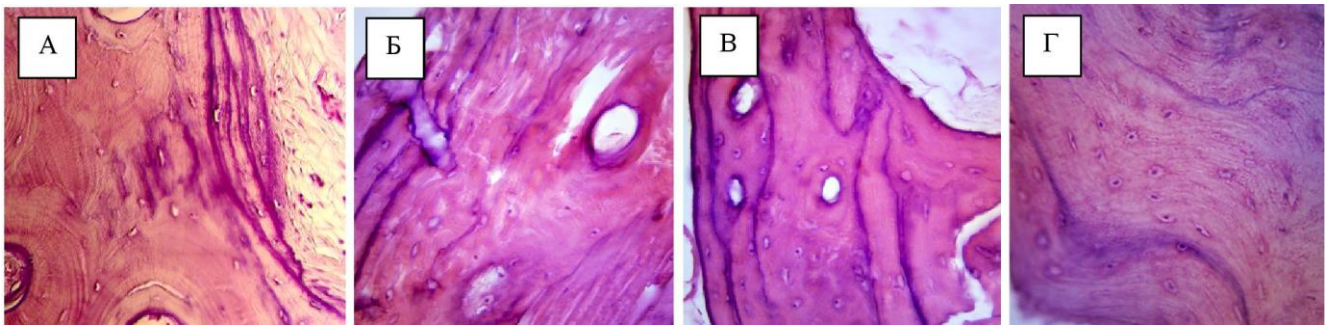


Рисунок 129 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 37 лет, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ:
А – расположение зон с упорядоченной пространственной ориентацией lamellae osseae и зон с дезорганизацией костных трабекул. Окр. Г-Э; ×100; Б – дезориентация трабекулярно-балочной структуры костной ткани, истончение костных балок, увеличение межбалочных промежутков. Окр. Г-Э; ×400; В – аномальные формы остеоцитов: округлая / вытянутая формы; остеоциты с расположенными ядрами по периферии. Окр. Г-Э; ×400; Г – аномальные формы остеоцитов: остеоциты, не содержащие ядра; остеоциты с «расплывчатыми» клеточными контурами. Окр. Г-Э; ×400

Вторая – в костных ламеллах преобразование клеточного состава с уменьшением числа клеточных элементов, накопление внеклеточного матрикса, трансформация остеоцитов с «веретенообразной» в вытянутую / гладкую формы (рисунок 130).

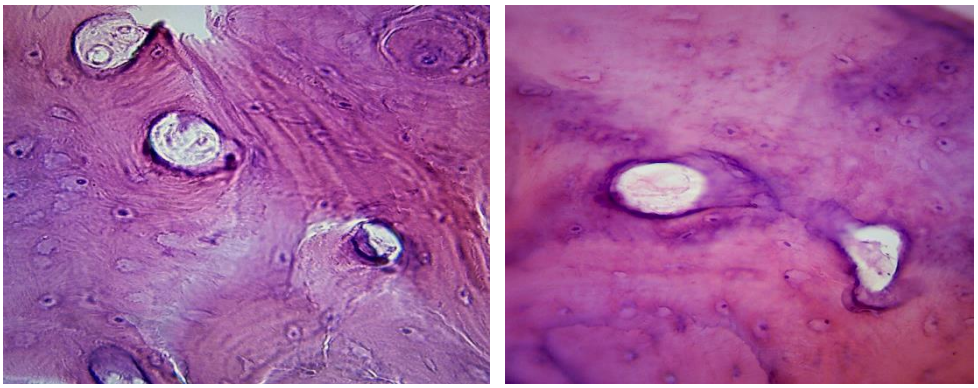


Рисунок 130 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 39 лет, с внешними фенотипическими признаками НДСТ: перестройка клеточного состава: истощение / уменьшение численности клеток костной ткани. Окр. Г-Э; ×400

Третья – структурные изменения в костно-пластинчатых цилиндрах остеонов между губчатым и компактным веществом: явления полиморфизма (структура, параметры) остеобластов и остеоцитов; снижение числа остеоцитов; прирост остеобластов; вакуолизация цитоплазмы, набухание остеоцитов; расширение и уменьшение числа Haversian canal; мультипликации (удвоение), извитость, не однородная толщина кровеносных сосудов Haversian canal с включениями рыхлой волокнистой соединительной ткани по периферии (рисунок 131). Четвёртая – в зонах перехода компактного вещества в губчатое отмечается истончение балочных структур, локальные инфильтраты, а в сформированных костных лакунах расположены венозные, артериальные сосуды (рисунок 132). Пятая – формирование в зонах массивной аутолитической резорбции компактной/губчатой кости (пазушное рассасывание) лакун, которые заполнены «жидкой» костью, являющейся продуктом распада органического костного матрикса. Разграничение литических очагов (лакун) и костномозговых пространств обеспечивается клеточной популяцией эндоста (остеокласты, остеобласты) (рисунок 133).

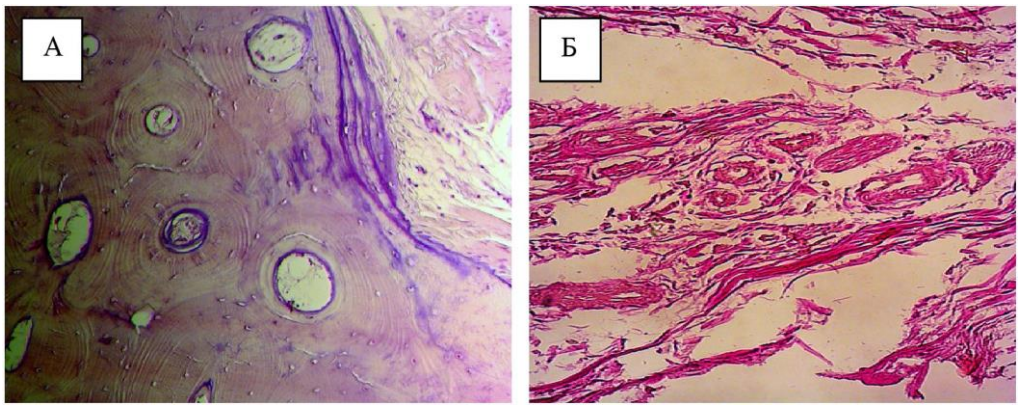


Рисунок 131 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 43 года, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ: А – отсутствие упорядоченного расположения Гаверсовых систем, существенный диапазон диаметров остеонов (при Ø > 0,4мм диффузия метаболитов из центрального сосуда к расположенным по периферии остеоцитам по канальцево-лакунарной системе затруднена), уменьшение числа Haversian canal. Окр. Г-Э; ×100; Б – нарушение кровообращения в Haversian canal: мультипликации (удвоение / выраженная извитость) компонентов сосудистого русла. Окр. Г-Э; ×800

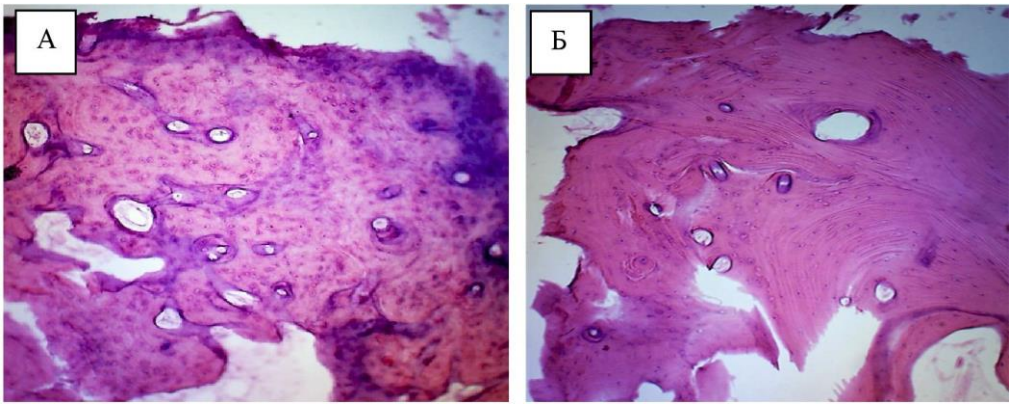


Рисунок 132 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 39 лет, с внешними фенотипическими проявлениями НДСТ: А – локальные воспалительные инфильтраты. Окр. Г-Э; ×400; Б – патологическая перестройка архитектоники костной ткани: крупнопетлистый характер рисунка из-за разрушения / истончения костных балок; порозность и уменьшение толщины кортикального слоя кости; увеличение размеров ячеек в костном мозге. Окр. Г-Э; ×400

Шестая – определяющие уровень коллагенообразования морфологические особенности организации коллагена: дезорганизация, дезориентация, увеличение толщины волокнистых структур, прирост в основном веществе повреждённого (разрушенного) коллагена с высоким уровнем гликозамингликанов (рисунок 134).

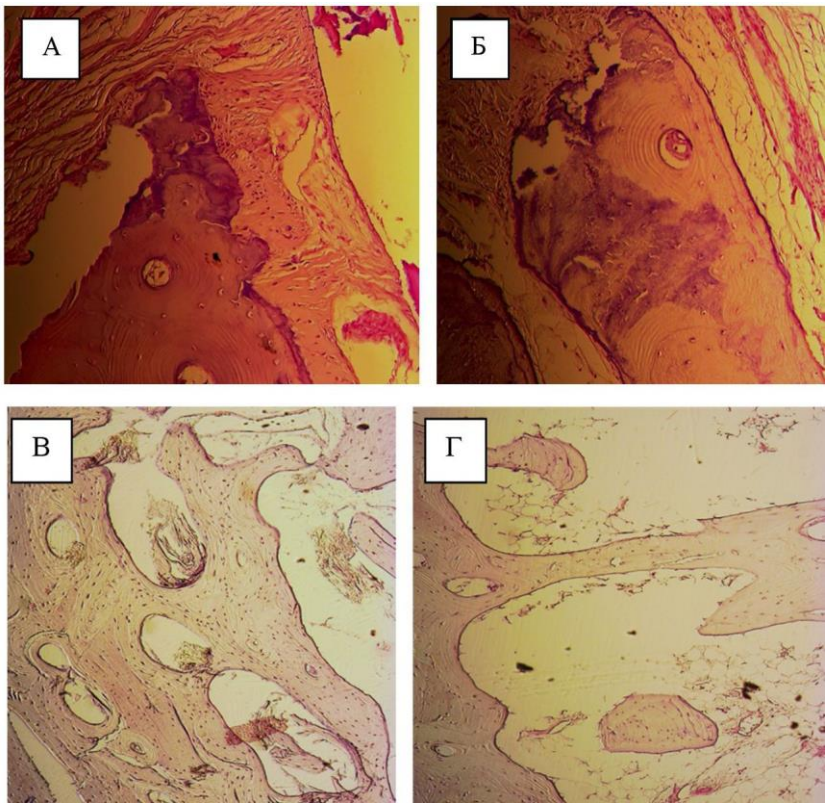


Рисунок 133 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 44 года, с внешними фенотипическими признаками НДСТ:
А – перестройка костной ткани по типу пазушного рассасывания с формированием лакун, заполненных продуктами органического распада. Окр. Г-Э; ×100; Б – нарушение микроархитектоники костных балок в виде зон деминерализации. Окр. Г-Э; ×100;
В, Г – очаги резорбции (ос
теолизиса) костных балок. Окр. Г-Э; ×100

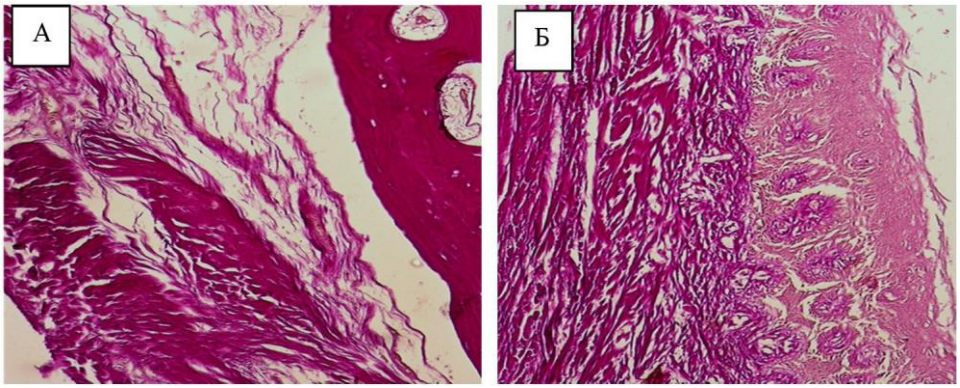


Рисунок 134 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года, с внешними фенотипическими признаками НДСТ:
А – нарушение ориентации пучков / искривление / утолщение коллагеновых фибрилл. Окр. пикрофуксином по Ван Гизону; ×400; Б – иррегулярное (аномальное) отложение коллагеновых фибрилл. Окр. пикрофуксином по Ван Гизону; ×400

Седьмая – особенности ангиоархитектоники: сглаженность и обеднение (диффузное) сосудистого рисунка; сокращение сосудистой сети; зоны с отсутствием микрососудов микроциркуляторного русла; наличие бессосудистых участков; уменьшение просвета при увеличении толщины стенок артериальных сосудов; увеличение диаметра при уменьшении толщины стенок венозных сосудов; диффузный характер венозных мальформаций, проявляющихся деформированными и дилятированными венами с нарушением структуры гладко-мышечных клеток, обособленных клетками (выростами) эндотелия (рисунок 135).

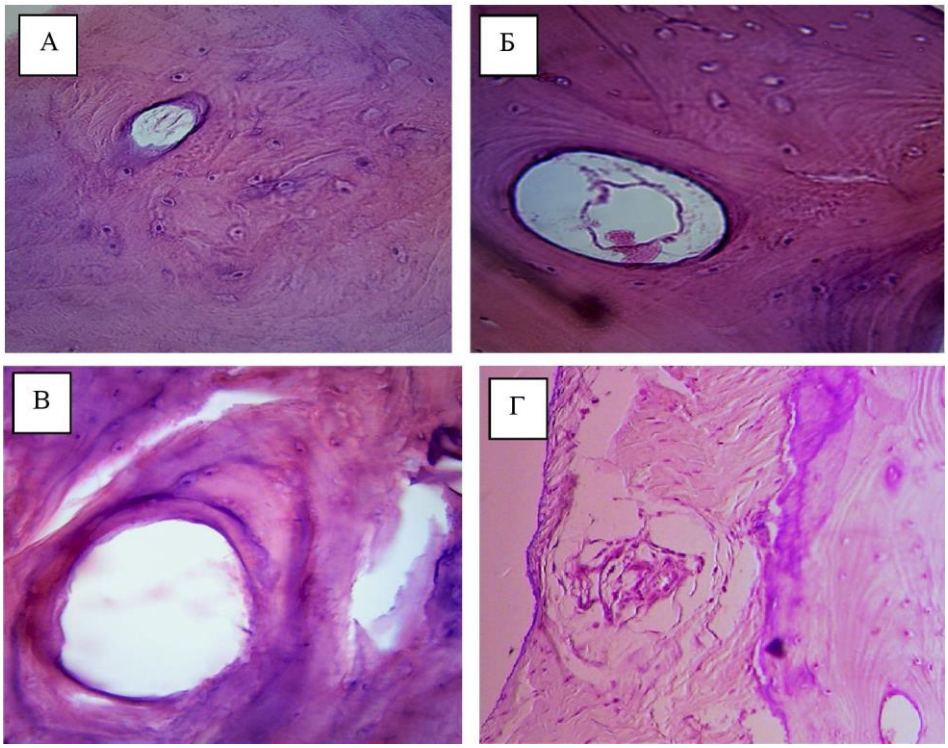


Рисунок 135 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 37 лет, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ: Расстройство ангиоархитектоники сосудистого русла костной ткани: А – локальное обеднение микрокровотока с участками полного отсутствия сосудов. Окр. Г-Э; ×400; Б – существенный прирост поперечного параметра (диаметра) вен при уменьшении (истончении) венозной стенки. Окр. Г-Э; ×400; В – уплотнение / утолщение артериальных стенок. Окр. Г-Э; ×400; Г – артерио-венозная мальформация. Окр. Г-Э; ×200

Восьмая – патология эндотелия сосудов кровеносного русла (пролиферация, набухание, слущивания, разрыхления) в виде ограниченной / полной облитерации их просвета (рисунок 136). Девятая – гомогенизация стенок кровеносных сосудов из-за их пропитывания плазмой (плазморрагий) с последующим скоплением ШИК-

положительного субстрата (гликогена) и наличие лишённых клеточных элементов альцианофильных зон (рисунок 137).

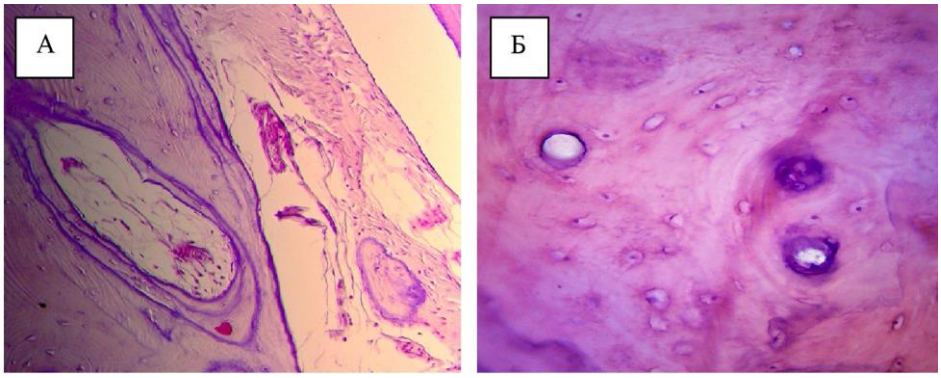


Рисунок 136 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 40 лет, с внешними фенотипическими признаками НДСТ:
А – частичное сужение (стриктура) просвета сосудов. Окр. Г-Э; ×200; Б – полная закупорка (окклюзия) просвета сосудов. Окр. Г-Э; ×400

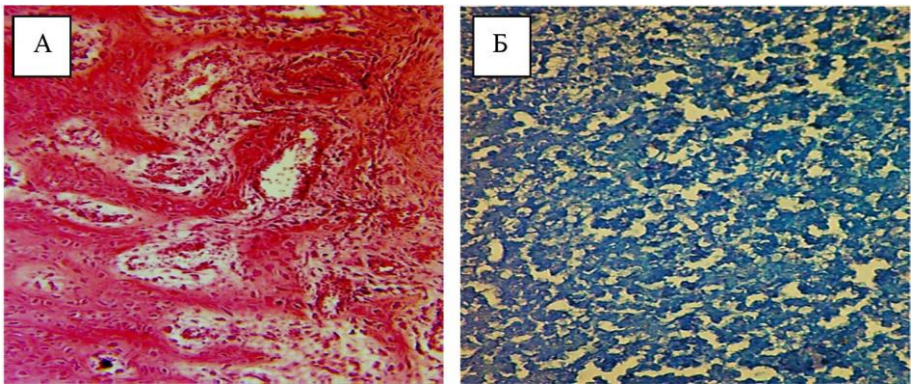


Рисунок 137 – Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 39 лет, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ:
А – негомогенное плазматическое пропитывание стенок кровеносных сосудов, сопровождающееся скоплением ШИК-положительного субстрата (гликогена).
Окр. ШИК-методом; ×400; Б – выраженная альцианофилия в стенках кровеносных сосудов (существенное накопление кислых сульфатированных GAG; высокий уровень липидов и гликогена). Окр. альциановым синим (pH = 1, 0); ×800

Оценка количественных величин сосудов и костных элементов (данные гистоморфометрии нативных препаратов челюстей) позволяет утверждать, что в группе сравнения доля компактной костной ткани (по Me) в 2,14 раза ($p \leq 0,05$) выше показателей основной группы, а доля губчатой костной ткани у лиц без маркеров НДСТ в 1,42 раза ($p \leq 0,05$) меньше аналогичных величин, установленных у лиц с признаками НДСТ. Относительно морфометрических

величин группы сравнения, численность сосудов в поле зрения у лиц основной группе сократилась (по Me) в 1,56 раза ($p \leq 0,05$), сосудистый диаметр – в 1,53 раза ($p \leq 0,05$), при этом ширина стенки сосудов у препаратов основной группы в 2,28 раза ($p \leq 0,05$) превысила аналогичные значения, установленные на секционном материале у лиц без проявлений НДСТ ($p \leq 0,05$). Количество Haversian canal в поле зрения в основной группе, относительно значений в группе сравнения, (по Me) снизилось в 1,44 раза ($p \leq 0,05$), в то время как просвет Haversian canal в объектах основной группы в 2,25 раза ($p \leq 0,05$) превосходил диаметр гаверсовых каналов в группе сравнения (таблица 58).

Таблица 58 – Количественные показатели костных структур и сосудистого русла у препаратов основной группы в поле зрения при увеличении ×200

Название признака, ед. измерения	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Доля компактного вещества, %	20,64**	18,19**	23,01**	18,82**	22,31**	18,35**	22,74**
Доля губчатого вещества, %	79,36**	76,99**	81,81**	77,78**	80,96**	77,24**	81,43**
Численность сосудов в поле зрения, ед	12,19**	9,92**	14,57**	10,78**	13,85**	10,21**	14,09**
Диаметр сосудов е поле зрения, мкм	17,03**	14,84**	19,17**	15,49**	18,76**	15,13**	19,06**
Количество гаверсовых каналов в поле зрения, ед	4,37*	3,56*	4,97*	3,98*	4,71*	3,67*	4,89*
Диаметр гаверсовых каналов, мкм	4,46*	3,89*	4,91*	4,28*	4,63*	4,05*	4,79*
Толщина сосудистой стенки, мкм	3,39*	2,84*	4,01*	3,16*	3,74*	2,98*	3,86*

Примечание: * – достоверность различий по отношению к параметрам препаратов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney);** – достоверность различий по отношению к величинам субъектов группы сравнения на уровне $p \leq 0,01$ (U-test Mann-Whitney).

Анализ морфометрии клеток мезенхимальной и гематогенной природы костной ткани на секционном материале убедительно доказывает, что в клеточной популяции доля остеобластов в препаратах основной группы (по Me) в 3,54 раза ($p \leq 0,05$) превышает аналогичный показатель в группе сравнения, а содержание остеоцитов в препаратах группы сравнения в 1,18 раза ($p \leq 0,05$) выше доли остеоцитов, выявленных на секционном материале в группе сравнения. Следует акцентировать внимание на том, что в препаратах основной группы Me доли остеокластов в поле зрения составила 1,13 %, при [LQ-UQ] – [0,97 %; 1,24] %, при этом в группе сравнения остеокласты не были идентифицированы (таблица 59).

Таблица 59 – Доля клеток мезенхимальной и гематогенной природы в поле зрения при увеличении ×400 в общей площади костной ткани у препаратов основной группы, (%)

Клеточная популяция	Me	Min	Max	Q-25	Q-75	Q-10	Q-90
Остеобласты	18,35*	16,19*	20,53*	16,94*	19,51*	16,46*	20,18*
Остеоцнты	80,52*	78,59*	82,46*	79,71*	81,66*	79,13*	82,02*
Остеокласты	1,13**	0,88**	1,35**	0,97**	1,24**	0,91**	1,28**

Примечание: * – достоверность различий по отношению к показателям препаратов группы сравнения на уровне $p \leq 0,05$ (U-test Mann-Whitney); ** – достоверность различий относительно величин субъектов группы сравнения на уровне $p \leq 0,01$ (U-test Mann-Whitney).

Таким образом, гистологические и морфометрические исследования костных препаратов, полученных из секционного материала обеих групп, позволили систематизировать характер морфофункциональных нарушений соединительнотканных структур у лиц с фенотипическими маркерами НДСТ:

– значимый ($p \leq 0,05$) прирост соотношения (по Me) губчатое/компактное вещество (группа сравнения – 1,26; основная группа – 3,84) в сочетании с оскудением кровеносного сосудистого русла на фоне незавершённости механизмов репаративной регенерации обусловливает у больных с патологией зубочелюстного аппарата на фоне НДСТ прирост длительности и тяжести стоматологических заболеваний, высокую степень риска осложнений (ранних, поздних), аномальное протекание регенерационных механизмов;

– для лиц с установленными внешними проявлениями, висцеральными маркерами НДСТ и малыми аномалиями развития, в сравнении с субъектами без фоновой патологии, расстройства гистоангиоархитектоники включают не только достоверное ($p \leq 0,05$) сокращение кровоснабжения, уменьшение численности Haversian canal в сочетании с увеличением их просвета и количества линий склеивания, снижения доли остеоцитов при не значительной доле остеобластов и остеокластов, но и удвоении или извитости микрососудов в Haversian canal. Отображающие морфофункциональную «незрелость» развития соединительной ткани особенности, свидетельствуют об её дезорганизации, низкой пролиферативной активности клеточных структур, дискоординации механизмов остеобластного формирования и остеокластной резорбции, разбалансировки

процессов костного ремоделирования, нарушении взаимодействия остеобластов и остеокластов на фоне вялотекущего, асептического воспалительного процесса;

– расстройства микроциркуляции и замедление тока крови в костной ткани у лиц с набором фенотипических проявлений НДСТ реализуются в виде вазоконстрикции, уменьшении количества сосудов в сочетании с гипертрофией (фиброзом) её стенок, при этом мультипликации микрососудов в Haversian canal целесообразно расценивать в качестве негативного фактора, осложняющего протекание процессов восстановления ангиоархитектоники костных и мягкотканных структур челюстей;

– результатом дегенеративных изменений в эластино-коллагеновом каркасе стенок артериальных / венозных сосудов у людей с диспластическим типом развития (истончение / разрыхление сосудистого эндотелия; очаговое истончение / фрагментация соединительнотканных волокон; дезорганизация / локальное отсутствие эластических волокон; явления фиброза, сокращение толщины и гладкомышечного каркаса сосудистых стенок; дезориентация волокнистых структур коллагена в артериях эластического типа; мукоидное набухание с увеличением капиллярной проницаемости артерий) является преобразование артериальных резистивных сосудов в ёмкостные, сокращение растяжимости / эластичности сосудов, инициируя развитие метаболических нарушений, гипоксии тканевого типа, а также осложнений гнойно-воспалительного или альтеративного характера.

4.2.2 Результаты изучения ультраструктуры костных препаратов челюстей методом сканирующей зондовой атомно-силовой микроскопии у субъектов основной группы

Для оценки цифровых изображений препаратов костной ткани трупов лиц с признаками НДСТ, полученных в результате сканирования на АСМ, использованы следующие критериальные показатели: величина (μm) костных кристаллов (по горизонтали/по вертикали); структурные особенности костных кристаллов;

плотность упаковки костных кристаллов (поле сканирования 10×10 μm); величина интервала между костными кристаллами (μm); высота интервала между костными кристаллами (μm); размер оболочки кристаллов гидроксиапатита (μm). Данные исследования АСМ-изображений костных препаратов основной группы указывают, что кристаллы гидроксиапатита в виде пентагональных/гексагональных геометрических структур беспорядочно ориентированы, а широкая вариативность представлена такими формами, как квадрат, полукруг, прямоугольник, овал, конус. Использование морфометрии для объективизации количественных величин костного матрикса методом АСМ свидетельствует о достоверном ($p \leq 0,05$) различии между препаратами исследуемых групп. Установлено, что у субъектов основной группы размеры минеральных кристаллов (горизонталь – 18,37 ± 0,42 μm; вертикаль – 4,71 ± 0,23 μm; $p \leq 0,05$) уступают аналогичным величинам лиц группы сравнения (20,42 ± 0,27 μm и 5,33 ± 0,36 μm соответственно; $p \leq 0,05$), при этом уменьшается и их число в единице пространства (5,17 ± 0,14 μm против 6,32 ± 0,25 μm соответственно; $p \leq 0,05$), что указывает на увеличение доли свободного пространства при сокращении плотности заполнения. Наряду с этим, значимое превышение у лиц с фенотипическими маркерами НДСТ, в сравнении с субъектами без патологии соединительной ткани, таких показателей, как величина интервала между костными кристаллами (2,93 ± 0,22 μm против 0,68 ± 0,06 μm; $p \leq 0,05$), высота интервала между костными кристаллами (163,68 ± 4,07 μm против 29,25 ± 0,64 μm; $p \leq 0,05$) и размер оболочки кристаллов гидроксиапатита (1,86 ± 0,06 μm против 0,36 ± 0,02 μm соответственно; $p \leq 0,05$), свидетельствует о существенном приросте органических компонентов внеклеточного костного матрикса, таких как белки животного происхождения, липиды, протеогликаны, а также не коллагеновые протеины (остеокальцин, остеопонтин, остеонектин) (рисунок 138–140).

Оценка качественных параметров ультраструктуры костной ткани, по результатам АСМ-исследований препаратов лиц основной группы позволяет утверждать, что сгруппированные попарно или по трое в lamellae ossea пластинчатой «зрелой» кости коллагеновые фибриллы имеют протяжённый, плотный, равномерный контакт (менее 1 nm). В отличие от препаратов группы

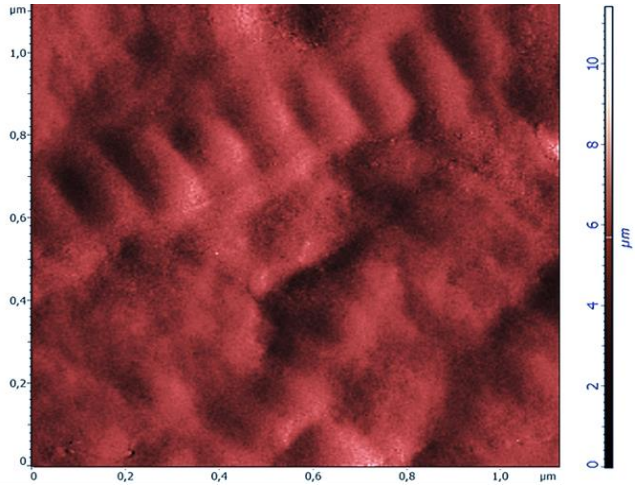


Рисунок 138 – АСМ-изображение (2D) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 38 лет, с фенотипическими маркерами НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 µm)

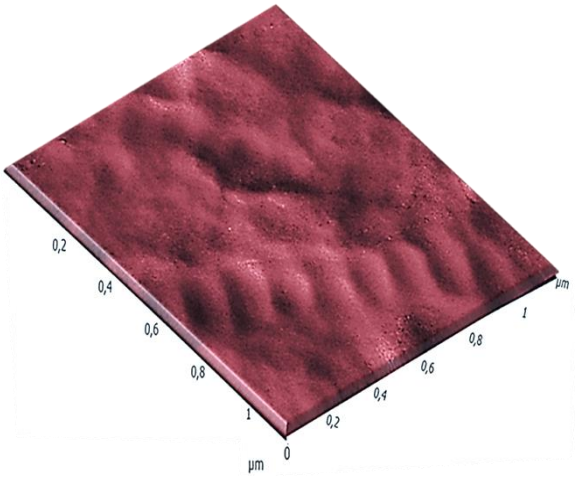


Рисунок 139 – АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 38 лет, с фенотипическими маркерами НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 µm)

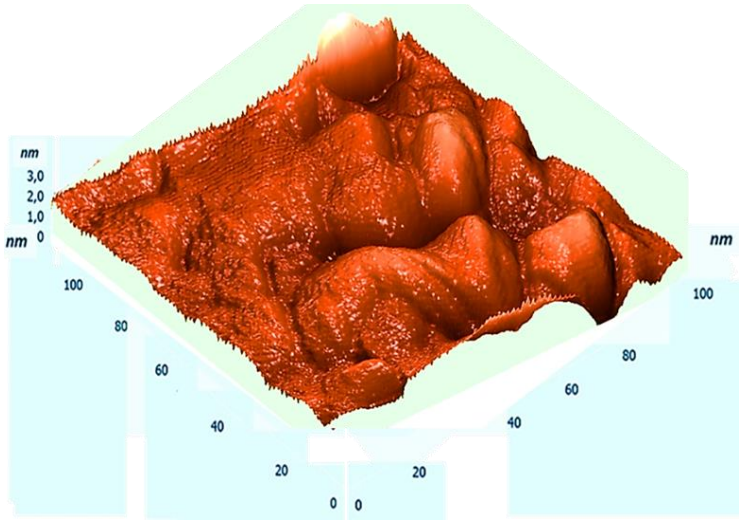


Рисунок 140 – АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 100,0×100,0 nm)

сравнения, имеющих один перекрест в поле зрения (1 µm2), в образцах костной ткани субъектов основной группы пространственная ориентация коллагеновых волокон под углом 90° отмечается в поле зрения 9 µm2. Количество ориентированных в разных проекциях фибрилл в lamellae ossea не превышало

девяти, в то время как в препаратах лиц без признаков НДСТ оно достигало пятнадцати в поле зрения (1 μm2). В препаратах лиц основной группы размеры оссеиновых фибрилл губчатого слоя (высота – 19,51 ± 0,93μm – 31,08 ± 1,37μm; ширина – 88,62 ± 3,47μm – 109,35 ± 4,12μm; $p \leq 0,05$) отличаются от аналогичных параметров субъектов группы сравнения (высота, ширина – 68,74 ± 2,69μm – 81,22 ± 3,53 μm;$p \leq 0,05$), а диаметр цилиндрических фибрилл в основной группе превышает идентичные показатели в группе сравнения более чем в три раза.

Встречаемость оссеиновых волокон в поле зрения (1 μm2) у лиц группы сравнения более чем в два раза выше их выявляемости у субъектов основной группы, а площадь соприкосновения оссеиновых фибрилл у лиц без признаков НДСТ более чем в шесть раз превышает аналогичный показатель у лиц с маркерами НДСТ. Количественная оценка коллагеновых волокон компактной кости в исследуемых группах, по данным АСМ-изображений свидетельствует, что поперечная величина (101,36 ± 19,08 nm; $p \leq 0,05$) у лиц группы сравнения выше, чем в основной группе (58,16 ± 20,26 nm; $p \leq 0,05$), а величина по горизонтали (63,23 ± 10,31 nm; $p \leq 0,05$) и интервал между волокнами (81,94 ± 13,74 nm; $p \leq 0,05$) у субъектов без маркеров НДСТ уступает аналогичным параметрам лиц с проявлениями НДСТ (86,09 ± 16,36 nm; $p \leq 0,05$ и 37,47 ± 5,23 nm; $p \leq 0,05$ соответственно) (рисуное 141).

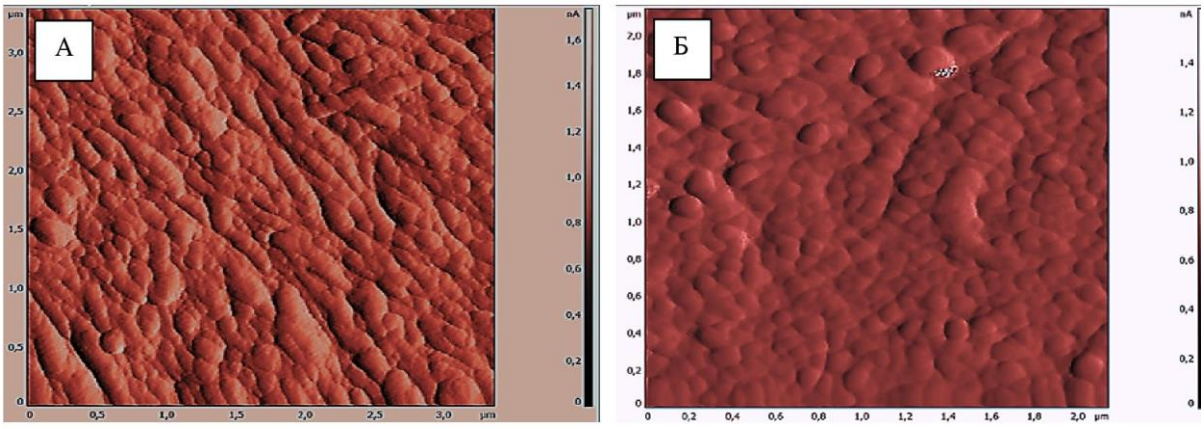


Рисунок 141 – АСМ-изображение (2D-модель) степени упаковки оссеиновых фибрилл компактной костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды: А – мужчина, 45 лет, без признаков НДСТ (поле сканирования 3,0×3,0 μm); Б – мужчина, 38 лет, с фенотипическими маркерами НДСТ (поле сканирования 2,0×2,0 μm)

Анализ количественных, качественных параметров ультраструктуры костных препаратов в исследуемых группах, по данным АСМ-исследований, выявил не только тип соотношений органического (коллагеновые волокна) и минерального (гидроксиапатит) матрикса, но и позволил визуализировать в 2D и 3D форматах фибриллярную (субфибриллярную) структуру коллагена (контурированность, конфигурация, линейные величины), степень упаковки (размеренность, регулярность, плотность) оссеиновых фибрилл в компактном / губчатом слоях, объём микропространств (пор) и уровень пространственной организации между ними. По отношению к костным препаратам субъектов без маркеров НДСТ, у лиц с фенотипическими признаками НДСТ установлены следующие ультраструктурные особенности (качественные, количественные) костной ткани на основании измерений АСМ-изображений: сокращение величины минеральных кристаллов (по горизонтали в 1,11 ± 0,06 раза, $p \leq 0,05$; по вертикали в 1,13 ± 0,07 раза, $p \leq 0,05$) и степени их упаковки (в 1,22 ± 0,08 раза, $p \leq 0,05$); прирост величины интервала (в 4,31 ± 0,19 раза, $p \leq 0,05$) и высоты интервала (в 5,59 ± 0,24 раза, $p \leq 0,05$) между костными кристаллами; прирост органической части «зрелого» костного матрикса (в 5,17 ± 0,23 раза, $p \leq 0,05$); сокращение поперечной величины оссеиновых волокон (в 1,74 ± 0,08 раза, $p \leq 0,05$); прирост величины по горизонтали (в 1,36 ± 0,07 раза, $p \leq 0,05$) и интервала (в 2,19 ± 0,11 раза, $p \leq 0,05$) между оссеиновыми волокнами; значимое ($p \leq 0,05$) снижение частоты встречаемости оссеиновых волокон в поле зрения; достоверное ($p \leq 0,05$) сокращение площадь соприкосновения оссеиновых фибрилл в поле зрения.

Таким образом, диагностированные методом АСМ ультраструктурные изменения костной ткани у лиц с маркерами НДСТ, как результат врождённых пороков (аномалий) развития, в виде хаотично ориентированных кристаллов минерального матрикса аномальных форм с уменьшенными размерными величинами, сниженной плотностью укладки, пустотными включениями, реализуются в сокращении минеральной плотности («костной массы») и прочности при повышении костной пластичности и хрупкости.

ГЛАВА 5.
КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ПРИКУСА, ОБУСЛОВЛЕННЫМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

К базовым принципам терапии, реабилитации лиц с синдромом НДСТ относятся следующие: ранняя диагностика по висцеральным / внешним фенотипическим признакам; персонализированный подход, опирающийся на клинические синдромы / симптомы; непрерывность медицинской помощи на стационарном / амбулаторном лечении; координирующая функция врача и его взаимодействие с «узкими» (профильными) специалистами; активная роль / вовлечённость пациента на этапах лечебного процесса; мотивация и приверженность пациента к исполнению врачебных рекомендаций.

При разработке персонально-ориентированных программ лечения пациентов с диспластическими проявлениями целесообразно учитывать их склонность к развитию осложнений при выполнении стоматологических манипуляций из-за предрасположенности к геморрагиям (кровоизлияниям) / гипертрофическому рубцеванию, нарушениям костного формообразования, замедления консолидации отломков, заболеваниям токсико-аллергического, воспалительного, инфекционного генеза, аутоиммунной патологии (реакции), угрожающих жизни неотложных состояний, повреждении капсулярно-связочного аппарата и гипермобильности ВНЧС, перерастяжении пучков волокон периодонта. Подход к планированию лечебно-реабилитационных мероприятий у лиц с аномалиями окклюзии и фенотипическими маркерами НДСТ имеет комплексную направленность, и ориентирован на минимально-инвазивные стоматологические технологии, меж/мультидисциплинарное взаимодействие врачей-стоматологов разной профильной направленности (ортодонт, терапевт, челюстно-лицевой хирург, ортопед, хирург, пародонтолог), профилактически ориентированный подход.

В рамках комплексной программы стоматологические мероприятия направлены на улучшение фациальной эстетики (коррекция лицевого профиля; увеличение высоты нижнего отдела лица; устранение лицевой асимметрии), повышение эстетических характеристик улыбки (исправление «тесного» положения зубов; коррекция сагиттальной окклюзионной кривой Spee), а также нормализацию функциональных показателей зубочелюстного аппарата до физиологических величин. При воссоздании функциональных нарушений стоматогнатической системы методики лечения ориентированы на установление нижней челюсти в центрической (терапевтической) позиции, коррекцию внутренних расстройств ВНЧС и суставных симптомов, восстановление тонуса, скоординированности и функциональной активности жевательной группы мышц, воссоздание максимальных фиссурно-бугорковых контактов между антагонирующими парами зубов, воссоздание непрерывности зубных дуг и морфологии режущего края фронтальных зубов, а также окклюзионной поверхности дистальной группы зубов.

Влияющая на различные звенья патогенеза медикаментозная терапия у пациентов с НДСТ назначается для коррекции нарушений катаболизма / синтеза гликозаминогликанов, стимуляции синтеза коллагена, стабилизации (восстановления дефицита) витаминного/минерального обменов, устранении биоэнергетического дисбаланса организма, нормализации пула свободных аминокислот в тканях / крови.

5.1 Междисциплинарный алгоритм комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при недифференцированных формах ДСТ

Систематизация данных клинических, параклинических исследований больных основной группы, результатов патоморфологических изысканий, полученных на секционном материале у лиц с фенотипическими маркерами ДСТ, позволила сформировать «Междисциплинарный алгоритм комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ».

I этап. Санация ротовой полости

Перед ортодонтической коррекцией лечебно-профилактические мероприятия проводятся в следующем объёме: лечение кариозных поражений зубов; лечение осложнённых форм кариеса; восстановление дефектов твёрдых тканей зубов не кариозной этиологии; удаление зубных (под-/наддесневых) отложений; замена несостоятельных пломб; лечение заболеваний СОПР и пародонтопатий; расширение/углубление мелкого преддверия ротовой полости (вестибулопластика); устранение десневых рецессий; атравматичная экстракция дистопированных/ретинированных третьих моляров; атравматичная экстракция сверхкомплектных/комплектных зубов по показаниям (ортодонтическим) (рисунок 142).

Значительная часть стоматологических мероприятий на этапе санации имеют особенности. Так, изготовление композитных (прямых) эстетических реставраций во фронтальном отделе проводится на завершающем этапе после восстановления артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений зубных дуг и нормализация позиции (положения) зубов (рисунок 143).

При воссоздании адекватной структуры и морфологии зубов не рационально использование невозвратных методов (цельнолитых культевых штифтовых вкладок), а при альтернативе восстановления разрушенной культи зуба целесообразно применение метода «build up» (рисунок 144).

Из клинических факторов, снижающих стабильность и долгосрочную устойчивость несъёмных протетических конструкций при лечении с опорой на цельнолитые культевые штифтовые вкладки, следует выделить невозможность прогнозирования высоты культевых вкладок на начальных этапах комплексного лечения. Увеличение межальвеолярного расстояния, нормализация межокклюзионных взаимоотношений, установление нижней челюсти в терапевтической позиции, как результат применения шинотерапии и ортодонтической коррекции, обосновывают необходимость изготовления культевых вкладок только на этапе ортопедического лечения для достижения качественных показателей реабилитации в отсроченной перспективе.

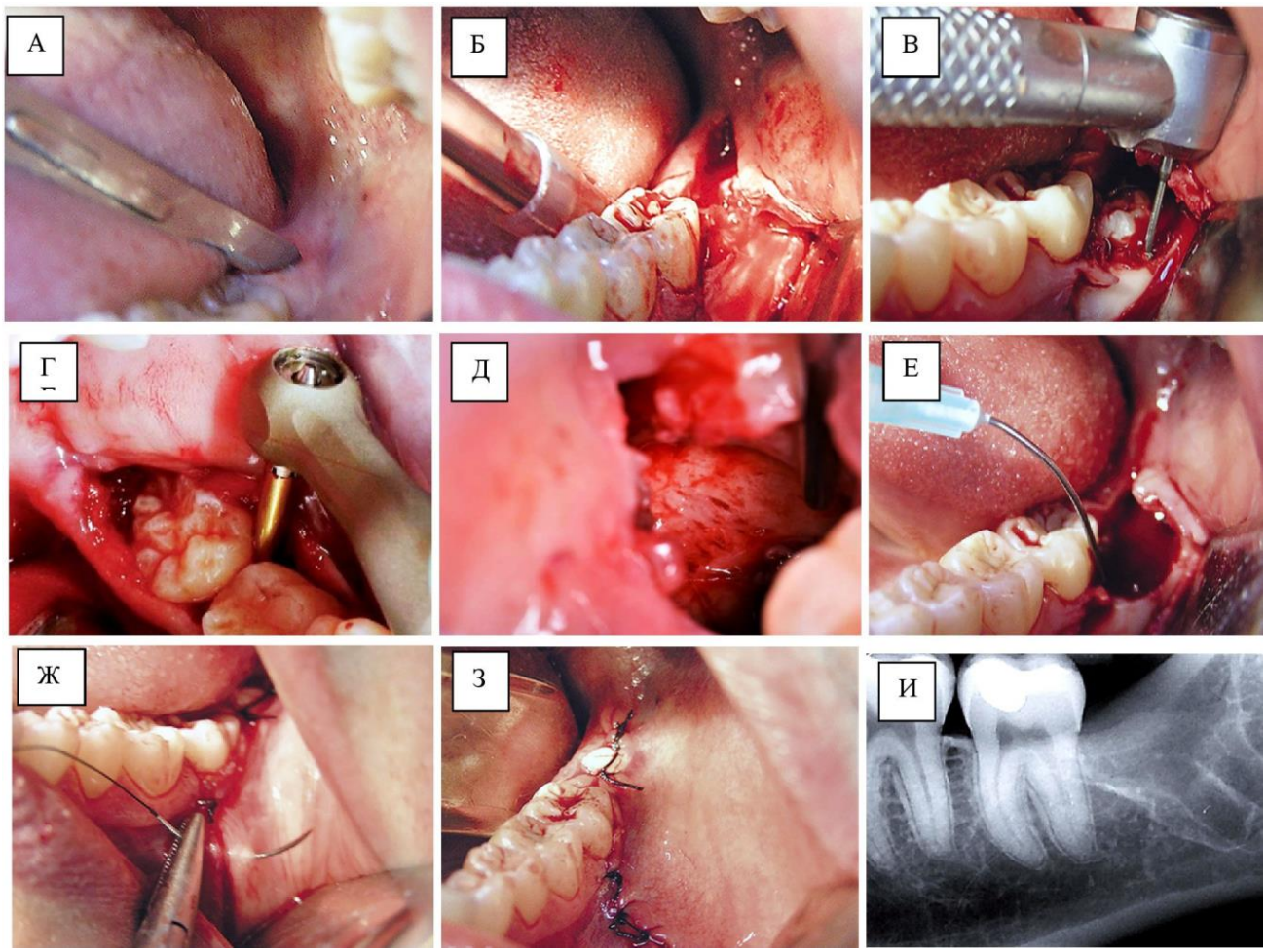


Рисунок 142 – Этапы атравматической экстракции ретинированного 38 зуба пациента Н., 22 лет, с «тяжёлой» степенью НДСТ: А – разрез по альвеолярному гребню с окаймлением коронки 37 зуба и далее под ∠45° вниз до переходной складки; Б – отслойка слизисто-надкостничного лоскута; В – экстракция кортикальной кости турбинным бором под водяным охлаждением; Г – атравматичное отделение Шарпеевых волокон периотомом «Luxator LX» от поверхности 38 зуба; Д – экстракция 38 зуба прямым элеватором исключая люксацию; Е – промывание физраствором; Ж – ушивание слизистого лоскута SERALENE®; З – окончательный вид ушитой раны; И – R-снимок после удаления

Рисунок 143 – Несостоятельность эстетических реставраций 11, 21 зубов у пациентки А., 30 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ: Внутриротовые фотографии: А – прямая проекция; Б, В – окклюзионная проекция

Рисунок 144 – Внутриротовая фотография пациентки К., 26 лет, с «умеренной» степенью НДСТ, по завершении ортодонтической коррекции и сплинт-терапии. Недостаточная высота цельнолитых культевых штифтовых вкладок, изготовленных без прогнозируемого увеличения межальвеолярного расстояния на этапах комплексного лечения

Объём/характер мероприятий в рамках пародонтологического лечения, выполняемый до установки ортодонтических конструкций, направлен не только на элиминацию пародонтопатогенных микроорганизмов, стимуляцию иммунных механизмов на уровне СОПР и усиление системного иммунитета, восстановление десневой биологической ширины (2,04 мм), но и на хирургическое иссечение излишнего объёма податливой, не соединённой с костной альвеолой свободной десны стоматологическим диодным лазером «SiroLaserBlue» («Sirona/Dentsply») («импульсный» режим: λ = 970 нм; частота тока 100 Гц; мощность 970 нм; световод 320 мкм). Показанием к бескровному, бесконтактному иссечению гипертрофированной десны является отсутствие возможности правильной фиксации паза брекета на уровне плоскости L.F. Andrews (1989), ориентированной через центр (середину) клинической зубной коронки. При смещении центра паза брекета в дистальном отделе зубной дуги к окклюзионной поверхности повышается вероятность вестибулярного отклонения зубов с последующим образованием окклюзионных интерференций, как фактора риска дисфункции ВНЧС.

II этап. Коррекция артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений

Избирательное сошлифовывание преждевременных супраконтактов (метод Schuyler) зубов выполняется после углублённого всестороннего обследования на основании предварительного диагноза, оценки функционирования

зубочелюстного аппарата, формировании окончательного диагноза, разработки плана (индивидуального) лечения. Применяемый для анализа артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений электронный оптический аксиограф «ProAxis» (ПО«P-Art») обеспечивает в трёх проекциях графическую регистрацию траектории движения caput mandibulae, позволяет (по данным КЛКТ) создавать виртуальные компьютерные модели челюстей с дальнейшим их переносом в пространство артикулятора (виртуального / аналогового), визуализировать траектории движения моделей челюстей в артикуляторе (виртуальном), планировать изменения артикуляции на этапах лечения, осуществлять настройку артикулятора (механического) (рисунок 145).

Задачи избирательного сошлифовывания: устранение супраконтактов в центральном соотношении, межбугорковом максимальном положении, при протрузии, на балансирующей стороне, ограничивающих свободу боковых движений челюсти и приводящих к формированию нагрузки не по оси («неосевой»); предупреждение парафункций жевательной мускулатуры; обеспечение симметричной активности жевательных мышц; стабилизация артикуляции / окклюзии перед ортопедическим лечением и по завершении ортодонтической коррекции (рисунок 146).

Техника проведения: имитация физиологических движений во всех плоскостях установленной между facies occlusalis артикуляционной бумаги «Bausch» (толщина 8–200 μm) для определения числа супраконтактов и их симметрии в позициях нижней челюсти (центральной; передней; задней; боковой левой/правой). На этапах сошлифовывания изменяли контуры скатов бугорков без препарирования самих бугорков по принципу «buccal ober – lingual unter» (BOLU), в то время как снижения межальвеолярного расстояния не допускалось. В случае установления свыше одного супраконтакта пришлифовывали наиболее дистальный из них, а при overbite (глубоком прикусе)/резцовом глубоком перекрытии преимущественно сошлифовывали в центральной, задней и передней окклюзиях. На этапах избирательного сошлифования в боковых (левая / правая) окклюзиях на балансирующей стороне достигался бугорковый контакт разноимённый (или отсутствие контакта), а на рабочей – одноимённый.

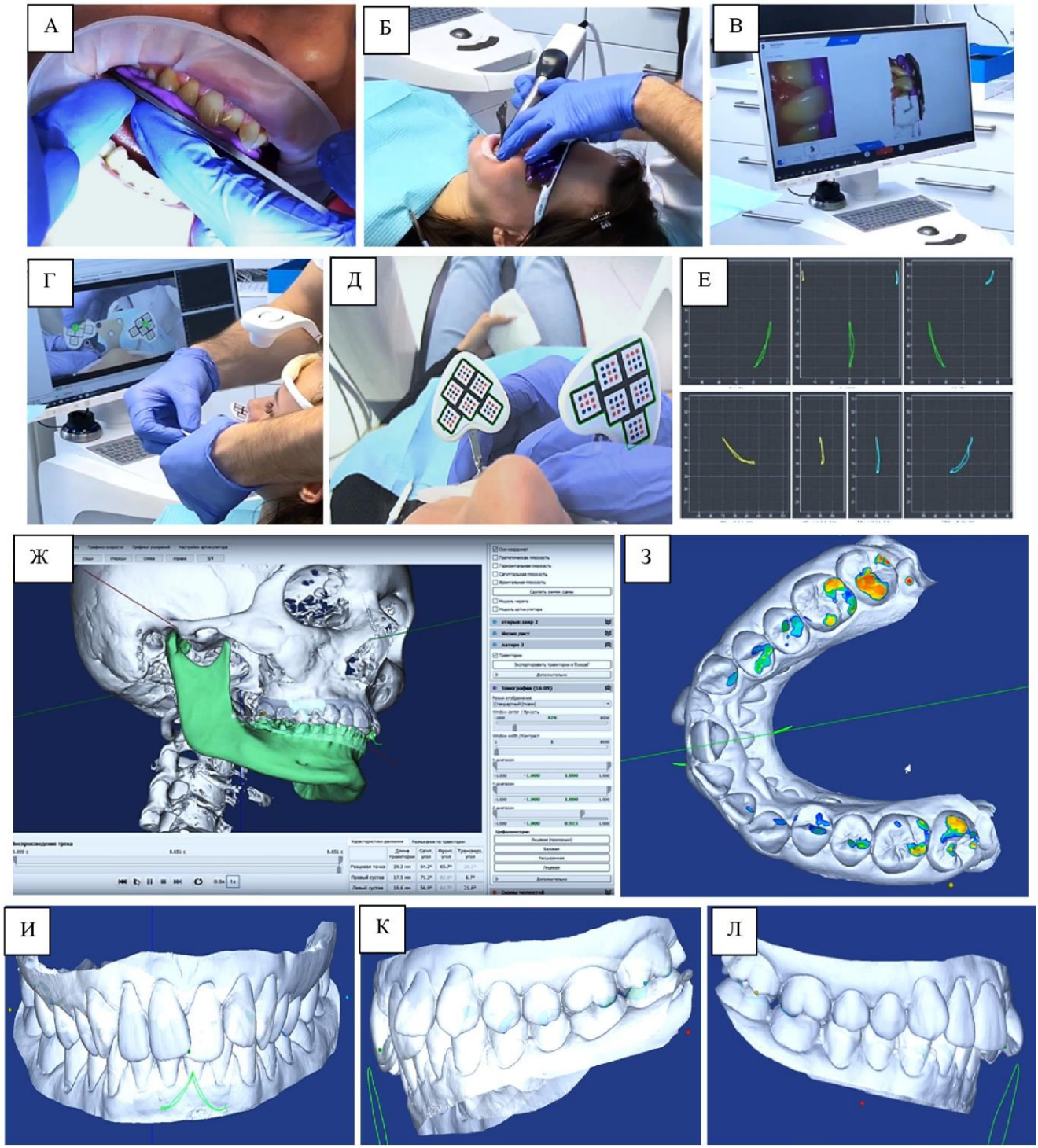


Рисунок 145 – Этапы изучения артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений зубных дуг на электронном оптическом аксиографе «ProAxis»: А – позиционирование на верхней челюсти вилки (прикусной) с регистрационным материалом; Б, В – интраоральное 3D-сканирование; Г – позиционирование датчиков (боковые, центральный); Д – положение датчиков в объективе трёхмерной оптической камеры; Е – траектории на аксиограммах при открывании/закрывании, ретрузии/протрузии, левой/правой медиотрузии; Ж – 3D сцена (сканы челюстей, КЛКТ черепа, индивидуальные траектории); З – окклюзионные интерференции при оценке виртуальной модели верхней зубной дуги; отсканированные 3D-модели в виртуальном артикуляторе в центральной окклюзии в прямой (И), боковой левой (К) и боковой правой (Л) проекциях

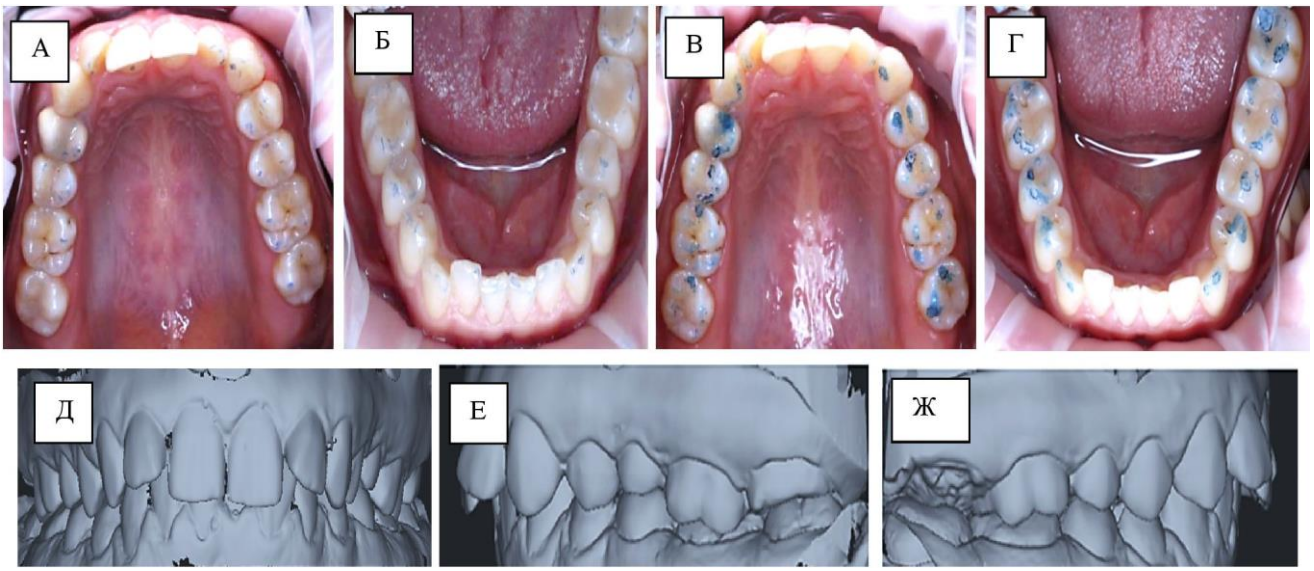


Рисунок 146 – Пациентка В., 26 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ: Окклюдограммы зубных дуг до (А, Б) и после (В, Г) после избирательного пришлифовывания. Отсканированные модели в системе «ProAxis» в центральной окклюзии в прямой (Д), боковой левой (Е) и боковой правой (Ж) проекциях

III этап. Установление терапевтического оптимального межчелюстного нейромышечного соотношения путём сочетания кинезиографии и транскутанной электронейростимуляции

Рисунок 147 – Четырёхканальный ультранизкочастотный нейромышечный стимулятор «QuadraTENS®»

Для достижения предсказуемого, стабильного результата при снижении гипертонуса и депрограммирования жевательной группы мышц, выявлении оптимального миоцентрического соотношение челюстей, терапии мышечно-суставных расстройств и заболеваний ВНЧС, облегчения болевых ощущений применяли транскутанную электронейростимуляцию (TENS) на четырёх канальном ультранизкочастотном стимуляторе «QuadraTENS®» (рисунок 147).

Синергетический эффект прибора достигается наложением «прямой» стимуляции n. Facialis, n. Trigeminus, n. Accessorius с дальнейшим изотоническим сокращением иннервируемых мышечных волокон, на «мягкое» стимулирование мышц, находящихся в зоне иннервации указанных нервов. Результатом коротких,

умеренных по силе, периодических импульсов, является вазодилатация, усиление митохондриального окисления, артериальная гиперемия, увеличение интенсивности / скорости выведения продуктов обмена и токсинов, повышение потребления кислорода мышечной тканью без расстройства ламинарности кровотока. Кроме того, ультра-низкочастотные волны, путём приведения жевательной мускулатуры в плавное / медленное сокращение (тонус), позволяет занять нижней челюсти центрическую позицию. Размещение 1-ой пары электродов в области ганглий n.trigeminus на лице больного при помощи TENS стимулировало V, VII пары черепно-мозговых нервов, а 2-ой пары в надключичной зоне по боковой поверхности шеи – XI пару черепно-мозговых нервов с двигательными волокнами m.sternocleidomastoideus и m.trapezius. Результатом TENS является нормализация сбалансированности и релаксация мышечных волокон, при этом восстановление тонуса, длины (диаметра) волокон, устанавливающих пространственную позицию нижней челюсти, устраняет её отклонение по сагиттальной, фронтальной, горизонтальной плоскостям, позволяя расположить в позицию истинного физиологического покоя.

После устранения патологической мышечной памяти стимулятором «QuadraTENS®» (время 60 минут; амплитуда смещения нижней челюсти 1–2 см) при помощи гнатографа «Jaw Tracker 3D» и компьютерного обеспечения выполняли построение схемы траектории перемещения нижней челюсти по фронтали и сагиттали с указанием позиции миоцентрики («+») (рисунок 148).

Фиксацию центрической позиции нижней челюсти осуществляли при наложении круга гнатографа на точку «+» (миоцентрика), путём помещения регистратора окклюзии на нижнюю зубную дугу (рисунок 149). Важно сохранять позицию челюсти в точке «+», выровненной относительно фронтальной, сагиттальной траекторий, до финишной полимеризации А-силикона. Преимущество сочетанного использования электронной гнатографии и TENS заключается в высокой прецизионности методики, а также контроля регистрации центрической позиции нижней челюсти по сагиттали и фронтали.

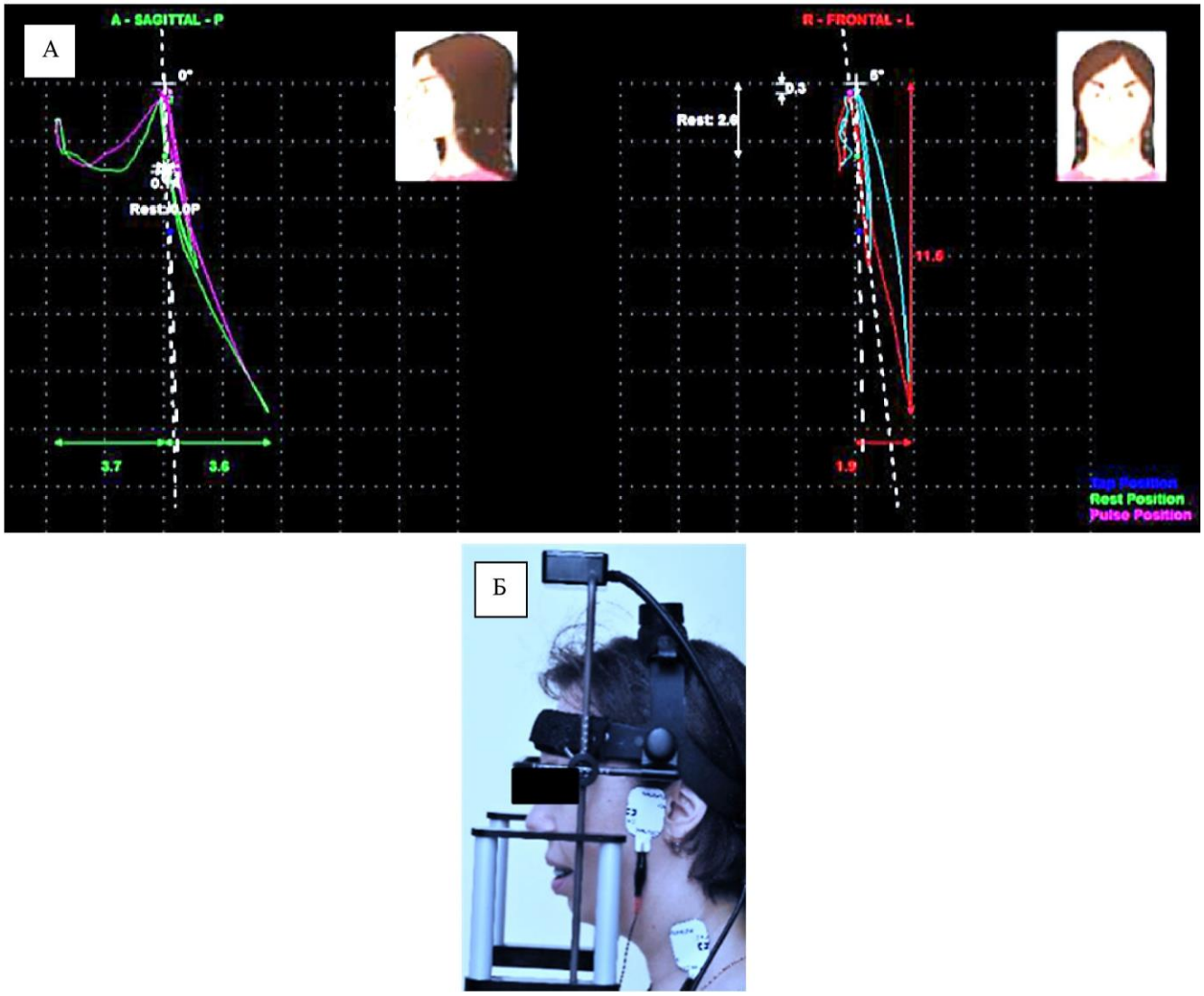


Рисунок 148 – Устройство «Jaw Tracker 3D» из аппаратно-программного комплекса «BioPAK»: А – записи траекторий движения межрезцовой точки нижней челюсти по сагиттали, фронтали с установлением центрической позиции нижней челюсти («+» − миоцентрика); Б – позиционирование на шее и голове пациентки Л., 28 лет, с «умеренной» степенью НДСТ, электронного гнатографа «Jaw Tracker 3D» и двух пар электродов нейро-мышечного стимулятора «QuadraTENS®»

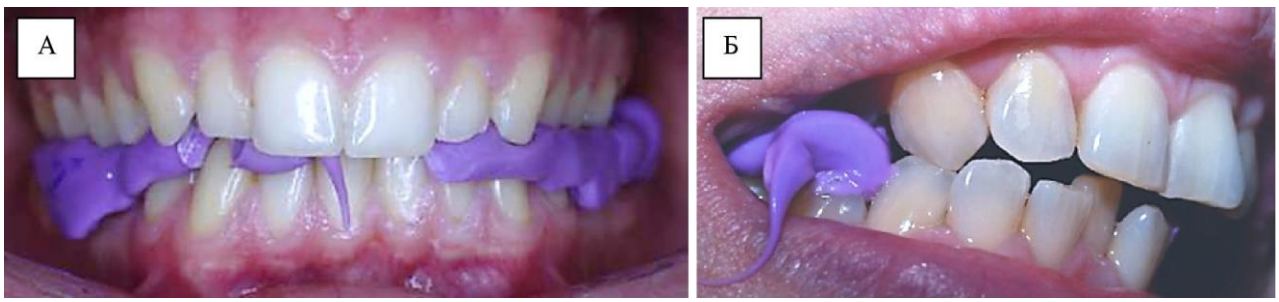


Рисунок 149 – Регистрация позиции нижней челюсти по отношению к верхней в положении: А – передней окклюзии (пациентка У., 24 лет, с «умеренной» степенью НДСТ); Б – боковой правой окклюзии (пациент П., 29 лет, с «выраженной» степенью НДСТ)

IV этап. Применение окклюзионных шин-сплинтов (сплинт-терапия)

После углублённого анализа морфофункциональных расстройств стоматогнатической системы с применением современных инструментальных методов, лицам с аномалиями окклюзии и дисфункцией ВНЧС изготовлены индивидуальные сплинты (позиционирующие/направля-ющие, разобщающие, репозиционные, стабилизирующие, релаксационные), позволяющие этапно и дифференцированно влиять на суставной (ВНЧС), мышечный, окклюзионный (зубные ряды) компоненты нарушений. Задачи сплинт-терапии: устранение внутрисуставных нарушений топографии элементов сочленения; уменьшение (снятие) болевых ощущений (суставных, мышечных); депрограммирование жевательной мускулатуры; миорелаксация; нормализация мышечного тонуса (бруксизм) и восстановление синхронности в работе мышц; установка caput mandible в оптимальное положение в суставных впадинах; перестройка траектории (объёма) перемещения челюсти; воссоздание (стабилизация) оптимальной пространственной центрической (терапевтической) позиции нижней челюсти и центральной «свободной» окклюзии; восстановление высоты нижнего фациального отдела; лечение стираемости (патологической, физиологической) зубов. При изготовлении шин-сплинтов использовали артикулятор (регулируемый) «PROTAR evo 9», а при позиционировании на прикусную вилку верхнечелюстной модели в пространстве между рамками артикулятора применяли лицевую дугу «Arcus evo». Регистрацию позиции нижней по отношению к верхней челюсти в положении передней, боковой (правой, левой) окклюзии осуществляли материалом для регистрации прикуса «BISICO Regidur i Heavy» (твёрдость по Shore 90) (рисунок 150).

По завершении индивидуальной настройки артикулятора выполняется восковое моделирование сплинта с воссозданием окклюзионного рельефа, при этом контакты окклюзионные отсутствовали во фронтальном и в дистальном отделах. Замена восковых репродукций на ПММА производилась с помощью технологии термо-инжекции в системе «SR Ivocap Equipment Complete». При припасовке и устранении супраконтактов на окклюзионной поверхности сплинтов

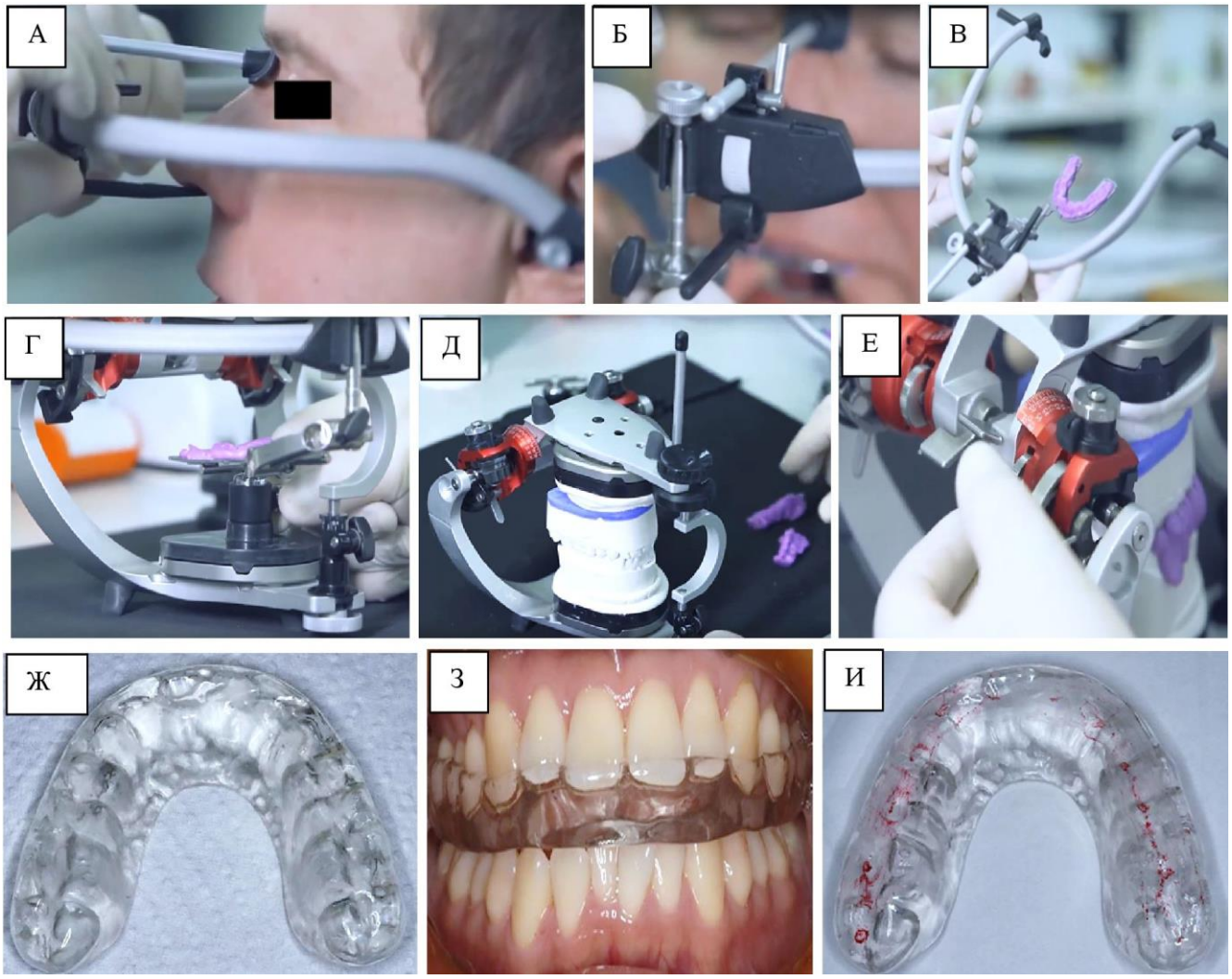


Рисунок 150 – Этапы изготовления пациенту Г., 33 лет, с «умеренной» степенью НДСТ, ортотика (индивидуальной окклюзионной разобщающей каппы) на верхнюю челюсть в полностью регулируемом артикуляторе «PROTAR evo 9» («KaVo»): А – установка лицевой дуги «Arcus evo»; Б – фиксация вилки (прикусной) с держателем на лицевой дуге; В – лицевая дуга с вилкой (прикусной) и регистрационным материалом; Г – размещение лицевой дуги в артикуляторе; Д – загипсовка моделей челюстей в артикулятор; Е – настройка функционального соотношения ВНЧС с помощью регистраторов; Ж – вид готового окклюзионного сплинта (шины) на верхнюю челюсть; З – фото (внутриротовое) сплинта, закреплённого на верхней челюсти; И – распределение окклюзионных отпечатков после устранения супраконтактов методом пришлифовывания

использовалась артикуляционная бумага «Bausch» (толщина 8 μm) с предварительной миорелаксацией («QuadraTENS®») с целью нормализации мышечного баланса, устранении смещения нижней челюсти в привычную позицию, нерационального пришлифовывания. Ретенция шин обеспечивалась за счет поднутрений и плотного прилегания к поверхностям зубов. Режим

использования – 24 часа в сутки с извлечением при оральной гигиене. Срок использования – 180 дней. Отсутствие необходимости извлечения сплинта при приёме пищи направлено на предупреждение краткосрочного сдвига челюсти в привычную окклюзию и возникновения окклюзионных интерференций, а также восстановления динамических стереотипов движений (биодинамики) нижней челюсти в жевательном цикле (рисунок 151).

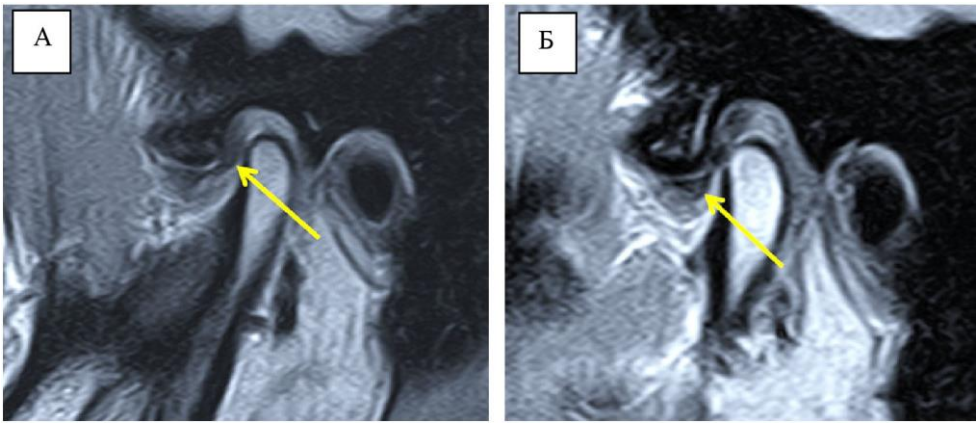


Рисунок 151 – МР-томограммы правого ВНЧС пациента М., 32 лет, с «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ). Состояние привычной окклюзии. DS: частичная вентрально-медиальная дислокация мениска с частичной репозицией до сплинт-терапии (А) и устранение дислокации мениска с его полной репозицией после (Б) курса сплинт-терапии. Стрелки демонстрируют топографию мениска

Курсовое использование сплинтов, при влиянии на уровни (мышечный, окклюзионный, суставной) нарушений, способствует формированию стабильного миостатического рефлекса нахождения нижней челюсти в центрической/терапевтической позиции, преобразовании патологического функционального стереотипа жевательных движений с выработкой оптимального, сбалансированного нейромускулярного состояния зубо-челюстного аппарата. Лечебный эффект шин-сплинтов реализуется в виде сокращения болевого синдрома в зоне сочленения/в области лица (ротовой полости), полного прекращения боли/напряжения при пальпации m. masseter, m. temporalis, m. pterygoideus lateralis и в зоне ВНЧС, нормализации тонуса жевательной мускулатуры, достижения комфортного состояния при акте жевания, устойчивой позиции нижней челюсти в положении центральной окклюзии, восстановления физиологичной биомеханики движений (поступательных/вращательных) нижней челюсти.

V этап. Ортодонтическая подготовка

Этапная ортодонтическая терапия у лиц с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ, ориентированная на устранение эстетических, морфологических, функциональных нарушений краниофациальной области за счёт перемещения отдельных зубов, изменения параметров/формы зубных дуг, нормализации окклюзионных взаимоотношений, включает классические методы коррекции с учётом протоколов лечения (Клинических рекомендаций) (рисунок 152–153).

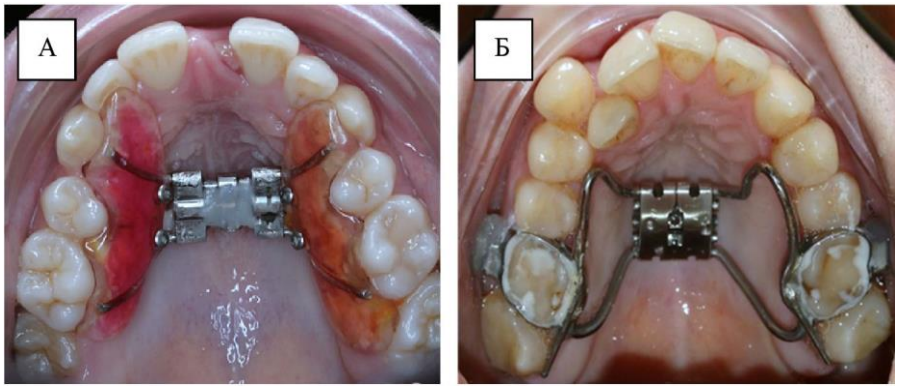


Рисунок 152 – Несъёмные аппараты для расширения верхней челюсти у пациентки П., 22 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ (А) и пациентки У., 19 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ (Б) с гибридным типом фиксации

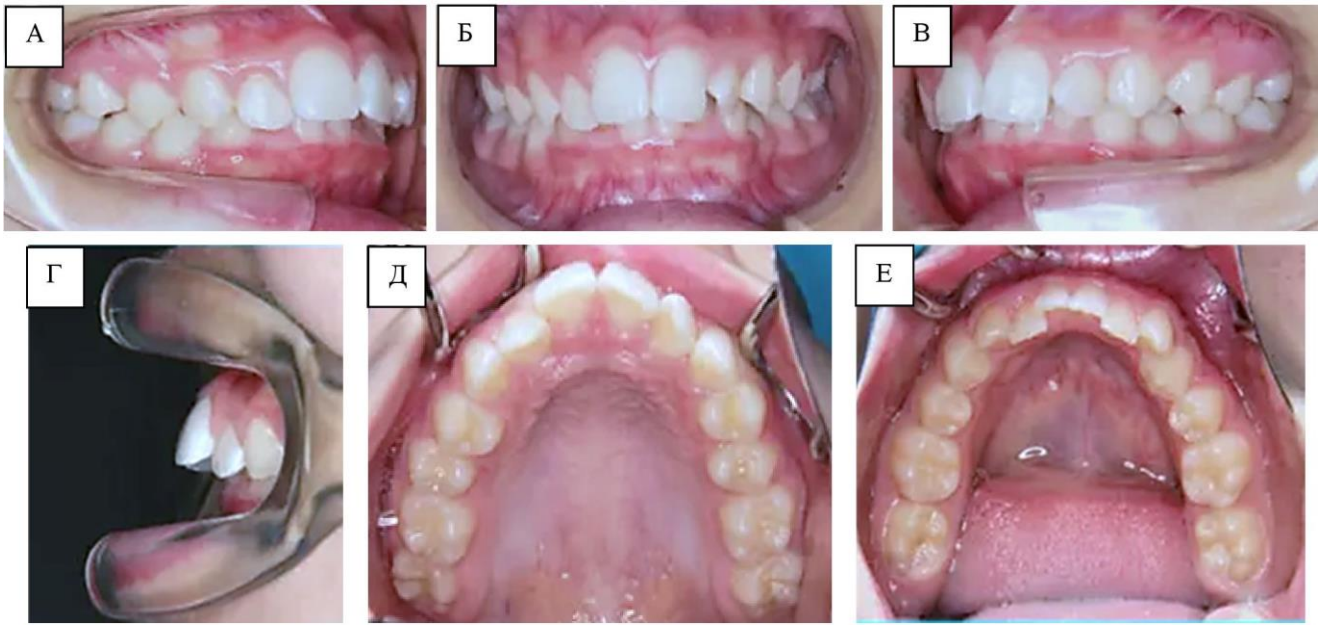


Рисунок 153 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Х., 23 лет, с нейтральной окклюзией, сагиттальной резцовой дизокклюзией, глубокой резцовой окклюзией («умеренная» степень НДСТ): А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция; Г – профиль; Д – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Е – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

Планирование тактики ортодонтических вмешательств у взрослых людей с патологией окклюзии и признаками НДСТ опиралось на следующие особенности: завершённость процессов формирования скелета челюстно-лицевой области; полное сращение (созревание) срединного нёбного шва; образование устойчивых артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений зубных дуг; невыполнимость изменения топографии челюстных костей в лицевом скелете и по отношению к переднему отделу основания черепа; невозможность воссоздания соответствия базовых параметров зубных дуг челюстей (maxilla, mandibula); неосуществимость изменения угла наклона челюстей (maxilla, mandibula) по отношению к плоскости переднего отдела основания черепа и угловых значений mandibula. В связи с «незрелостью» соединительной ткани, высокой лабильностью зубочелюстного аппарата, «низким» регенераторным потенциалом соединительнотканных элементов сосудистого русла, склонностью к кровоточивости, геморрагиям, рубцеванию, у людей основной группы противопоказано применение расширяющих аппаратов с внутрикостной фиксацией (минивинты), а также ортогнатических операций (остеотомия maxilla по Le Fort I и срединному небному шву; остеотомия maxilla по Le Fort I и сегментарная остеотомия; остеотомия кортикальной пластинки (пьезокортикотомия) в зоне верхнечелюстных контрфорсов; сплитостеотомия межкортикальная mandibula; метод Surgically assisted rapid palatal expansion (SARPE) и т.д). Для расширения maxilla у лиц с завершённым ростом фациального скелета и полным закрытием нёбного шва (E стадия) на фоне НДСТ, обосновано использование расширяющих аппаратов гибридного (зубы + мини-винты/имплантаты) типа фиксации (рисунок 154–158).

Анализ ангиоархитектоники челюстных костей у лиц основной группы указывает на нарушение васкуляризации за счёт ухудшения качественных, количественных показателей сосудистого/микроциркуляторного русла, определяя «слабость» функционального состояния тканей пародонтального комплекса, риск десневой рецессии и резорбции корней зубов (опорных, перемещаемых), а также кортикальной пластинки, «слабую» устойчивость к нагружению (приложенной силе), «низкую» способность к репарации. Использование «малой» силовой

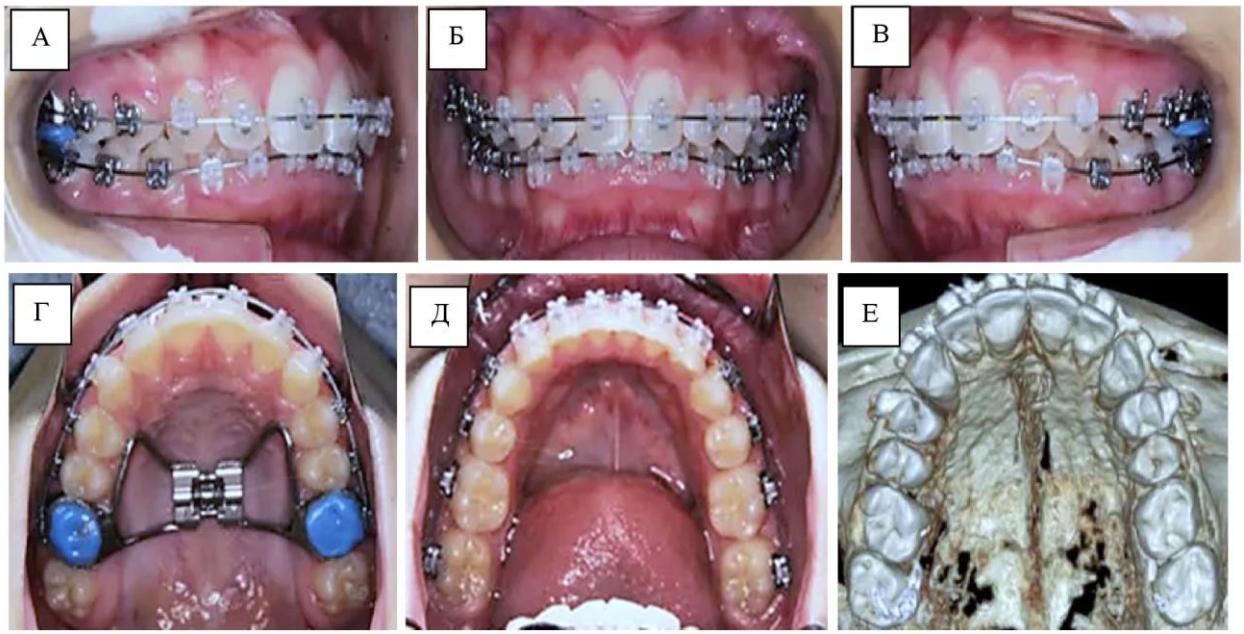


Рисунок 154 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Х., 23 лет, с установленными брекет-системами, гибридным аппаратом для нёбного расширения с опорой на мини-винты: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция; Г – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Е – коронарный реформат КЛКТ верхней челюсти

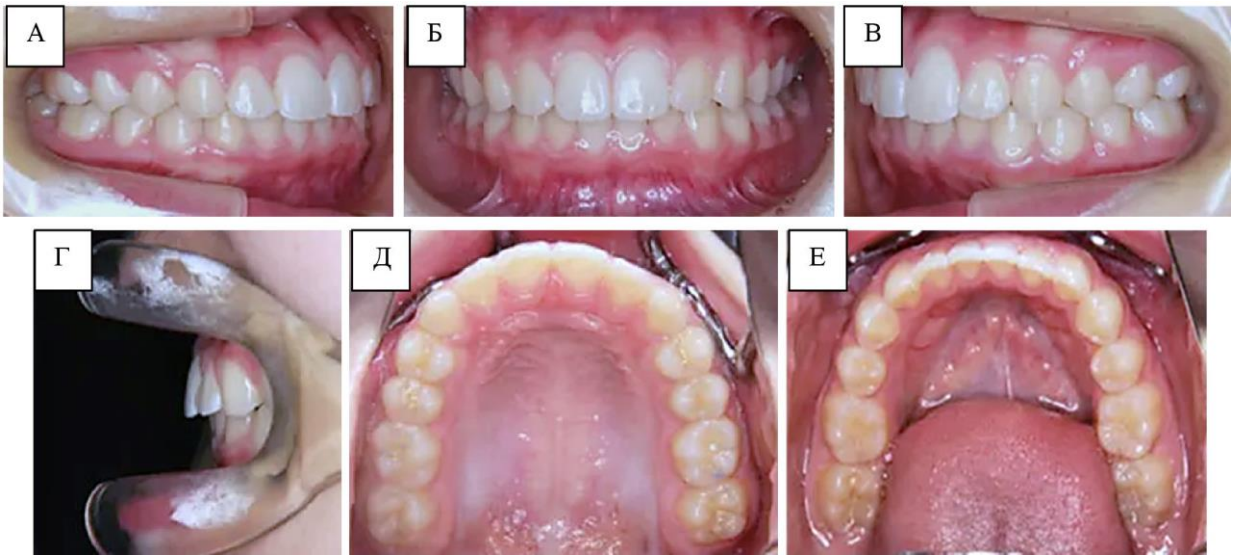


Рисунок 155 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Х., 23 лет, по завершении ортодонтического лечения: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция; Г – профиль; Д – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Е – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

нагрузки и оптимальной биомеханики непрерывного действия при лечении ЗЧА у людей с НДСТ обеспечивает физиологическую перестройку структур (клеточных, волокнистых) пародонта с прогнозируемой реакцией на нагружение, сокращение интенсивности хронического воспаления в пародонте, сбалансированность

процессов резорбции и новообразования костной ткани, достижение устойчивости опоры дистальных зубов при перемещении зубов фронтальной группы.

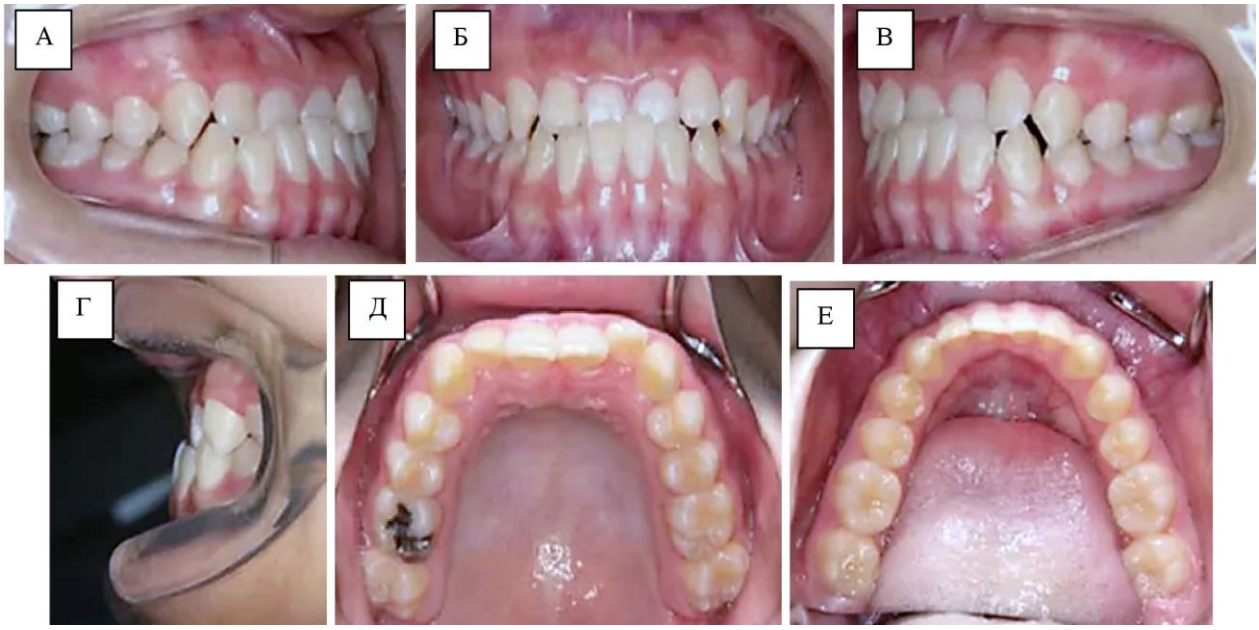


Рисунок 156 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента И., 20 лет, с мезиальной окклюзией, обратной резцовой дизокклюзией, ретрузией резцов верхней челюсти («умеренная» степень НДСТ): А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция; Г – профиль; Д – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Е – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

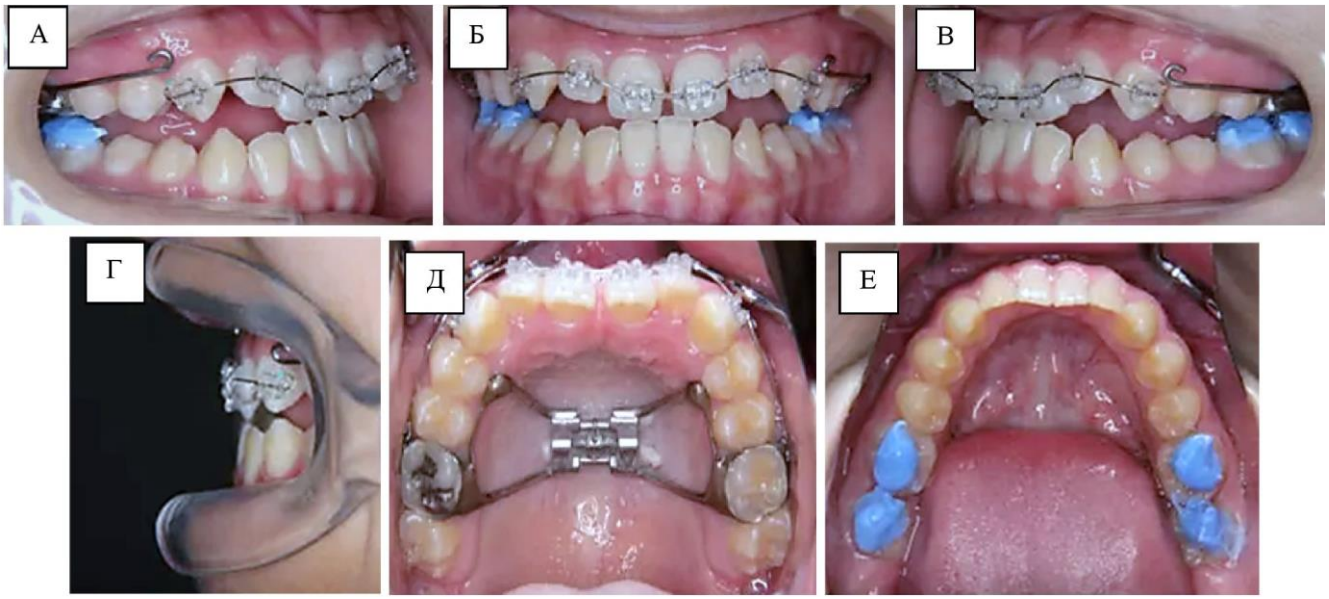


Рисунок 157 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента И., 20 лет, с фиксированным на верхний зубной ряд самолигирующей брекет-системой, гибридным аппаратом для нёбного расширения с опорой на мини-винты: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция; Г – профиль; Д – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Е – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

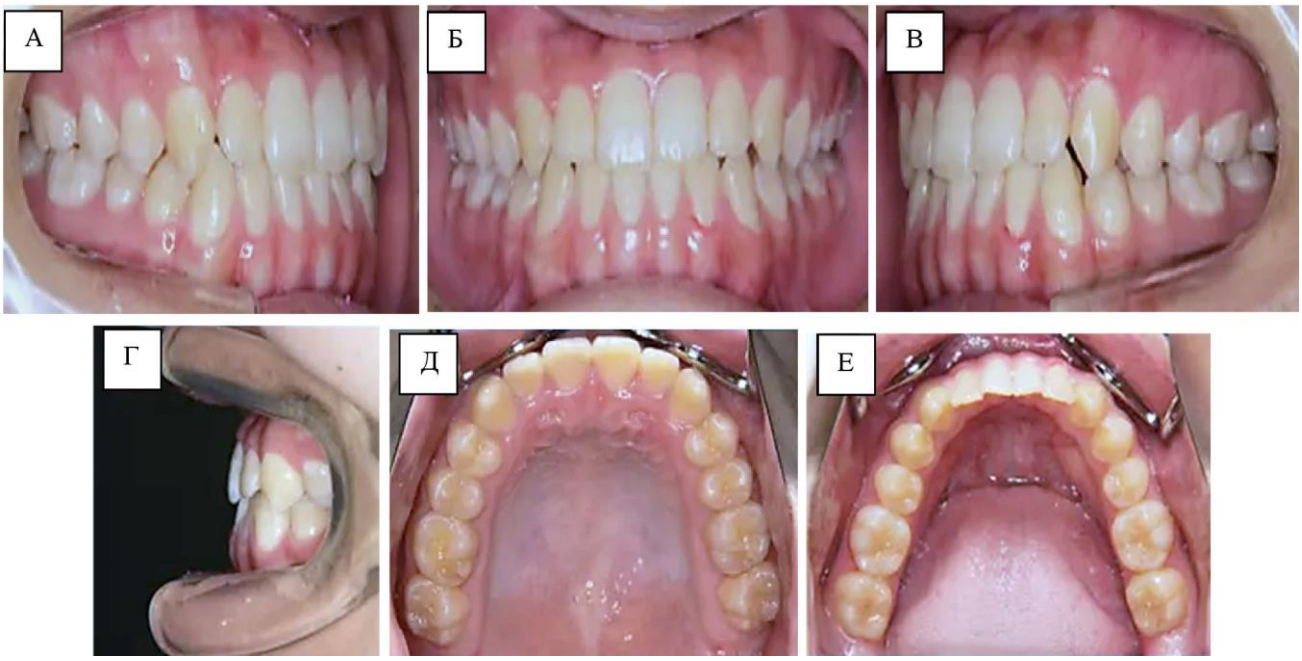


Рисунок 158 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента И., 20 лет, после лечения: А – правая проекция; Б – прямая проекция; В – левая проекция; Г – профиль; Д – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Е – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

При ортодонтической подготовке применены самолигирующие брекет-системы Damon Clear/Damon Q (паз – 0,022″), дуги Damon (Cu-Ni-Ti сплав; сечение – круглое; паз – 0,013″, 0,014″, 0,018″); дуги Damon (Titan-Moly Alloy сплав; сечение – прямоугольное 0,017″×0,025″, 0,019″×0,025″, 0,018″×0,025″); дуги Damon (SS D-LX; сечение – прямоугольное 0,016″×0,025″, 0,019″×0,025″), мини-имплантаты ортодонтические «КОНМЕТ», «Vector TAS» («Ormco»).

На этапе фиксации брекет-систем и припасовки дуг прямоугольного сечения у лиц с дистальной окклюзией (класс II/1, класс II/2 по E.H. Angle), хроническим/привычным вывихом ВНЧС на фоне НДСТ устанавливали межчелюстные эластики (тяги) между 13, 23 и 36, 46 зубами (рисунок 159).

Рисунок 159 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентов с дистальной окклюзией на фоне НДСТ с установленными межчелюстными эластиками (тягами) на этапе базовой механики с использованием дуг Damon SS (сечение прямоугольное)

Применение межчелюстных эластиков (тяг), за счёт ограничения трансверсальных/вертикальных движений нижней челюсти, благоприятно воздействует на восстановление внутри- внесуставных связок, сокращение объёма суставной капсулы ВНЧС, достижение синхронности, равномерности движений caput mandibulae, приводя к уменьшению клинических проявлений.

Среди особенностей ортодонтической коррекции у лиц основной группы отмечены следующие: использование «тонких» дуг на этапе начального демпфирования; увеличение длительности применения «тонких» дуг на этапе нивелирования до 6 недель; увеличение продолжительности использования «тонких» дуг прямоугольного сечения до 9–10 недель; использование дуг SS прямоугольного сечения (0,016″×0,025″, 0,019″×0,025″) на этапе юстировки не больше 4-5 недель; не применение эластичных лигатур для прикрепления дуги к брекету; при «выраженной» степени НДСТ шинирующие стекловолоконные ленты используются для удержания/стабилизации опорных зубов, а также в ретенционной фазе для зубов фронтальной группы; ретенционный период у лиц с «умеренной» степенью НДСТ выше длительности лечения в три раза, у лиц с «выраженной» степенью НДСТ – пожизненный (рисунок 160).

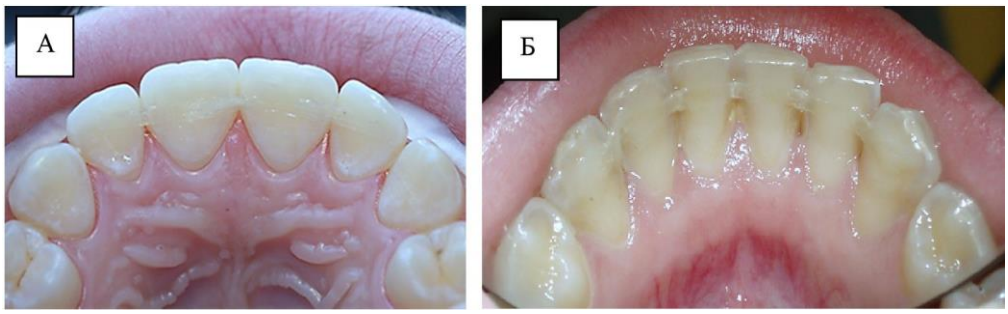


Рисунок 160 – Стекловолоконная шинирующая лента «Interlig» в ретенционной фазе на верхней (А) и нижней (Б) челюстях у пациента М., 29 лет, с «выраженной» степенью НДСТ

Таким образом, включение ортодонтической подготовки в комплексную программу реабилитации людей с патологией прикуса на фоне НДСТ способствует: воссозданию функциональной окклюзии зубных рядов, путём достижения множественных (полноценных) контактов по всей окклюзионной поверхности, «правильных позиций» (торка) корней зубов, окклюзионных кривых Spee и Wilson,

достижение смыкания на молярах/клыках по I классу E.H. Angle; параллельности жевательной силы продольной зубной оси; нормализации положения отдельных зубов; удлинения/расширения апикального базиса; улучшению фациального профиля (эстетики) за счёт устранения фронтальной ретрузии/протрузии, вестибулярной позиции клыков; сокращения глубины резцового перекрытия по вертикали (overbite) и сагиттали (overjet); исправлению формы/параметров зубных дуг; устранению скелетных, зубоальвеолярных, сочетанных форм аномалий окклюзии; совпадению линий между центральными резцами обеих зубных дуг; улучшению положения внутрисуставного диска; коррекции патологических симптомов дисфункции ВНЧС (щёлканье, хруст, шум, дефлексии/девиации).

VI этап. Протетическое лечение

Планирование протетического лечения у людей с признаками НДСТ и патологией твёрдых тканей зубов (кариозных/некариозных поражений), дефектами зубных дуг, повышенным истиранием зубов, деформациями зубных дуг (окклюзионных поверхностей), которые не были устранены на этапе ортодонтической коррекции, опиралось на топографию (протяженность) дефекта, состояние резервных сил тканей пародонта зубов-антагонистов и опорных зубов, окклюзионные взаимоотношения антагонирующих зубов, высоту клинической коронковой части опорных зубов, вида взаимоотношений зубных дуг (прикуса). Ключевыми задачами протетического лечения являлось воссоздание максимальных (плотных) окклюзионных (режуще-бугорковых, фиссурно-бугорковых) контактов и воссоздание (реставрация) функционально-эстетических ориентиров (режущих краёв клыков и резцов обеих челюстей с выраженными бугорками) для стабилизации окклюзионных взаимоотношений в вертикальном направлении. По завершении сплинт-терапии и установлении нижней челюсти в центрической/терапевтической позиции, одномоментной методикой получены индивидуальные оттиски А-силиконом «Express™ XT». Отлитые гипсовые модели при помощи окклюзионных регистратов «BISICO Regidur i Heavy» установлены в артикулятор «PROTAR evo 9». Последующее восковое диагностическое моделирование на гипсовых моделях выполнялось по результатам цефалометрии и цифровой аксиографии (рисунок 161).

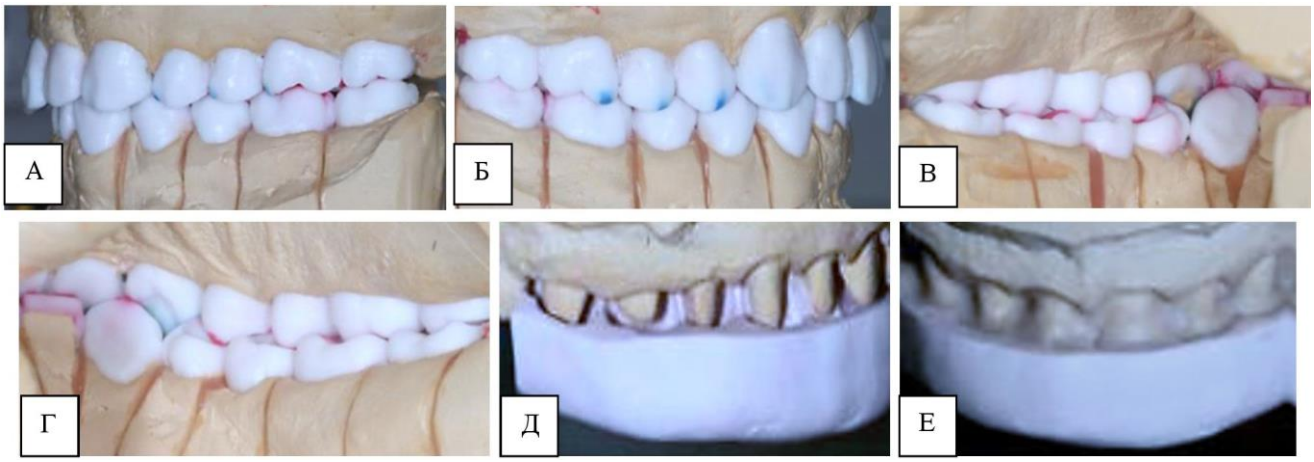


Рисунок 161 – Восковое моделирование на гипсовых моделях в артикуляторе «PROTAR evo 9»: А – боковая левая проекция; Б – боковая правая проекция; В – окклюзионные взаимоотношения левых нижних моляров; в – соотношение моляров слева (язычная поверхность); Г – соотношение моляров справа (язычная поверхность); припасовка (Д) и фиксация (Е) силиконового ключа на рабочих гипсовых моделях

При препарировании зубов у лиц с НДСТ, «тонким» биотипом десны (пародонта), с учётом силиконовых ключей/шаблонов, соблюдены следующие требования: применение повышающего наконечника с воздушно-водяным охлаждением ($t \geq 28$ °C); создание циркулярного (плечевого, покатого) уступа, закруглённых переходов от окклюзионных/инцизальных к боковым поверхностям; супрагингивальное (маргинальная десна) расположение границ препарирования при соблюдении «биологической ширины»; сохранение толщины дентина (остаточного) более 0, 5мм для профилактики травматического пульпита; использование «малых» скоростей, ретракционной нити при финишном препарировании для уменьшения травматизации покровного эпителия. После препарирования, использования десенситайзеров («Фтор-Люкс», «Трифторид»), ретракции дёсен (паста «Astringent Retraction», пропитанные гемостатиками нити Ø = 000), изготовлены провизорные реставрации в центральном соотношении, при этом прецизионное прилегание реставраций к десневому краю обеспечивало чёткий десневой контур.

Провизорные реставрации в артикуляторе «PROTAR evo 9» исследовали для достижения симметричного контакта при протрузии, латеротрузии вправо/влево, ретрузии, клыковом ведении. При восковом моделировании цельнокерамических реставраций (E-Max) использованы восковые прототипы

провизорных коронок с точным переносом окклюзионных контуров. Установка цельнокерамических коронок в полости рта выполнена по адгезивному протоколу (подготовка, травление кислотное. Нанесение праймера и адгезива, фиксация/полимеризация). После удаления скальпелем излишек композитного адгезивного материала, извлечения коффердама, осуществляли полировку с использованием Silicone Polisher (рисунок 162–163).

Рисунок 162 – Цельнокерамические коронки (E-Max) на основе дисиликата лития в артикуляторе «PROTAR evo 9»: А – боковая левая; Б – прямая; В – боковая правая проекции

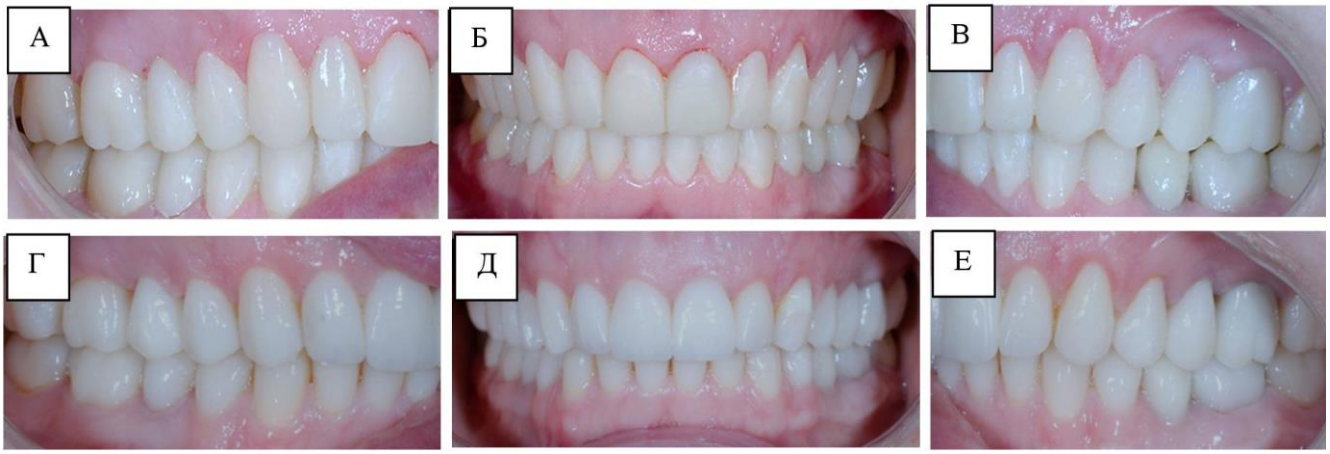


Рисунок 163 – Внутриротовые фотографии пациентки Д., 39 лет, («умеренная» НДСТ) с выполненными прямым методом провизорными реставрациями: А – боковая правая; Б – прямая; В – боковая левая проекции) и цельнокерамическими конструкциями (E-Max) на основе дисиликата лития (Г – боковая правая; Д – прямая; Е – боковая левая проекции)

VII этап. Миофункциональная гимнастика

Из разработанных специалистами миофункциональных упражнений, ориентированных на тренировку мышц при аномалиях прикуса, заболеваниях ВНЧС, гипертонусе жевательной мускулатуры в рамках немедикаментозной симптоматической терапии у людей с НДСТ, выделено десять процедур, выполняемых врачом/больным (приложение Е). Показания к проведению

миогимнастики: устранение болевых ощущений артрогенного/миогенного генеза; вывих (хронический) ВНЧС; вывих (привычный) ВНЧС; подвывих внутрисуставного диска; вывих (хронический/рецидивирующий) внутрисуставного диска; вывих хронический caput mandibulae с подвывихом внутрисуставного диска; нормализация топографии структур ВНЧС; повышение растяжимости капсулярно-связочного аппарата сочленения; достижение оптимальной позиции внутрисуставного диска; релаксация мышц (задней области шеи, затылочных, жевательных) с последующей инактивацией миофасциальных курковых зон; достижение совпадения траекторий при открытии/закрытии рта; программирование координации работы жевательной мускулатуры; укрепление/рефлекторная релаксация выделенных мышц (групп мышечных волокон); установление синхронности движений в правом/левом ВНЧС; устранение тугоподвижности/гипер-мобильности нижней челюсти; релаксация мышц шейного отдела позвоночного столба. Противопоказания к лечебной миогимнастики: артикулярные воспалительные заболевания (артриты) в «острой» фазе; дерматозы лица; артропатии инфекционного генеза (артрит пиогенный); полиартропатии воспалительного генеза (артрит ревматоидный серопозитивный); опухоли ВНЧС; анкилозы инфекционного, травматического генеза. Для стимуляции кровообращения, повышения метаболизма, улучшения трофики тканей и функции жевательной мускулатуры перед миогимнастикой рекомендованы тепловые воздействия (аппликации разогретым на водяной бане озокеритом/парафином). При устранении сдвига челюсти упражнения разделяются по степени участия больного (пассивные – выполняются врачом; активно-пассивные – больной и врач-стоматолог; активные – больной своей мышечной силой) и силы воздействия (изотонические – «слабые» нагрузки при ограниченной смещаемости; изометрические – «умеренные/выраженные» для повышения мускульной силы, мощности/скорости сократительной способности). При миогимнастике упражнения не должны вызывать болевые ощущения, указывающие на тонический спазм жевательной мускулатуры, а гимнастика при подвывихе/рецидивирующем вывихе внутрисуставного диска включает степень открывания рта до «щелчка», устанавливающего «выход» caput mandibulae за пределы суставной ямки.

VIII этап. Методы физиотерапевтического воздействия

Физиотерапевтические методы, включённые в программу комплексной реабилитации, воздействуют на парафункциональную активность (бруксизм) жевательной мускулатуры, разные нозологические формы заболеваний ВНЧС. Аппаратная физиотерапия, за счёт миорегулирующего, обезболивающего, противовоспалительного, хондропротекторного, вазодилататорного, лимфодренирующего, дефиброзирующего эффектов, позволяет сократить клинические проявления (отёчность, гиперемия, воспаление), купировать болевой синдром, нормализовать функционирование мышечного и суставного компонентов, ускорить репаративные процессы, формируя предпосылки для восстановления повреждённых клеточно-тканевых структур. При терапии парафункций жевательной группы мышц и заболеваний ВНЧС использованы следующие физиотерапевтические технологии:

– Флюктуоризация переменным током (чрезкожная) на зону ВНЧС, височных/жевательных мышц (прибор «АФТСИ-О1-МикроМед»). Параметры: симметричный двухполярный флюктуирующий ток, плотность тока «малая» (0,01–0,03 мА/см²) и «средняя» (1–2 мА/см²), частота 100–2000 Hz, напряжение 30–60 V, длительность сеанса 5 мин/зона, курс 7–10 процедур (ежедневно). Терапевтические эффекты: противовоспалительный, обезболивающий, миорегулирующий, регенераторный, трофический.

– Метод лекарственного электрофореза на зону ВНЧС с использованием анестетиков (лидокаин), вазодилататоров (дибазол), ферментов (трипсин), (прибор «ЭЛФОР»). Параметры: постоянный ток, сила тока – 0,01–0,1 мА на 1 $см^2$ гидрофильной прокладки, ощущения (жжение / лёгкое покалывание), длительность сеанса 15–30 мин/зона, курс 15–25 процедур (ежедневно). Терапевтические эффекты: обезболивающий, трофический, сосудоактивный.

– Терапия постоянными диадинамическими токами (чрезкожная) на зону ВНЧС, височных/жевательных мышц (прибор ДДТ-50-8 «ТОНУС-1М»). Параметры: постоянный, диадинамический низкочастотный (50–100 Hz) ток, сила тока (менее 50 мА), напряжение (менее 80 V), одно-двухполупериодный

непрерывный с импульсами синусоидальной формы, длительность сеанса 2–3 мин/зона, курс 5–7 процедур (ежедневно). Терапевтические эффекты: обезболивающий, мионейростимулирующий, трофический, сосудоактивный.

– Ультравысокочастотная (УВЧ) терапия на зону ВНЧС, височных / жевательных мышц (прибор «Экран-2»). Мощность на выходе – 15–40 ватт. Дозировка по тепловому ощущению: атермическая – противовоспалительный, олиготермическая – обезболивающий, спазмолитический, репаративный, противоотёчный эффект. Длительность сеанса 10–15 мин/зона, курс 8–10 процедур (ежедневно);

– Коротковолновая индуктотермия на зону ВНЧС (прибор «ИКВ»). Дозировка по тепловому ощущению: «слаботепловая» (сила тока – 160–280 мА; мощность 40–200 Вт) – противовоспалительный, «умеренно тепловая» (сила тока – 220–250 мА; мощность 110–160 Вт) – обезболивающий, бактериостатический, спазмолитический, репаративный эффект. Длительность сеанса 10–15 мин/зона, курс 12–15 процедур (ежедневно).

– Лазерная физиотерапия на зону ВНЧС, височных/жевательных мышц (установка лазерная физиотерапевтическая УЛФ-01 «Ягода»). Параметры: He-Ne-лазер, режим излучения – непрерывный, мощность излучения – 0,3–10 мВт/см^2), λ – 0,633 мкм (видимый красный диапазон спектра), длительность сеанса 3–5 мин/зона, курс 10–15 процедур (ежедневно). Терапевтические эффекты: противовоспалительный, хондропротекторный, трофический, противоотёчный. Обезболивающий, регенераторный, иммуностимулирующий.

Широкий арсенал физиотерапевтических технологий, различающихся природой физических факторов, специфическим/неспецифическим действием, методикой (интенсивностью, зоной, кратностью, длительностью) воздействия, позволяет достигнуть пролонгированного лечебного эффекта в различные фазы (формы) заболевания при отсутствии токсико-аллергического действия. Использование данных технологий, путём многофакторного воздействия на структуры ВНЧС и функциональное состояние жевательных мышц у лиц основной группы, способствует сокращению/устранению патологических

процессов со стороны кранио-фациальной области, предупреждению развития деструктивных процессов, оптимизации показателей регионарной/системной гемодинамики, улучшению сосудистого тонуса, восстановлению микроциркуляции в артериолярно-венулярном звене, устранению нарушений венозного оттока, стимуляции репаративных/трофических процессов.

IX этап. Рациональная фармакологическая терапия

Медикаментозное лечение в программе реабилитации включало симптоматическую и патогенетическую терапию. Симптоматическое лечение (дорсалгии/артралгии/миалгии) у лиц с патологией окклюзии, осложнённой заболеваниями жевательной мускулатуры и ВНЧС на фоне НДСТ, содержало приём НПВП, селективных к ЦОГ-2 (таблетки «Nimesulide» – по 100 мг внутрь после еды 2 раза/сут в течение 7 дней) и неселективных НПВП (р-р для в/м введения «Diclofenac», разовая доза – 75 мг, длительность 2 дня; таблетки «Ketonal®» – по 100 мг внутрь после еды 2 раза/сут в течение 7 дней) в сочетании с гастропротекторами (таблетки «De-Nol®» – внутрь за 30 мин до еды 2 раза/сут в течение 4 недель). В проекции жевательных мышц и ВНЧС для терапии скелетно-мышечных болей применяли противовоспалительные нестероидные препараты для наружного использования (гель «Voltaren Emulgel» – на кожу 2 раза/сут в течение 14 дней; гель «Diclofenacol» – на кожу 2 раза/сут в течение 14 дней; крем «Dolgit» – на кожу 2 раза/сут в течение 14 дней; 10 % мазь «Indometacin» – на кожу 2 раза/сут в течение 10 дней; 2,5 % гель «Bystrumgel» − на кожу 2 раза/сут в течение 14 дней). Патогенетическая (заместительная) терапия ориентирована на стимуляцию коллагеногенеза, коррекцию нарушений катаболизма/синтеза ГАГ, нормализацию кальциево-фосфорного обмена, устранения биоэнергетического дисбаланса организма, нормализацию процессов перикисного окисления липидов (ПОЛ). Коллагенобразующий (стимулирующий) комплекс: р-р для приёма внутрь «Elcar®» − 750 мг (½ мерной ложки/2,5 мл) 3 раза/сут. В течение 1–1,5 мес.; таблетки шипучие «Vitamin C» (1 таб./200 мл воды) внутрь после еды – 250 мг 2 раза/сут. В течение 14 дней; таблетки «Rutin» (20 мг) внутрь после еды – 1 таб. 3 раза/сут. В течение 10 дней; драже «Milgamma® kompozitum» внутрь после

еды – 1 драже 3 раза/сут. В течение 30 дней; таблетки «Magne B6®» (48 мг+5 мг) внутрь после еды – 2 таб. 3 раза/сут. В течение 30 дней; таблетки «Riboflavin» (несовместимые с препаратом «Magne B6®») принимаются отдельно, внутрь после еды – по 5–10 мг 2 раза/сут. В течение 30 дней. Коррекция нарушений катаболизма/синтеза ГАГ – таблетки «Artroflex» (855 мг) внутрь во время еды – 2 таб. 2 раза/сут. В течение 1,5 мес.; гель для наружного применения 5 % «Chondroxide» − на кожу в проекции ВНЧС 2 раза/сут в течение 1–1,5 мес. Нормализация кальциево-фосфорного обмена – масляный раствор для приема внутрь «Ergocalciferol (Vitamin D2)» (625 мкг) – ежедневно по 10–15 тыс. МЕ (1 мл – 25 тыс. МЕ) в течение 1–1,5 мес. (курс лечения не более 800 тыс. МЕ); жевательные таблетки «Calcium-D3 Nycomed» (500 мг + 200 МЕ) внутрь во время еды – 1 таб. 3 раза/сут. В течение 1–1,5 мес. Устранение биоэнергетического дисбаланса организма – капсулы «Cudevita®» (30 мг) внутрь после еды – 1 капс. 1 раза/сут. В первой половине дня (курс лечения 1–3 мес.). Нормализация процессов ПОЛ – капсулы «Triple Omega-3» (950 мг) внутрь во время еды – 1 капс. 1 раза/сут. (курс лечения 1 мес.). Рекомендованная периодичность курсовой терапии 1–2 раза в год длительностью 3–4 месяца.

Для иллюстрации эффективности лечения лиц с аномалиями прикуса и функциональными расстройствами ВНЧС, ассоциированными с НДСТ, с использованием междисциплинарного алгоритма комплексной реабилитации, приведён следующий пример клинического наблюдения.

Клинический пример

Пациент Л., (возраст к моменту обращения 27 лет), история болезни № 36105, наблюдается у кардиолога (Ds: Пролабирование митрального клапана III степени с регургитацией; I34.1 по МКБ-X), травматолога (Ds: Врожденный (диспластический) сколиоз, обусловленный пороком развития, II степень по Коббу; Q 76.3 по МКБ-X), невропатолога (Ds: Остеохондроз позвоночника; M42.1 по МКБ-X). Суммарное число баллов внешних маркеров системного вовлечения соединительной ткани – 22 («умеренная» НДСТ) (рисунок 164).

Рисунок 164– Фото постуры пациента Л., 27 лет, с «умеренной» НДСТ (история болезни № 36105): А – вид спереди; Б – вид сбоку (слева); В – вид сзади; Г – вид сбоку (справа)

Жалобы, предъявляемые на момент обследования: «давящие» боли в левой половине грудной клетки и за грудиной, нарушения сердечного ритма, головокружение, одышка, повышенная утомляемость, «ноющие» боли по ходу позвоночника, головные боли, «слабость» в мышцах, ограничение движений, мышечные спазмы, онемение в руках и ногах, общее недомогание.

Стоматологические жалобы: скученность/«неправильное» положение зубов; нарушение прикуса/лицевой эстетики; неудовлетворительный вид зубов (улыбки); трудности при жевании (утомляемость), закрывании/открывании рта; дискомфорт в зоне ВНЧС при приёме пищи/разговоре/состоянии покоя; сложности при широком открывании рта; звуки («хруст», «щелчки», «шум») в области обеих ВНЧС при открытии рта; «заклинивание» при сдвигах нижней челюсти; «скованность»/«тяжесть» в мышцах при приёме пищи; боль в мышцах в области шеи/головы; «скрип»/«скрежет» зубов при стрессе.

Данные внешнего осмотра. По результатам осмотра краниофациальной области у пациента диагностированы внешние клинические маркеры НДСТ: «узкое» лицо; голубой окрас склер; келоиды (рубцовые гипертрофии кожи); геморрагии (экхимозы/петехии) на слизистых, кожных покровах; спонтанные носовые кровотечения; зоны облысения (алопеции); «ломкие», истончённые

волосы; деформация ушных раковин (лопоухость); «мягкие» ушные раковины; деформация перегородки носа; нарушения в работе ВНЧС – щелчки, хруст, подвывих, вывих. Выявлена симметрия лица, укорочение нижней трети лица, «выпуклый» фациальный профиль, «утолщение» губы на нижней челюсти, отсутствие параллельности лабиальной/зрачковой линий, выраженность борозды/складки (супраментальной), смыкание губ при физиологическом покое, напряжённость губ при смыкании (рисунок 165).

Рисунок 165 – Фотометрическая оценка лица пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ: А – портретное фото в фас; Б – портретное фото ¾; В – портретное фото в профиль

Показатели кефалометрии: лептопрозопный тип лица (головной индекс 91,83 у.е.); долихоцефалия (поперечно-продольный указатель 75,41 у.е.); ортогнатический тип лицевого черепа (фациальный угол 87,17°); лепторинный тип носа (носовой указатель 46,69 у.е.).

Данные осмотра ротовой полости. По сагиттали: смыкание моляров – II класс Angle справа/слева, смыкание клыков – II класс Angle справа/слева, глубокое резцовое перекрытие, ретрузия верхних фронтальных резцов. По вертикали: увеличение глубины резцового перекрытия, отсутствие вертикальной щели в дистальных отделах. По трансверсали: сдвиг влево срединной межрезцовой линии на верхней челюсти (рисунок 166).

Фенотипические стигмы НДСТ со стороны ротовой полости: сужение / деформация верхней/нижней зубных дуг; асимметрия зубных дуг; сводчатое высокое/аркообразное нёбо; патологический (дистальный) прикус.

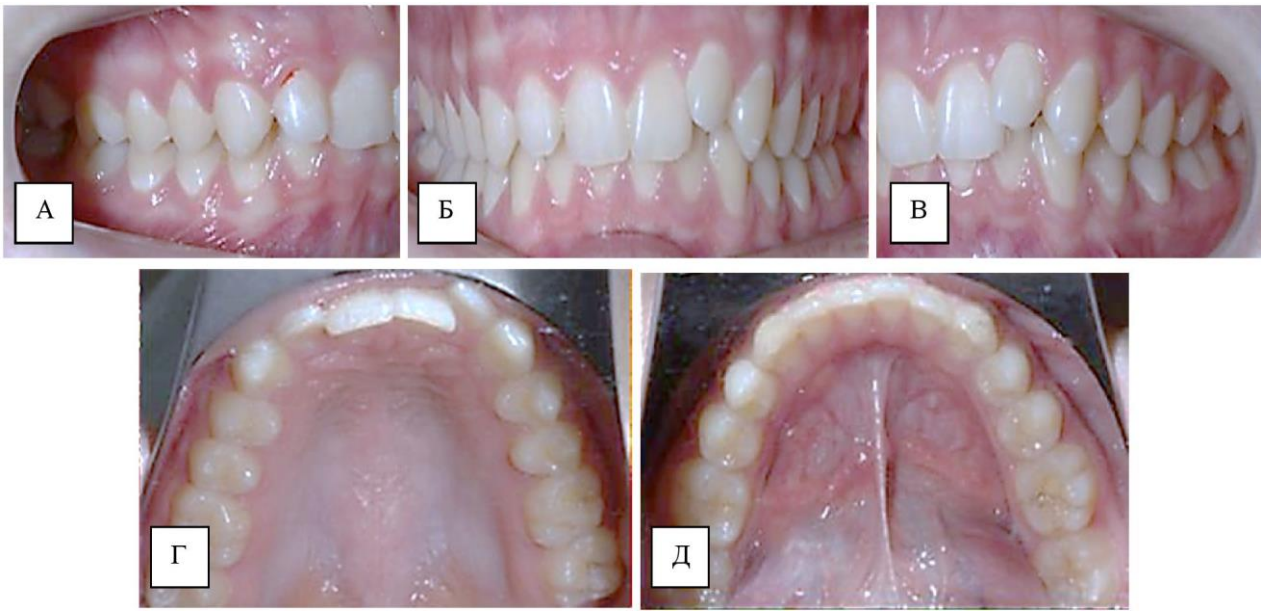


Рисунок 166 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция; Г – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

Данные морфометрии контрольно-диагностических моделей челюстей: индекс Tonn – 1,42; верхняя зубная дуга – премолярный индекс 94,02 у.е., молярный индекс – 71,02 у.е.; нижняя зубная дуга – премолярный индекс 92,66 у.е., молярный индекс – 72,97 у.е. Сопоставление лонгитудинальной длины зубных дуг с суммой ширины коронковой части 12 зубов (Nance) установило различия между ожидаемыми (нижняя челюсть – 74,78 мм, верхняя челюсть – 83,09 мм) и действительными (84,13 мм и 89,58 мм соответственно) величинами. Анализ соответствия длины фронтальной части зубной дуги сумме ширины коронковой части верхних резцов (G. Korkhaus) также выявил различия между расчётными (нижняя зубная дуга – 13,79 мм, верхняя зубная дуга – 15,42 мм) и табличными (15,50 мм и 17,50 мм соответственно) параметрами. Сопоставление величин апикальных базисов (длина: верхняя челюсть – 32,07 мм, нижняя челюсть – 37,51 мм; ширина: верхняя челюсть – 37,61 мм, нижняя челюсть − 33,72 мм) и нормативных данных (длина: верхняя челюсть – 39,54 мм, нижняя челюсть – 36,24 мм; ширина: верхняя челюсть – 39,54 мм, нижняя челюсть – 33,71 мм соответственно) определило отсутствие соразмерности между параметрами зубных дуг и величинами их апикальных базисов.

Данные клинического обследования ВНЧС и жевательных мышц. Предельная величина открывания рта – 36 мм. Возникновение болезненности с иррадиацией в зону сочленения справа/слева при открытии рта. Звуковые явления в области ВНЧС в момент открывания рта и при перемещении нижней челюсти. Пальпация M. masseter, M. pterygoideus lateralis справа/слева слабо болезненна. Гипертонус всех групп жевательных мышц. Степень смещения срединной межрезцовой линии влево 1,5 мм. В фазу открывания рта девиация нижней челюсти S-образной формы вправо. Величина HCDI (Helkimo M., 1974) 7 баллов, что соответствует дисфункции «средней» степени тяжести.

Диагностированы специфичные для дистальной окклюзии фациальные признаки и отклонения морфометрических величин зубных дуг. Результаты количественной оценки зубочелюстно-лицевых нарушений опирались на данные профильных ТРГ, цефалометрического анализа КЛКТ (рисунок 167–168).

Заключение: нейтральный тип роста черепа; нормоинклинация верхней / нижней челюстей; нормоположение верхней (∠SNA 80,46º) и ретроположение нижней (∠SNB 74,71º) челюсти; дистальное соотношение апикальных базисов

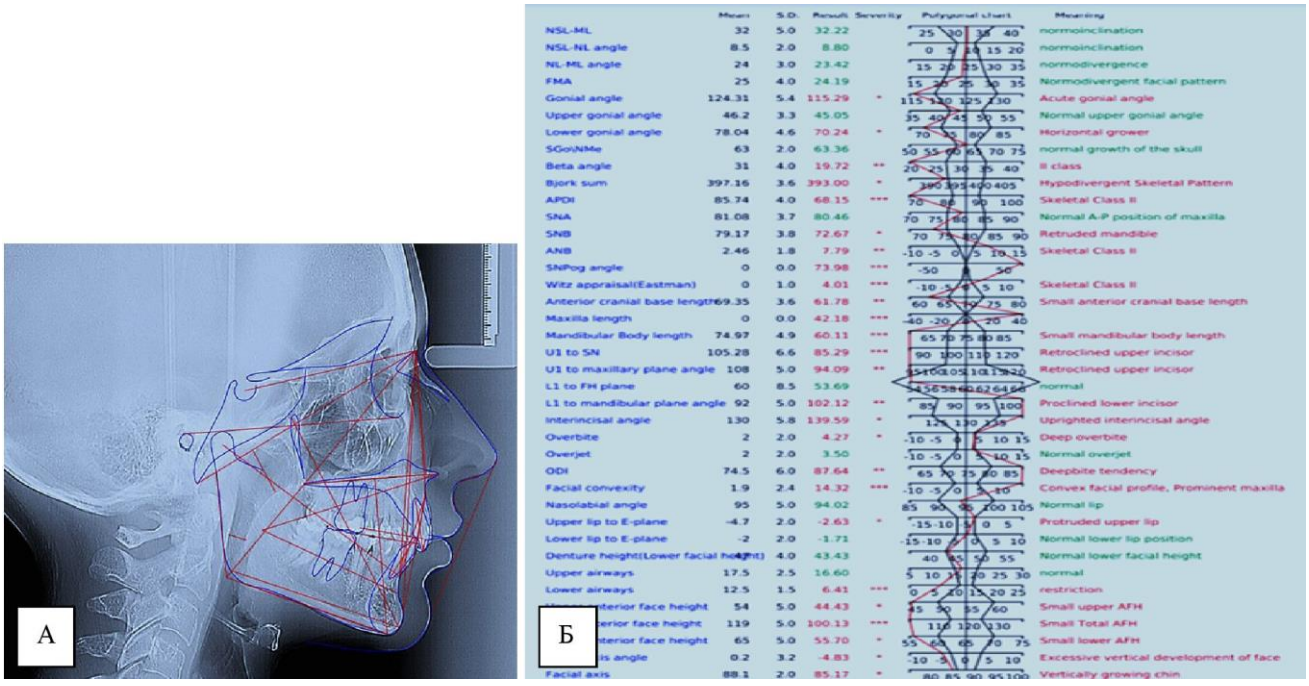


Рисунок 167– Интерфейс компьютерной программы «Dolphin-Imaging»: А – боковая ТРГ черепа пациента Л. (класс II/2 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ с нанесёнными линиями/плоскостями; Б – модуль «СЕРН» с угловыми/линейными измерениями (красные линии/цифровые величины характеризуют диагноз «дистальная окклюзия»)

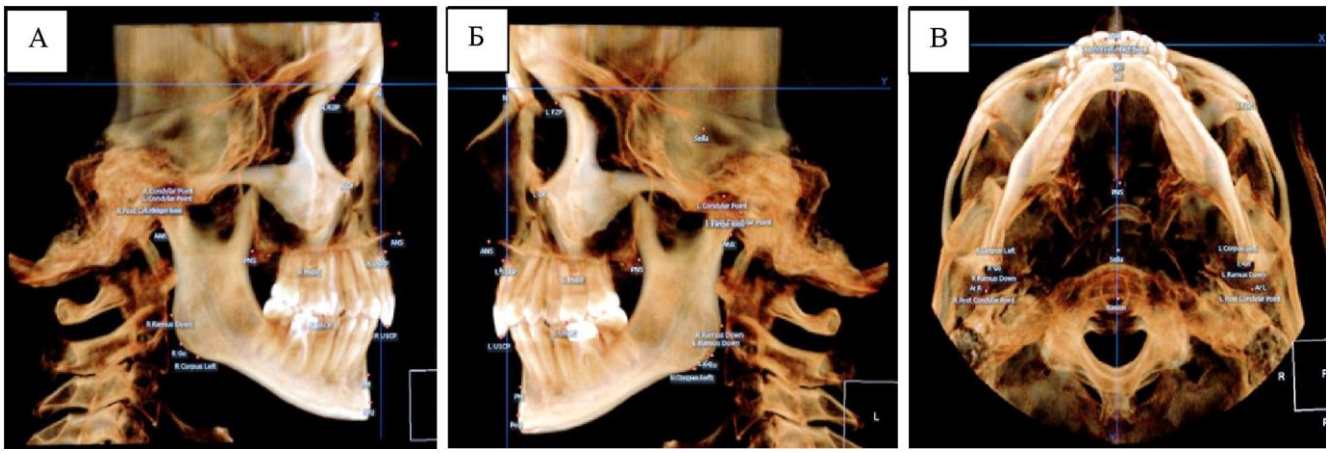


Рисунок 168 – Объёмный (3D) рендеринг КЛКТ черепа пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ в сагиттальной правой (А), сагиттальной левой (Б), аксиальной (В) проекциях

(∠ANB 7,79º); II скелетный класс (WITS = 4,01 мм); нормогнатия верхней (размер 42,2 мм) и микрогнатия (размер 60,11 мм) нижней челюсти; ретрузия верхних резцов (∠U1-SN 85,29º); протрузия нижних резцов (∠L1-MP 102,12º); биретрузия резцов (∠U1-L1 139,59º); глубокое резцовое перекрытие (overbite = 4,27 мм); выпуклый фациальный профиль (Facial convexity 14,32º).

По данным КЛКТ («закрытый рот») в косо-сагиттальной проекции правая caput mandibulae занимает задне-нижнюю позицию, левая – задне-верхнюю позицию, в корональной проекции ширина суставной щели в правом сочленении сужена с обеих сторон, в левом – сдвиг медиально. В положении «открытый рот» в правом ВНЧС caput mandibulae не доходит 7,8 мм, а в левом ВНЧС – 2,6 мм до вершины суставного бугорка (рисунок 169).

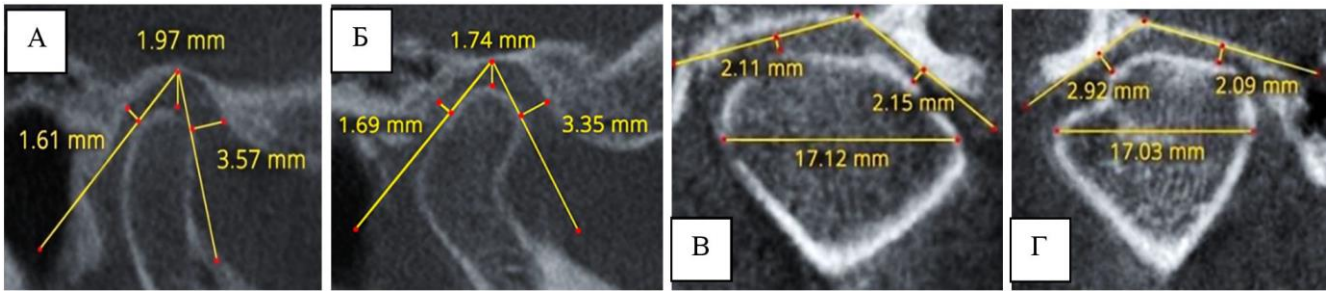


Рисунок 169 – КЛКТ-реформаты ВНЧС пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ (положение «рот закрыт»): А – правый ВНЧС косо-сагиттальный реформат; Б – левый ВНЧС косо-сагиттальный реформат; В – правый ВНЧС корональный реформат; Г – левый ВНЧС корональный реформат

По результатам МРТ ВНЧС получено заключение: в положении «рот закрыт» дистальное смещение головок мыщелковых отростков, передний сдвиг с ротацией внутрисуставных дисков, заднее утолщение на уровне «9 часов»; в положении «рот открыт» расположение головки мыщелкового отростка у заднего ската суставного бугорка. Ds: Полная вентральная дислокация внутрисуставного диска правого ВНЧС с частичной репозицией. Проявления деформирующих артрозов правого/левого ВНЧС (рисунок 170).

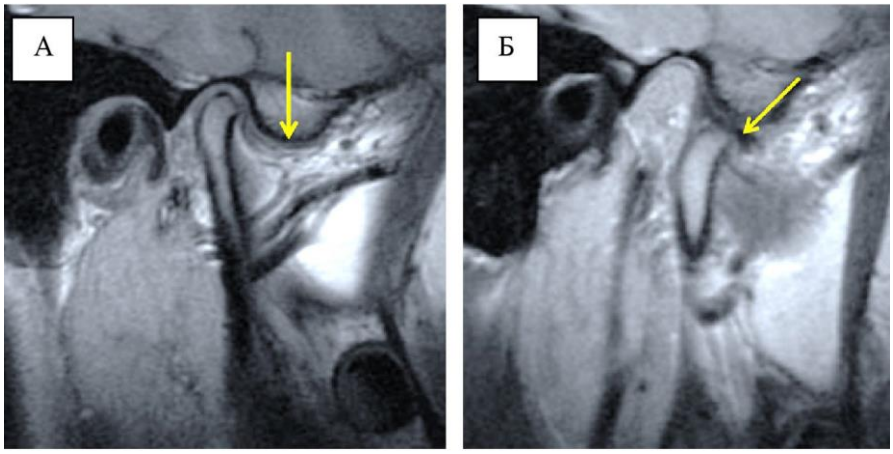


Рисунок 170 – МР-изображения правого ВНЧС пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией и «умеренной» степенью НДСТ (косо-сагиттальная проекция): А – «рот закрыт», мениск смещён вперёд по отношению к caput mandibulae, заднее утолщение мениска располагается на уровне «9 часов» виртуального циферблата (стрелка); Б – «рот открыт», caput mandibulae располагается у заднего ската суставного бугорка (стрелкой показана парциальная репозиция внутрисуставного диска)

По данным анализа артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений в привычной окклюзии (компьютерная окклюзиография T-Scan®III), выявлено: наличие супраконтактов при начале движений нижней челюсти; отсутствие окклюзионных контактов во фронтальном отделе; «всплеск» по силе давления (26 зуб); «слабые» по силе давления контакты (21, 13, 14 зуб); отсутствие баланса силы со сдвигом влево (правая сторона 42,6 % / левая стороны 57,4 %); местоположение «центра силы» за границей центрической зоны; увеличение «времени разобщения» до 2,61 сек; неравномерность графиков окклюзионных контактов и временных интервалов (мышечная дисфункция) (рисунок 171).

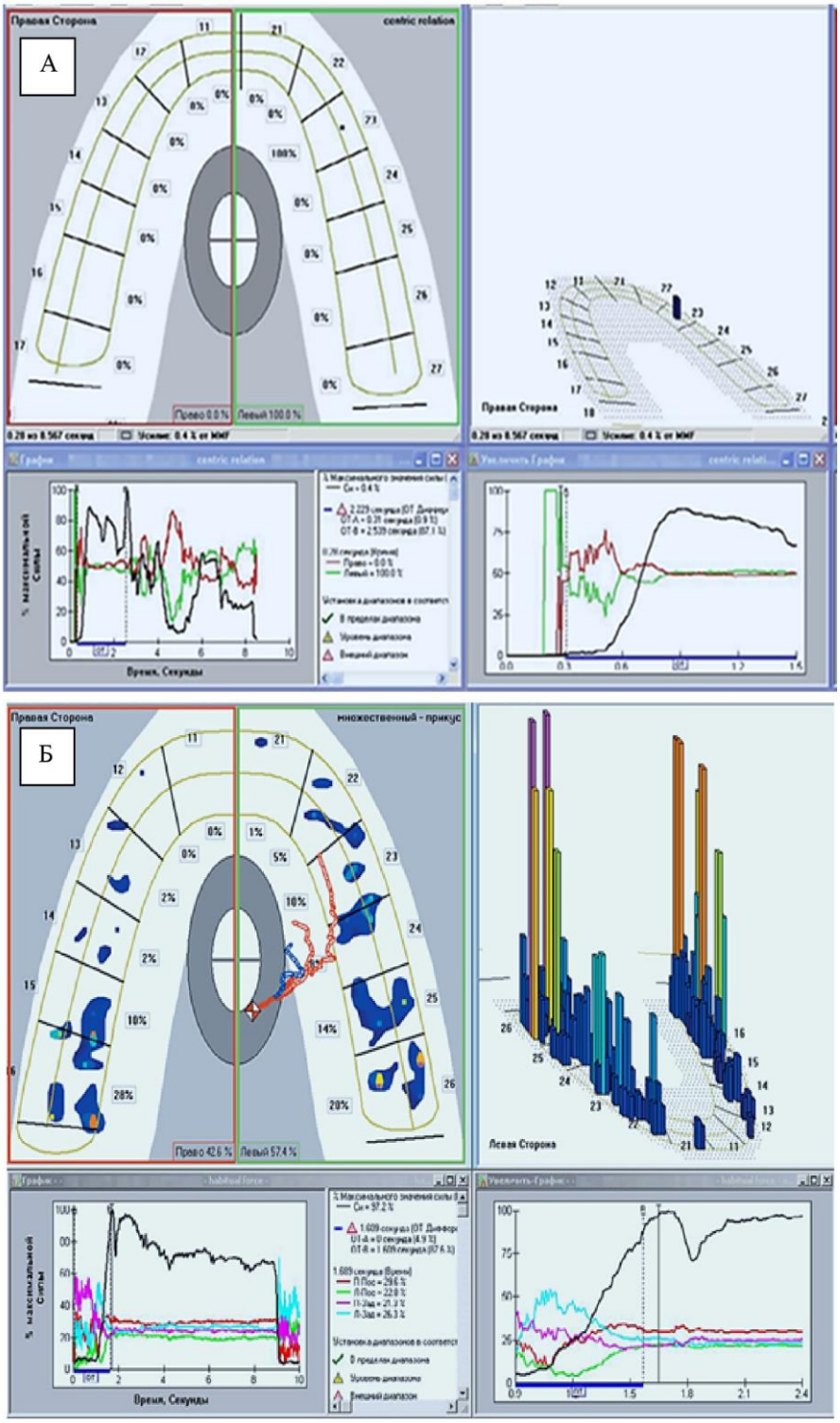


Рисунок 171 – Окклюдограмма пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ, в привычной окклюзии: А – супраконтакты зубов при начале движений нижней челюсти; Б – преобладание окклюзионных сил левой стороны (57,4 %) над правой (42,6 %)

Опираясь на результаты артровибрографии (анализатор «Bio JVA»), у пациента зафиксированы следующие показатели: степень открытия рта – 36,0 мм; «Total Integral» − правый ВНЧС 4,5 ПаНz, левый ВНЧС 5,5 ПаНz; «Low Integral» −

правый ВНЧС 3,7 ПаHz, левый ВНЧС 4,6 ПаHz; «High Integral» − правый ВНЧС 0,7 ПаHz, левый ВНЧС 0,9 ПаHz; «Ratio» − правый ВНЧС 0,19 ПаHz, левый ВНЧС 0,19 ПаHz. Полученные данные полностью согласуются с результатами МРТ ВНЧС и подтверждают установленный диагноз (рисунок 172).

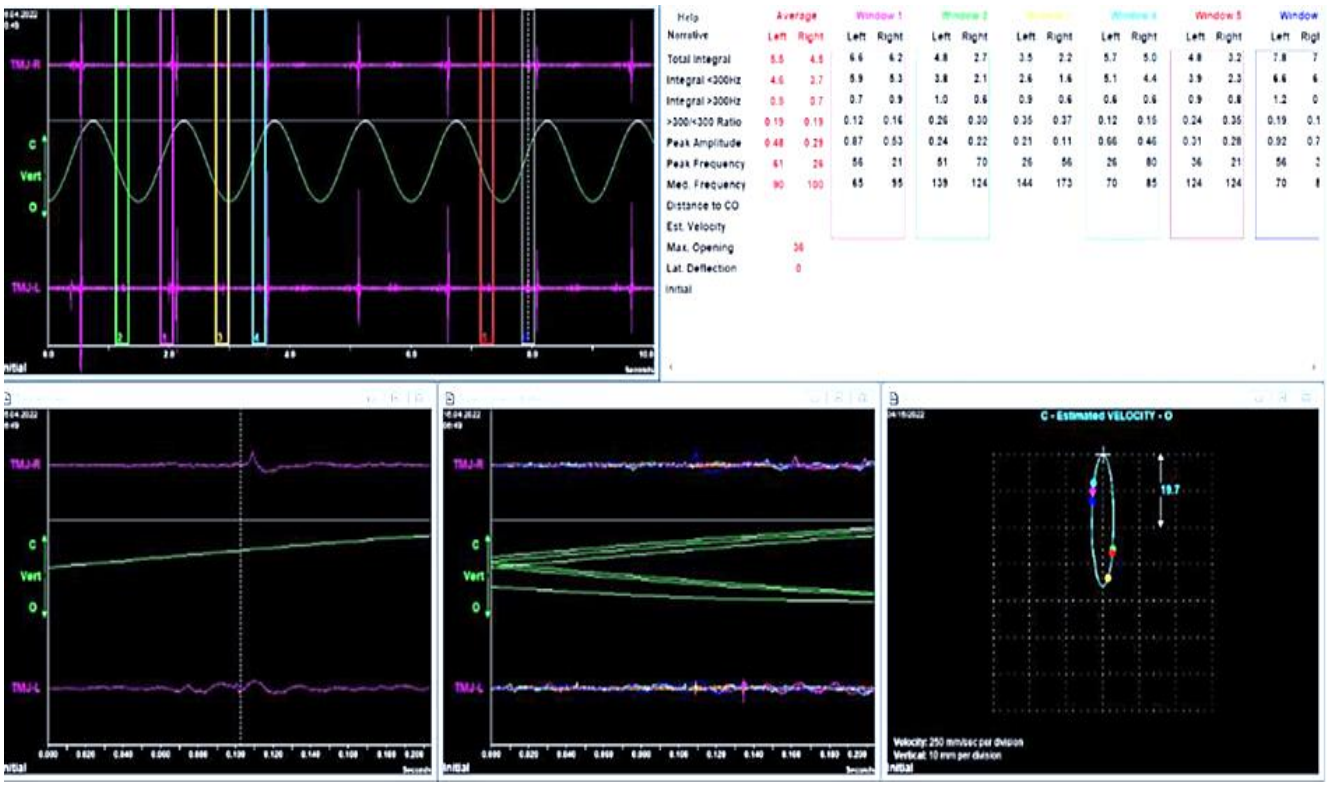


Рисунок 172 – Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» у пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ: D.S. «Дислокация внутрисуставного диска правого ВНЧС с репозицией»

По данным электромиографии («Bio-EMG® III»), при выполнении пробы «физиологический покой» параметры биопотенциалов (ТА (R) – 3,07 μV, ТА (L) – 4,02 μV, ММ (R) – 4,13 μV, ММ (L) –3,37 μV) оказались выше нормативных значений. Ниже референсного диапазона величины при осуществлении пробы «наибольшее волевое сжимание зубных рядов» (ТА (R) – 77,5 μV, ТА (L) – 71,0 μV, ММ (R) – 86,2 μV, симметрия m.masseter ММ – 53 %, синергия слева ТА-ММ L – 44 %), а также пробы «наибольшее волевое сжимание зубных рядов на коттоновых валиках» (ТА (R) – 128,6 μV, ТА (L) – 119,3 μV, ММ (R) – 134,9 μV, симметрия m.masseter ММ – 57 %, синергия слева ТА-ММ L – 46 %) (рисунок 173).

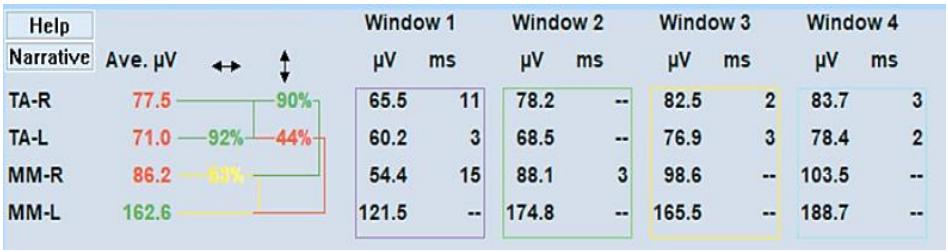


Рисунок 173 – Регистрация электромиограммы на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» у пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов»: Величины биопотенциалов: TA (R) – 77,5 µV; TA (L) – 71,0 µV; MM (R) – 86,2 µV; MM (L) – 162,6 µV, симметрия MM/TA – 53 % / 92 %, синергия TA-MM L – 44 %, синергия TA-MM R – 90 %

Результаты электронной кинезиографии («Jaw Tracker 3D») позволили подтвердить наличие миоартропатии ВНЧС по следующим показателям: сокращение амплитуды при открывании рта (32,8 мм); сдвиг межрезцовой точки от «линии центра» (6,2 мм) в виде девиации; отклонение траекторий закрывания/открывания во фронтальной проекции; сокращение объёма (Left латеротрузия 3,5 мм / Right латеротрузия 4,3 мм) и нарушение траекторий латеротрузионных движений; уменьшения скорости закрывания/открывания в средней части двигательного цикла (рисунок 174).

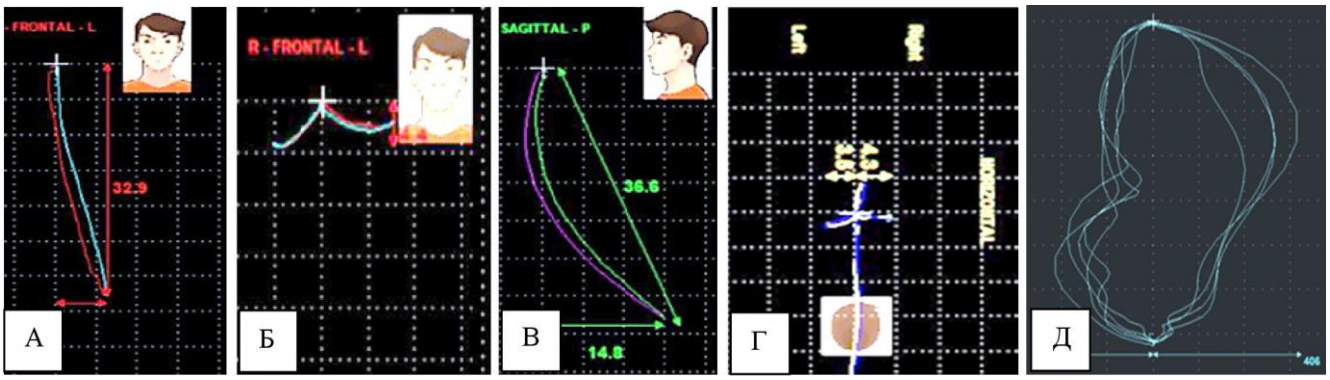


Рисунок 174 – Записи траекторий движения межрезцовой точки на устройстве «Jaw Tracker 3D» у пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ (D.S. «Дислокация внутрисуставного диска правого ВНЧС с репозицией»): А, Б – фронтальная проекция; В – сагиттальная проекция; Г – горизонтальная проекция; Д – «Velocity» режим (проба «скорость открывания / закрывания рта»)

Диапазон (объём) движений caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти, по результатам электронной аксиографии («CADIAX diagnostic»): при

протрузии – R «сокращённый», L «нормальный»; при «открывании / закрывании рта» − R/L «сокращённый»; при медиотрузии правой – R «сокращённый»; при медиотрузии левой L − «сокращённый». Качественные характеристики – асимметрия по форме и длине кривых; «вогнутая» форма кривой перемещения стилуса; отсутствие совпадения между пунктами конца и начала кривых (движения) (рисунок 175).

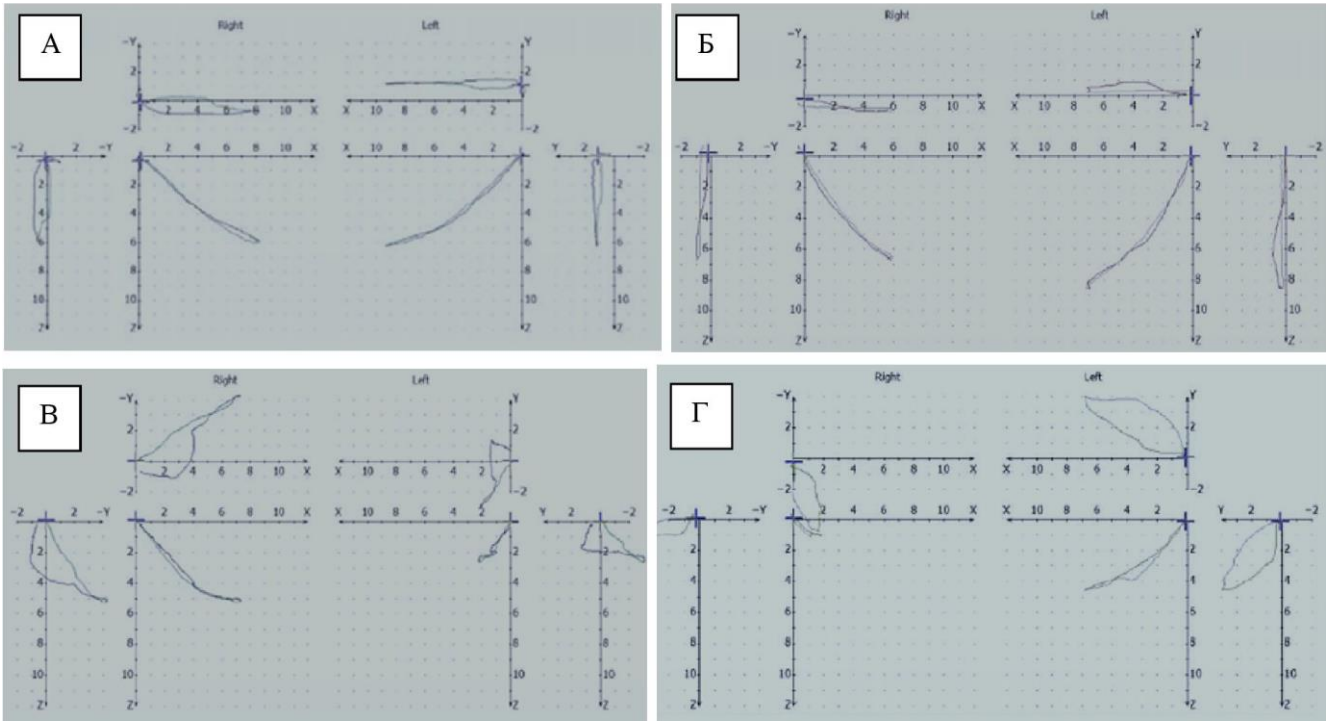


Рисунок 175 – Графическая регистрация движений caput mandibulae на аксиограммах у пациента Л. С дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ (D.S. «Дислокация внутрисуставного диска правого ВНЧС с репозицией»): А − «протрузия-ретрузия»; Б − «открывание-закрывание рта»; В − «правая медиотрузия»; Г − «левая медиотрузия»

На основе жалоб, данных анкетирования, клинического обследования, результатов лучевых, функциональных исследований сформулирован диагноз: ДСТ («неклассифицируемый фенотип»); дистальная окклюзия (Код МКБ: К07.20); ретрузия верхних/протрузия нижних резцов; глубокое резцовое перекрытие; бруксизм (Код МКБ: F45.82); синдром болевой дисфункции ВНЧС (Costen's Syndrome, Код МКБ: К07.60); «щёлкающая челюсть» (Код МКБ: К07.61); полная вентральная дислокация мениска ВНЧС справа с частичной репозицией; проявления артрозов (деформирующих) обеих ВНЧС.

Комплексная реабилитация пациенту Л. Включала весь объём лечебно-диагностических мероприятий на основе разработанного алгоритма. После установления центрической позиции нижней челюсти при изготовлении миорелаксационного сплинта программировали артикулятор с применением кулис для устранения дислокации мениска в правом ВНЧС. После наложения ортотика контрольные осмотры проводили каждые 14 дней (рисунок 176–177).

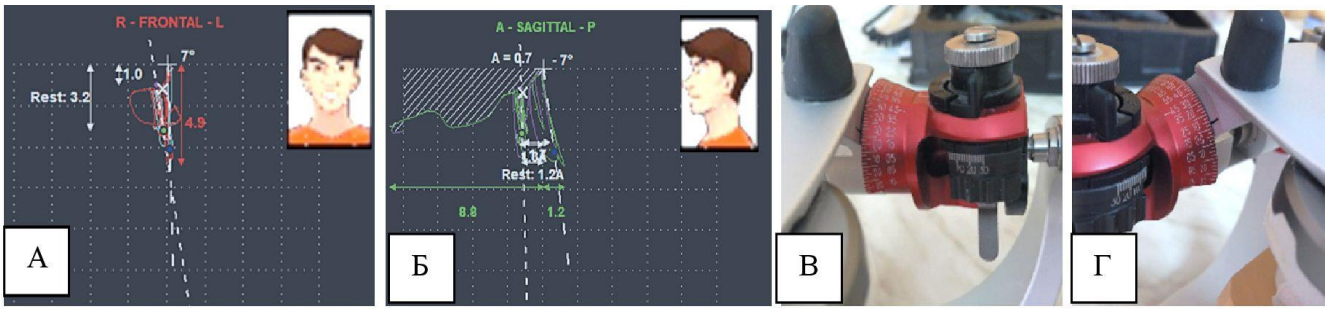


Рисунок 176 – Этапы изготовления миорелаксационного сплинта у пациента Л.: зафиксированная центрическая позиция нижней челюсти на устройстве «Jaw Tracker 3D» во фронтальной (А) и сагиттальной (Б) проекциях; программирование левого (В) и правого (Г) суставных механизмов артикулятора Protar® evo 9

Рисунок 177 – Миорелаксационная окклюзионная шина (ортотик) на нижнюю челюсть для пациента Л.: А – внеротовая фотография; Б, В – внутриротовая фотография

По данным обследования, спустя 7 дней splint-терапии сократилась интенсивность суставных болей, через 30 дней улучшился сон, спустя 60 дней отсутствовало ограничение подвижности/«заклинивание» нижней челюсти, «щелчки/хруст» в правом/левом ВНЧС, неприятные ощущения в жевательной мускулатуре («тяжесть», напряжённость, утомляемость, скованность), через 120 дней уменьшилась интенсивность/частота головной боли. Этап splint-терапии сочетался с миофункциональной гимнастикой, физиотерапевтическим лечением и рациональной фармакотерапией. По данным КЛКТ, выполненным по завершении

splint-терапии (180 дней с момента наложения ортотика), установлена нормализация топографии внутрисуставных компонентов: в положение «рот закрыт»/«рот открыт» – мыщелки в правом/левом ВНЧС симметрично расположены и занимают «переднюю» позицию по отношению к суставной впадине (величина дистального отдела больше вентрального); в позиции «рот открыт» − caput mandibulae расположена около вершины суставного бугорка (рисунок 178).

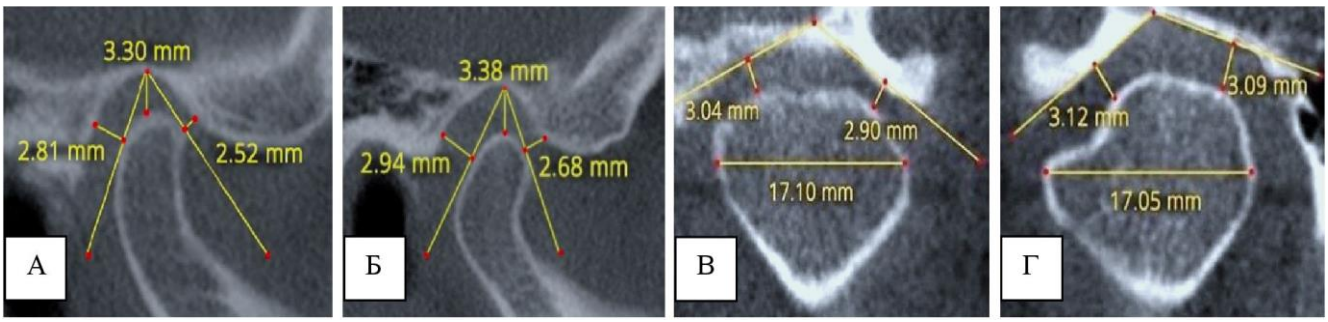


Рисунок 178 – КЛКТ-реформаты ВНЧС пациента Л., после splint-терапии (положение «рот закрыт»): А – правый ВНЧС косо-сагиттальный срез; Б – левый ВНЧС косо-сагиттальный срез; В – правый ВНЧС корональный срез; Г – левый ВНЧС корональный срез

Результаты электромиографических исследований спустя 180 дней использования миорелаксационного сплинта на фоне миогимнастики, физиотерапии и применения фармакотерапии выявили существенное снижение биопотенциалов жевательной мускулатуры при выполнении пробы «физиологический покой» (ТА (R) – 1,7 μV, ТА (L) – 1,5 μV, ММ (R) – 2,1 μV, ММ (L) – 1,8 μV), приблизившись к референсным величинам. Улучшение величин биопотенциалов при осуществлении проб «наибольшее волевое сжимание зубных рядов» (ТА (R) – 140,7 μV, ТА (L) – 136,3 μV, ММ (R) – 160,9 μV, ММ (L) – 170,2 μV) и «наибольшее волевое сжимание зубных рядов на коттоновых валиках» (ТА (R) – 207,9 μV, ТА (L) – 201,3 μV, ММ (R) – 230,7 μV, ММ (L) – 228,6 μV) сочетается с достижением синергии и симметрии нормативных показателей (свыше 78 %) (рисунок 179).

Повторные электровибрографические исследования («Bio JVA») спустя 180 дней splint-терапии у больного Л. Выявили сокращение уровня шумовых явлений в ВНЧС при увеличении открывания рта. Полученные результаты (амплитуда

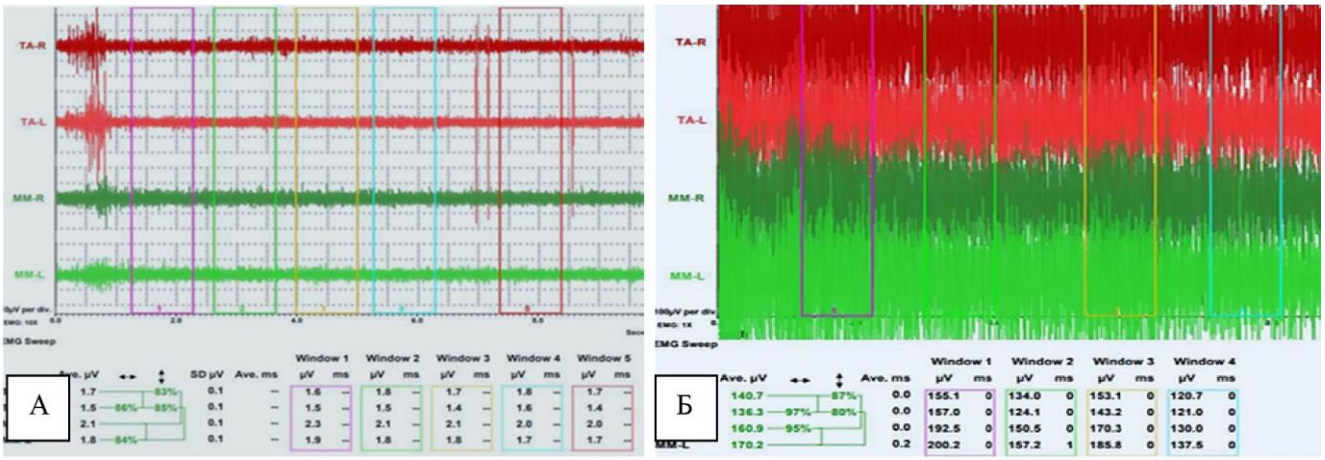


Рисунок 179 – Записи электромиограмм на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» у пациента Л., 22 лет, после splint-терапии при выполнении проб «Физиологический покой» (А) и «Наибольшее волевое сокращение» (Б)

открывания рта – 40,0 мм; «Total Integral» − правый ВНЧС 3,9 ПаНz, левый ВНЧС 5,2 ПаНz; «Low Integral» − правый ВНЧС 3,4 ПаНz, левый ВНЧС 4,8 ПаНz; «High Integral» − правый ВНЧС 0,5 ПаНz, левый ВНЧС 0,6 ПаНz; «Ratio» − правый ВНЧС 0,16 ПаНz, левый ВНЧС 0,14 ПаНz) достигнуты за счёт устранение патологической памяти (депрограммации) височных, жевательных мышц с использованием миорелаксационной шины в сочетании с миогимнастикой, физио- и фармакотерапией (рисуной 180).

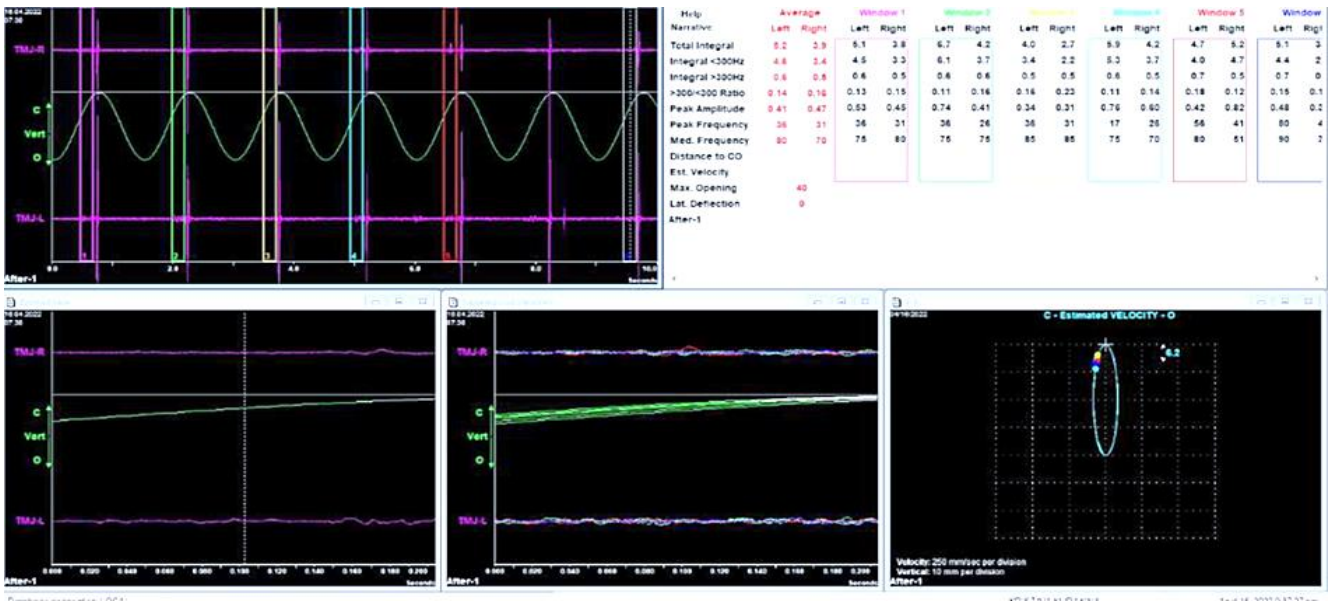


Рисунок 180 – Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» у пациента Л. Через 180 дней splint-терапии в сочетании с миогимнастикой, физиотерапией и рациональной фармакотерапией

Компьютерная кинезиография на аппарате «Jaw Tracker 3D», которая выполнена через 180 дней сочетанного применения ортотика, миогимнастики, физио- и фармакотерапии, указывает на увеличение амплитуды открытия рта до 40,1 мм при сокращении сдвига межрезцовой точки от средней линии до 1,2 мм по фронтали (девиации), повышении объёма (Left латеротрузия 7,5 мм / Right латеротрузия 7, 3 мм) латеротрузионных движений, прироста (4,9 мм) амплитуды движений по сагиттали, улучшения траекторий латеротрузионных движений, увеличения скорости закрывания/открывания рта (рисунок 181).

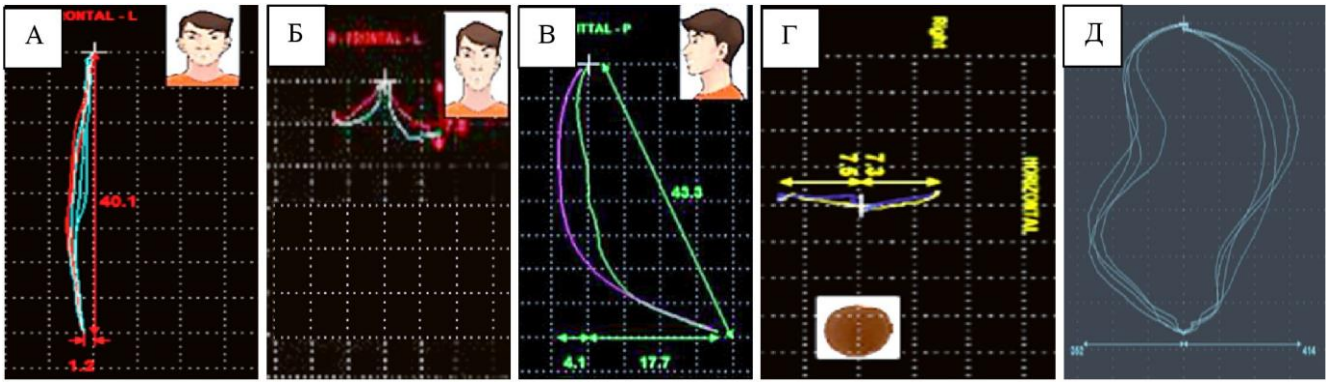


Рисунок 181 – Записи траекторий движения межрезцовой точки на устройстве «Jaw Tracker 3D» у пациента Л. Через 180 дней splint-терапии в сочетании с миогимнастикой, физио- и фармакотерапией: А, Б – фронтальная проекция; В – сагиттальная проекция; Г – горизонтальная проекция; Д – «Velocity» режим («скорость открывания / закрывания рта»)

Для фиксации центрической позиции нижней челюсти и достижения класса I по E.H. Angle установлены разобщающие окклюзионные накладки с контролем ретрузии (зубы 4.5, 4.6, 3.5, 3.6) (рисунок 182).

Первая фаза ортодонтической коррекции (нивелирования): фиксация брекет-систем; постановка дуг «круглого» сечения для выравнивания зубных дуг (верхней / нижней); нормализации положения, исправления ротации отдельных зубов (рисунок 183).

Фаза основной механики: установка «прямоугольных» дуг (сплав CuNiTi) для полной коррекции ротаций зубов, воссоздания форм зубных дуг, начальной отработки мезиально-дистального и вестибуло-орального наклона зубов (рисунок 184) с последующей заменой на «прямоугольные» дуги (сплав TMA) для закрытия

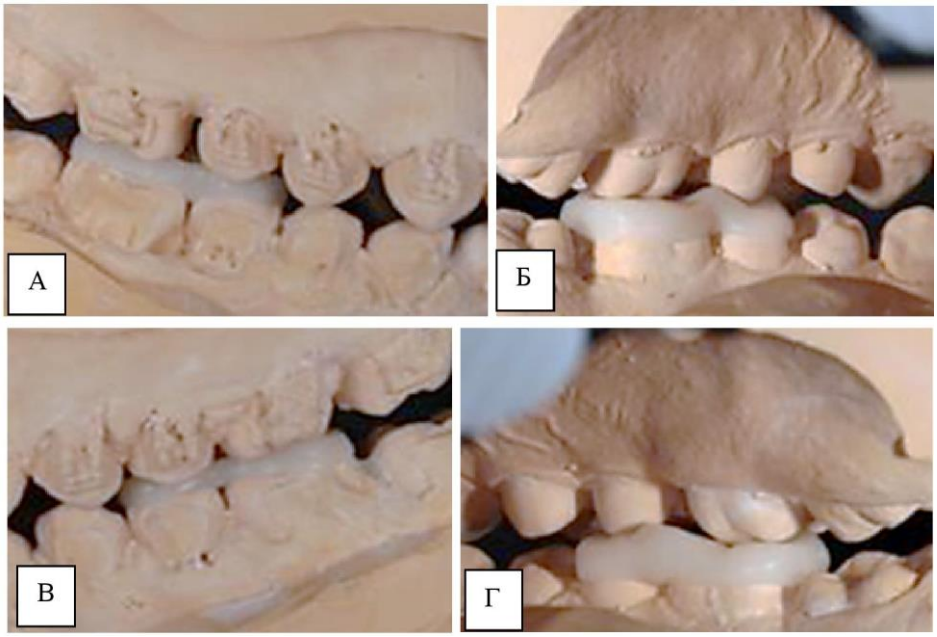


Рисунок 182 – Фотографии гипсовых моделей челюстей в пространстве артикулятора с окклюзионными разобщающими накладками с контролем ретрузии на зубы 4.5, 4.6 и на зубы 3.5, 3.6: на зубы 4.5, 4.6: А – вид спереди, Б – вид сзади; на зубы 3.5, 3.6: В – вид спереди; Г – вид сзади

Рисунок 183 – Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 1 месяц с момента фиксации брекет-систем и установки дуг «круглого» сечения: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция. На зубы 4.5, 4.6 и 3.5, 3.6 выполнены окклюзионные разобщающие накладки с контролем ретрузии

Рисунок 184 – Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 9 месяцев с момента ортодонтической коррекции. Установка дуг «прямоугольного» сечения из сплава CuNiTi: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция

промежутков, сохранения стабильности формы зубных дуг, прецизионного контроля ангуляции, торка, ротации (рисунок 185). Фаза детализации: финальная коррекция позиции отдельных зубов путём применения детализирующих изгибов на

«прямоугольных» дугах ТМА (0,019″×0, 025″), ношение межчелюстных тяг (эластиков) для уплотнения фиссурно-бугорковых контактов не меньше 20 часов в день (рисунок 186). Фаза ретенции: установка ретейнеров (несъёмных) в момент снятия брекет-систем на зубы 13-23/33-43 с оральной поверхности, ношение ретейнеров (съёмных) в ночной период на обе зубные дуги и аппарата «Корректор» (рисунок 187).

Рисунок 185 – Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 12 месяцев с момента ортодонтической коррекции. Установка дуг «прямоугольного» сечения из сплава ТМА: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция

Рисунок 186 – Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 18 месяцев с момента ортодонтической коррекции. Нанесение на дуги «прямоугольного» сечения из сплава ТМА детализирующих изгибов, применение межчелюстных эластиков (самостоятельно): А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция

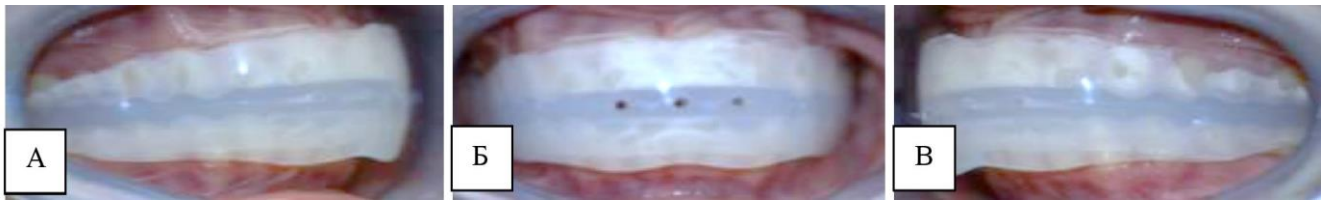


Рисунок 187 – Внутриротовые фотографии пациента Л. После снятия брекет-системы и применения аппарата «Корректор»: А – боковая правая; Б – прямая; В – боковая левая проекции

Результаты комплексной реабилитации. На момент контрольного осмотра пациент Л. Жалобы со стороны стоматогнатической системы не предъявлял. При пальпации жевательной мускулатуры и в зоне ВНЧС боль, дискомфорт отсутствует. Не диагностированы «скованность», «тяжесть», «утомляемость»

мышц, не установлены «заклинивания», ограничения при сдвигах нижней челюсти, не выявлены сложности в фазы жевательного цикла, непроизвольный «скрип» зубов. Достигнуто увеличение степени открытия рта (пассивного) с 36, 0 мм до 40, 1 мм, устранено смещение (дислокация) правого суставного диска, обеспечена полная подвижность (репозиция) менисков левого/правого ВНЧС (рисунок 188).

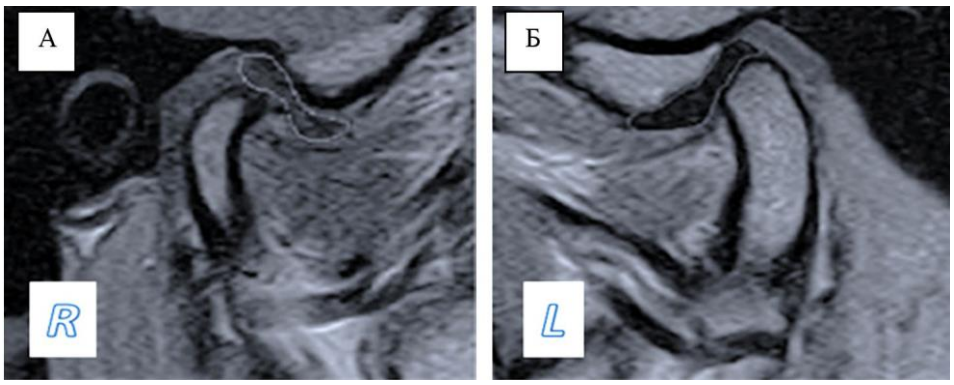


Рисунок 188 – МР-изображения правого (А), левого (Б) ВНЧС пациента Л. С «умеренной» НДСТ после комплексной реабилитации (косо-сагиттальная проекция) в положении «рот закрыт»: Мениск правильно расположен по отношению к caput mandibulae, заднее утолщение мениска обеих ВНЧС расположено на «12 часах» виртуального циферблата

Морфометрический анализ контрольно-диагностических моделей по завершении комплексного лечения у пациента Л. Указывает на достижение параметров премолярного (верхняя зубная дуга – 80,27 у.е., нижняя зубная дуга – 81,13 у.е.) и молярного (65,96 у.е., 65,41 у.е.) индексов усреднённых нормативных величин, а индекса Tonn (1,36) – показателям ортогнатии. Сопоставление лонгитудинальной длины зубных дуг с суммой ширины коронковой части 12 зубов определило соответствие между ожидаемыми (нижняя челюсть – 82,95 мм, верхняя челюсть – 88,27 мм) и действительными (84,13 мм и 89,58 мм соответственно) величинами. Установлено соответствие суммы мезиально-дистальных параметров коронковой части 4 верхних резцов (30,52 мм) и длины фронтального сегмента зубной дуги нижней / верхней челюстей (15,50 мм и 17,50 мм соответственно). Анализ величин апикальных базисов (длина: верхняя челюсть – 32,17 мм, нижняя челюсть – 37,14 мм; ширина: верхняя челюсть – 36,22 мм, нижняя челюсть – 33,51 мм) и нормативных данных (длина: верхняя челюсть – 34,70 мм, нижняя

челюсть – 38,30 мм; ширина: верхняя челюсть – 39,20 мм, нижняя челюсть – 35,60 мм) выявил отсутствие соразмерности между параметрами зубных дуг и их апикальных базисов, что обусловлено завершением краниофациального роста, при этом уровень несоразмерности уменьшен в связи с нормализацией величин и формы зубных дуг.

Цефалометрический анализ профильных ТРГ головы до- и после реабилитации определил следующую динамику: позиция верхней челюсти практически не изменилась (∠SNA – 80,46º и 80,17º); нижняя челюсть заняла более «переднюю» позицию (∠SNB – 74,71º и 77,03º); уменьшение числа Wits (4,01 и 3,17), ∠ANB (7,79º и 5,28º) наряду с приростом ∠β (19,72º и 23,16º) указывает на улучшение соотношения нижней/верхней челюстей в сагиттальной проекции; понижение угла, определяющего позицию OcP к плоскости SN с 23,06º до 21,39º, свидетельствует о ротации нижней челюсти «против часовой стрелки» как результат более «передней» позиции; уменьшение угла выпуклости мягких тканей с 14,32º до 10,06º подтверждает улучшение фациальной эстетики; прирост линейной величины N-Me с 106,84 мм до 109,08 мм выявил увеличение общей передней высота лица. Анализ дентальных параметров указывает на нормализацию межрезцового угла (∠U1-L1) со 139,59º до 135,96º) при устранении ретрузии верхних (∠U1-SN с 85,29º до 108,23º) и протрузии нижних (∠L1-MP с 102,12º до 91,26º) резцов, а также устранении глубокого резцового перекрытия (overbite с 4,27 мм до 2,84 мм). Изменение остальных гнатометрических (угловых, линейных) величин после комплексной реабилитации не выявлено ввиду окончания развития костей лицевого отдела черепа (рисунок 189).

По результатам комплексной терапии достигнуто состояние морфофункционального оптимума кранио-фациальной области, отмечается улучшение мягкотканного фациального профиля (∠фациального профиля, ∠выпуклости, носогубного угла) с тенденцией к классу I по E. H. Angle, на портретных фото лицо пропорциональное, симметричное, гармоничное, положение подбородка правильное, лабиальное смыкание спокойное, без напряжения. Оценка внутриротовых фотографий указывает на нормализацию

формы/размерных величин зубных дуг, достижение нейтральной окклюзии (соотношение моляров/клыков по I классу Angle справа/слева), сокращение глубины резцового перекрытия, восстановление множественного фиссурно-бугоркового смыкания, устранении резцовой биретрузии (рисунок 190).

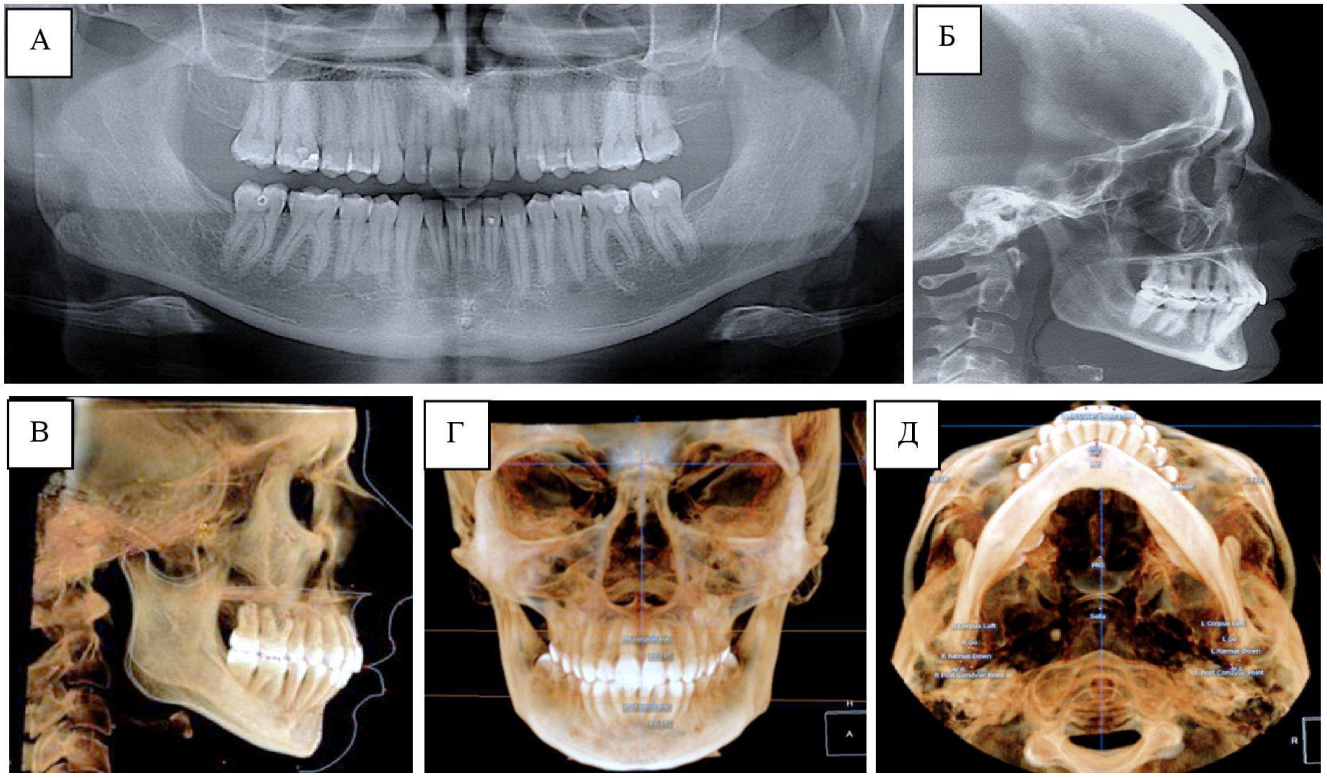


Рисунок 189 – Данные КЛКТ пациента Л. С «умеренной» НДСТ после комплексной реабилитации: А – панорамный срез; Б – боковая ТРГ черепа; объёмный (3D) рендеринг в сагиттальной правой (В), фронтальной (Г) и аксиальной (Д) проекциях

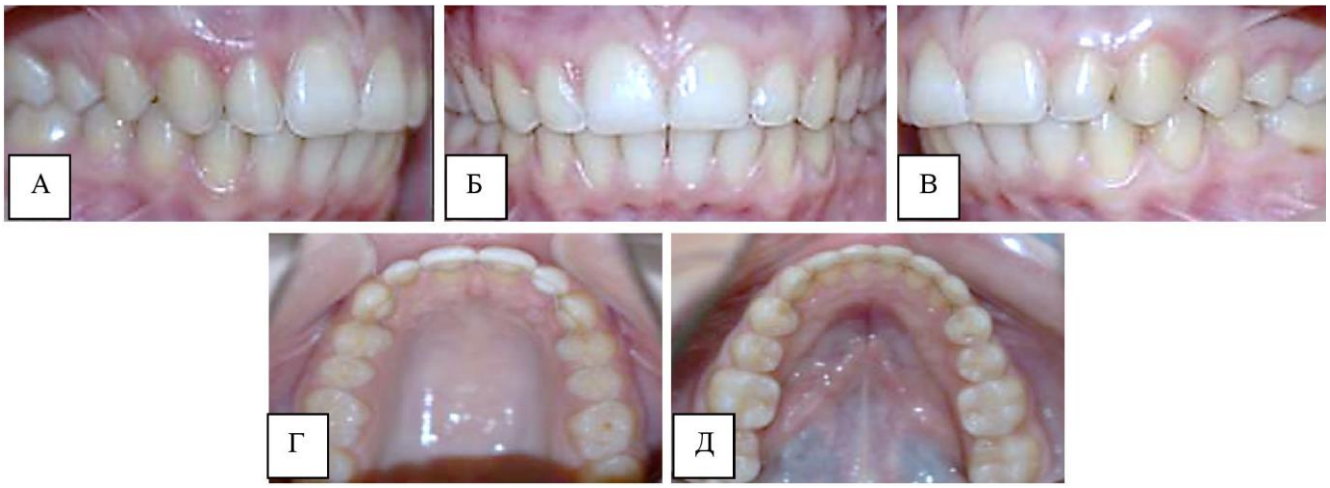


Рисунок 190 – Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Л. С «умеренной» НДСТ по завершении комплексной реабилитации: А – боковая правая проекция; Б – прямая проекция; В – боковая левая проекция; Г – верхняя зубная дуга (окклюзионная проекция); Д – нижняя зубная дуга (окклюзионная проекция)

Достижение сбалансированных артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений подтверждается данными окклюзиографии (T-Scan®III) в привычной окклюзии: баланс силы окклюзионных контактов (правая сторона 52,2 %/левая стороны 47,8 %); наличие клыкового ведения (движение изолинии сверху вниз); «время разобщения» менее 1,66 сек; отсутствие суперконтактов (равномерные, множественные контакты, не выявляемость «всплесков» по силе давления, равнозначные графики с одинаковыми временными интервалами); «центр силы» в центрической зоне (рисунок 191).

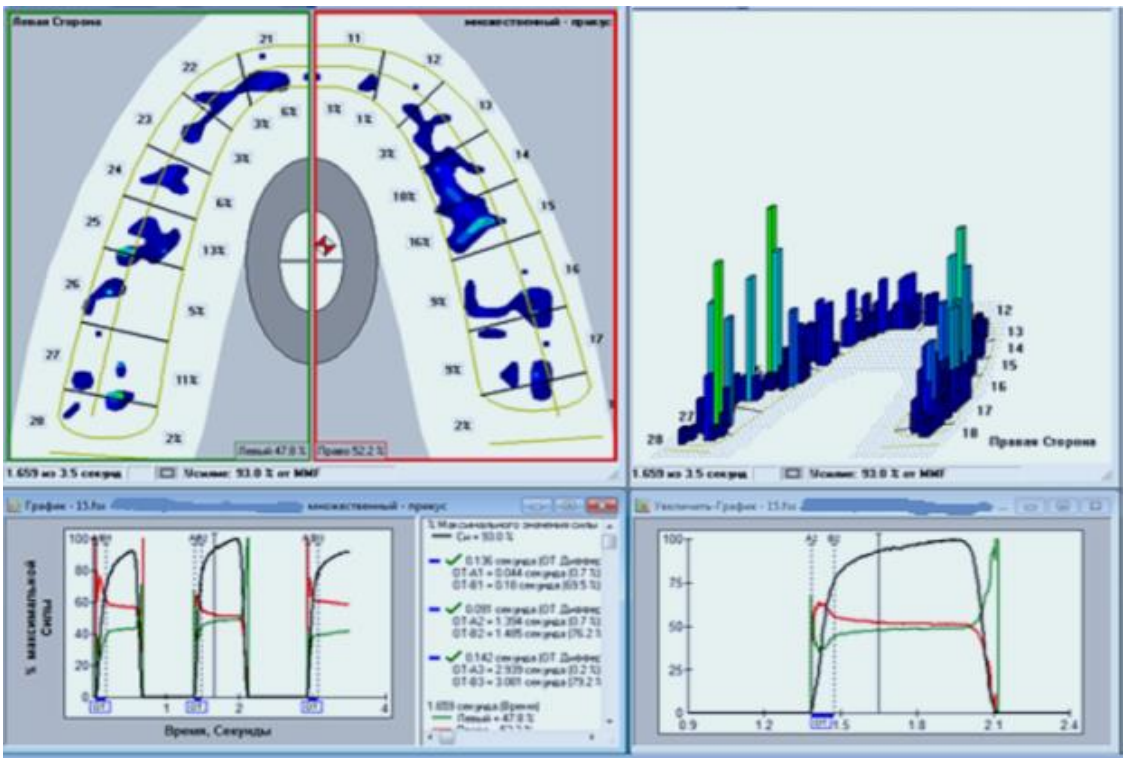


Рисунок 191 – Окклюдограмма пациента Л. С «умеренной» НДСТ по завершении комплексной реабилитации в привычной окклюзии

Записи движений нижней челюсти по сагиттали (медиотрузия правая / левая), вертикали (открывание / закрывание рта), горизонтали (протрузия), зафиксированные на кондилографе «CADIAX», приравнены к «нормальным», а качественные показатели траекторий характеризуются симметричностью / «зеркальностью» (по форме, длине), «вогнутой» формой кривой, отсутствием сепараций линий инкурсии / экскурсии, совпадением инкурсионного / экскурсионного путей и пунктами конца / начала кривых (рисунок 192).

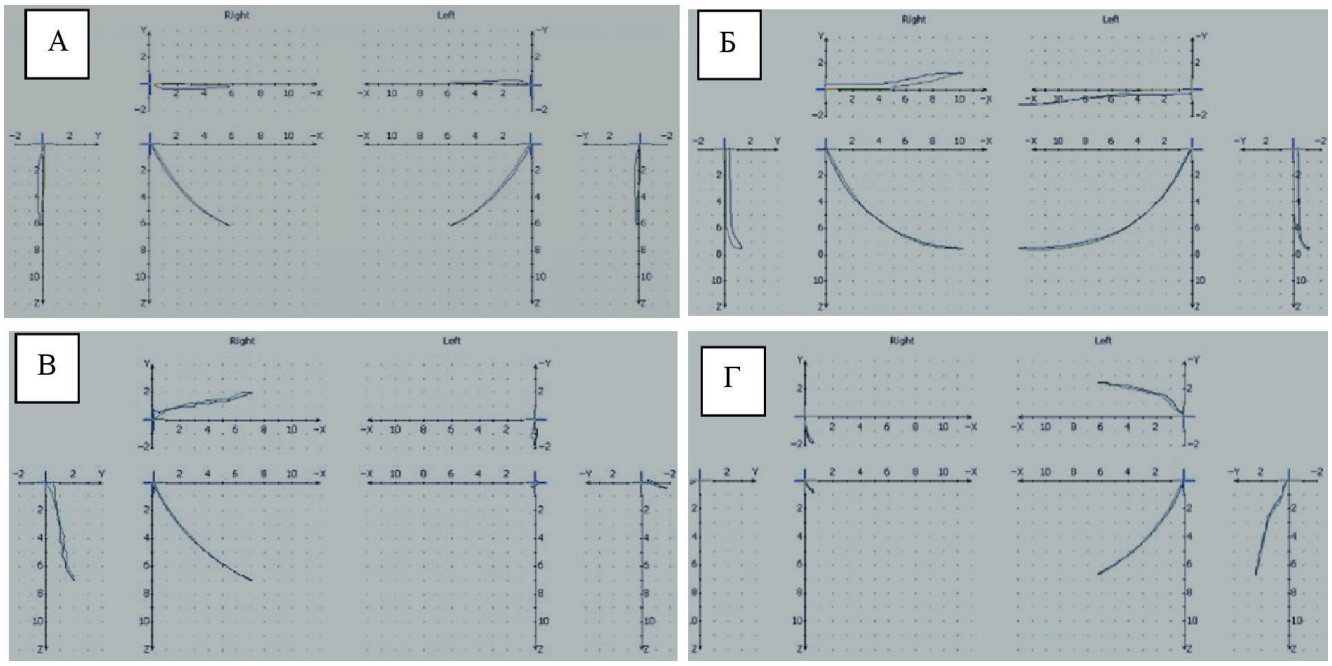


Рисунок 192 – Графическая регистрация движений caput mandibulae на аксиограммах у пациента Л. С «умеренной» НДСТ по завершении комплексной реабилитации:
А – «протрузия-ретрузия»; Б – «открывание-закрывание рта»; В – «правая медиотрузия»;
Г – «левая медиотрузия»

Подтверждением эффективности программы комплексной реабилитации является прирост параметров palatum durum в трансверсальной плоскости с 31,1 мм до 34,9 мм, в то время как ширенные величины оставались стабильны на уровне 14,6 мм. Реализация предложенного алгоритма лечения позволила улучшить состояние зубочелюстной системы, о чём свидетельствует изменение интерпретации индекса нёбного свода с «долихопалатинального» при величине 46,9 % на «мезопалатинальный с уровнем 41,8 % (рисунок 193).

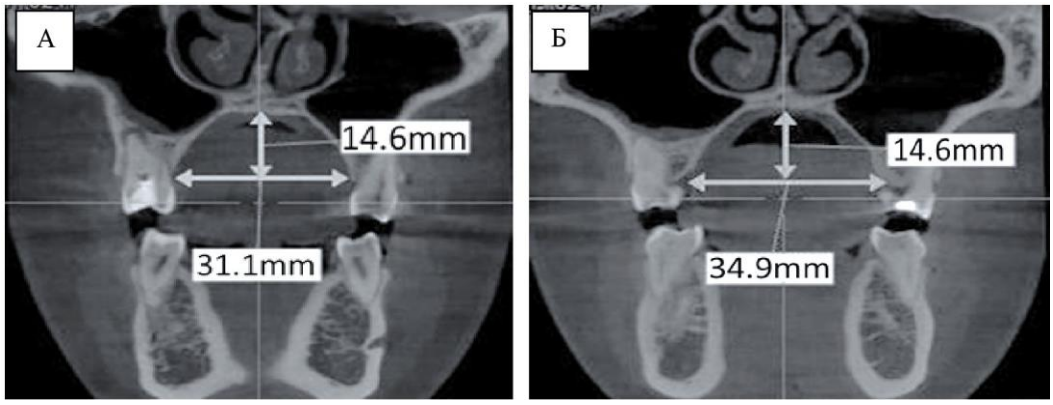


Рисунок 193 – Размерные величины palatum durum на фронтальных реформатах КЛКТ пациента Л. С «умеренной» НДСТ до (А) и по завершении (Б) комплексной реабилитации

На завершающем этапе реабилитации выполнено функционально-эстетическое протезирование во фронтальном отделе (зубы 1.1, 1.2, 2.1, 22) с заменой композитных реставраций на цельнокерамические конструкции (E-max Press) на основе дисиликата лития. Моделирование проводилось в артикуляторе «PROTAR evo 9» с достижением максимальных равномерных фиссурно-бугорковых контактов зубов в дистальных отделах, «скользящих» рациональных перемещений нижней челюсти при всех видах окклюзии зубов (передней, центральной, боковой правой, боковой левой), этапным функционально-окклюзионным ведением с клыковой доминантой (рисунок 194).

Рисунок 194 – Результат функционально-эстетического протезирования пациента Л. Цельнокерамическими конструкциями на основе дисиликата лития (зубы 1.1, 1.2, 2.1, 22): А – реставрации (E-max Press), изготовленные методом прессования, перед фиксацией; Б, В – внутриротовая фотография в прямой проекции с установленными реставрациями

Таким образом, предложенная и реализованная комплексная программа лечебно-реабилитационных мероприятий у лиц с патологической окклюзией на фоне НДСТ, опирающаяся на данные клинического обследования, морфометрическую диагностику головы и лица, цифровую антропометрию клинико-диагностических моделей зубных дуг, современные методы лучевой диагностики (КЛКТ черепа, 3D-цефалометрический протокол, МРТ ВНЧС), компьютеризированные методы функциональной диагностики (цифровая окклюзиография, электронная вибрография ВНЧС, электромиография жевательных мышц, электронная гнатография, кинезиография (электронная аксиография), результаты поляризационной микроскопии, данные секционных исследований (морфометрия костных препаратов/сосудистого русла челюстей, сканирующая зондовая АСМ), доказала свою эффективность.

Применение широкого спектра высокоинформативных, неинвазивных, компьютеризированных аппаратно-программных диагностических комплексов выявило уровень функциональных расстройств стоматогнатической системы (окклюзии, жевательной мускулатуры, элементов ВНЧС), характерных для лиц с аномалиями прикуса и признаками НДСТ, что позволило обосновать методы коррекции данных расстройств в рамках междисциплинарной этапной комплексной программы и доказать её клиническую целесообразность.

Взаимодействие специалистов разной профильной направленности в комплексной реабилитации больных с зубоальвеолярными формами аномалий окклюзии на фоне НДСТ позволяет эффективно устранять эстетические, функциональные, морфологические отклонения в зубочелюстном аппарате на основе разработанной оригинальной авторской программы. Достижение устойчивых, долгосрочных итогов лечения у данной категории лиц определяется сочетанием следующих факторов: применение современных инновационных лечебно-диагностических технологий (стоматологических, физиотерапевтических); прикладное использование фундаментальных знаний о патогенезе диспластических нарушений; внедрение полученных сведений о морфо-функциональных особенностях кранио-фациальной области при «несостоятельности» соединитель-нотканных структур на органном, тканевом, клеточном и системном уровнях; рациональное применения лекарственных препаратов в соответствии с клиническими показаниями и индивидуальными потребностями пациента; получение синергетического эффекта (потенцирование / суммирование) за счёт сбалансированной комбинации лечебной гимнастики (массажа) и лекарственных средств.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Образующаяся из мезодермы, составляющая более ½ всей массы тела и находящаяся в желеобразном (хрящи/жировая ткань), твёрдом (кость), волокнистом (связочный аппарат), жидком (лимфа/кровь) состоянии во всех системах и органах, соединительная ткань участвует в формировании, как опорного каркаса, так и внутренней среды человеческого организма. Единство происхождения в сочетании с многообразием структурных элементов и исполняемых функций приравнивают соединительную ткань к цельной многофункциональной системе, составляющие которой находятся между собой в тесном взаимодействии, поэтому трансформация одного из элементов системы последовательно отображается и на других, инициируя развитие нарушений во всей системе различной степени интенсивности [2, 4, 9].

Неклассифицированные формы ДСТ, в виде генетически гетерогенных групп аномалий в основном аутосомно-доминантного (AD) наследования, без оформленных генеалогических/клинических критериальных характеристик, имеют широкий спектр, как клинических признаков, так и качественных, количественных фенотипических маркеров. Интенсивность диспластических расстройств определяется числом/видом мутаций, избирательностью поражения соединительной ткани («плотная» / «рыхлая» волокнистая), характером функциональных и морфологических нарушений на этапе онтогенеза. Абнормальные морфофункциональные изменения при НДСТ со стороны соединительнотканных структур существенным образом не влияют на деятельность человеческого организма, но вследствие неполноценности коллагеновых и эластических волокон способны оказать модифицирующее воздействие на протекание большинства патологических процессов, в том числе и в кранио-фациальной области [9, 11]. Функциональная целостность зубочелюстно-фациальной системы, относящей к сложным и высоко организованным системам организма, достигается такими структурами, как пародонтальный комплекс, зубы, челюстные кости (нижняя,

верхняя), жевательная мускулатура, ВНЧС, лингвальные мышцы, мышцы под- / надъязычной костей, мимическая мускулатура, мышцы затылка / шеи, система сосудов, а функциональное взаимодействие элементов координируется и контролируется n. Trigeminus с тремя чувствительными и одним двигательным ядрами, центры которых расположены в коре головного мозга и подкорковых областях. При нахождении всех компонентов зубочелюстно-фациальной системы в оптимальных условиях взаимодействия, энергетические затраты являются наименьшими, выполняемые функции (речь, глотание, пережёвывании пищи) соответствуют нормативным, обеспечивая устойчиво высокие показатели физиологического функционирования (работоспособности) организма без нарушений структурной организации [99, 136, 145, 164]. По данным авторов, достижение гармоничных фациальных пропорций возможно в случае сбалансированного формирования органов и тканей зубочелюстно-фациальной системы в пре- и постнатальный периоды развития с достижением оптимальной топографии костных элементов и их размерных параметров [89, 132, 135, 150, 189, 307].

Результатом возникающей вследствие дефицита или аномалии синтеза коллагена при НДСТ является «несостоятельность» соединительной ткани, сокращение прочности связочно-сухожильного аппарата во всех структурах организма. Имеющие соединительнотканное происхождение структуры краниофациальной области у лиц с НДСТ вовлечены в патологические механизмы, итогом которых является образование аномалий (отклонений), что предопределяет особенности протекания защитных и воспалительно-деструктивных реакций при стоматологических заболеваниях. Представлены убедительные сведения о высокой выявляемости у больных с НДСТ патологических видов прикуса, пародонтопатий, множественного кариеса зубов, заболеваний СОПР, дисфункций ВНЧС, аномалий сроков и изменение этапности прорезывания зубов. Исследование направлено на расширение представлений об этиопатогенезе аномалий окклюзии, ассоциированных с НДСТ, взаимосвязи фенотипических маркеров и структурно-функциональных расстройств в

зубочелюстно-фациальной системе у лиц с соединительнотканной дисплазией для совершенствования лечебно-диагностических алгоритмов при ведении данной категории больных.

Цель исследования: комплексное решение проблемы оптимизации стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с аномалиями окклюзии путём оценки роли НДСТ в формировании зубочелюстной патологии и разработки алгоритма междисциплинарного взаимодействия, ориентированного на коррекцию окклюзионных нарушений.

По завершении формулировки объёма, цели, задач исследования (I этап), с помощью клинических и параклинических методов обследовано 547 людей (возрастная категория 18–35 лет) с патологией прикуса (II этап), обратившихся с целью протетического лечения. На III этапе проведены клинико-инструментальные, антропометрические исследования на предмет выявления диспластических маркеров на основе критериев, опубликованных в Национальных рекомендациях РНМО терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с ДСТ [90] и степени тяжести НДСТ по ценности клинических фенотипических признаков [74]. Из общего числа обследованных выделено 135 лиц с аномалиями окклюзии и различной тяжестью НДСТ (основная группа), которые распределены на подгруппу с «умеренной» (1-я подгруппа, n = 78) и «выраженной»(2-я подгруппа, n = 57) степенями НДСТ. Группу сравнения составили 34 человека с физиологическими видами окклюзии без фенотипических маркеров НДСТ, сопоставимых по возрастно-половому признаку. На IV этапе для комплексного анализа выраженности патологических изменений в зубочелюстном аппарате у людей с аномалиями окклюзии, ассоциированных с НДСТ, оценка результатов выполнялась в следующих плоскостях: в сравнительном аспекте изучалась степень анатомо-функциональных нарушений у лиц основной группы 1-й и 2-й подгрупп, по отношению к людям группы сравнения (методы исследований: фотометрия, антропометрия, лучевые (ТРГ, КЛКТ, ОПТГ, МРТ ВНЧС), цефалометрия, биометрия КДМ, функциональные (электровибрография, электромиография,

кинезиография, электрогнатография, компьютерная окклюзиография); сравнивалась «зрелость» соединительной ткани гингивы по соотношению коллагена I тип/III тип у лиц основной группы и группы сравнения (метод поляризационной микроскопии); путём сравнения гистоструктуры и ангио-архитектоники препаратов альвеолярных отростков челюстей у субъектов с маркерами (n = 17) и без признаков НДСТ (n = 14), определялись качественные / количественные изменения, обусловленные «незрелостью» соединительной ткани. По результатам клинических, инструментальных, лучевых, морфометрических, гистологических, микроскопических исследований разработан «Междисциплинарный алгоритм комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ» (V этап), реализация которого позволила повысить эффективность лечебно-диагностических мероприятий при снижении риска развития осложнений у данных больных (VI этап).

Анализ кожно-мышечных, глазных признаков дисэмбриогенеза у людей основной группы (рисунок 195) указывает, что наиболее часто диагностируются «мягкие» ушные раковины (1-я подгруппа – 26,9 % случаев, 2-я подгруппа – в 43,9 % случаев), голубой окрас склер (26,9 % и 28,1 % случаев), легко ранимая «тонкая» кожа (17,9 % и 28,1 % случаев), «гиперэластичная» кожа (15,4 % и 38,6 % случаев), «бархатистая» кожа (14,1 % и 19,3 % случаев).

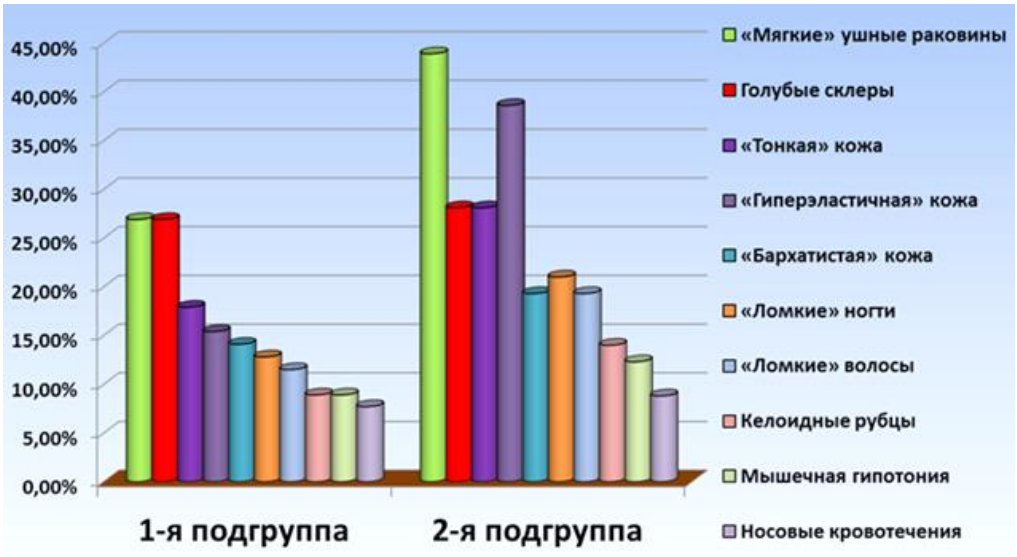


Рисунок 195 – Распространённость кожно-мышечных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, (%)

Количество кожно-мышечных, глазных фенотипических маркеров из расчёта на одного пациента в 1-й подгруппе – 1,62 ± 0,09, во 2-й подгруппе – 2,81 ± 0,15, число баллов в расчёте на одного человека – 4,15 ± 0,22 и 7,96 ± 0,37 соответственно ($p \leq 0,05$). Прирост числа/интенсивности признаков НДСТ указывает на системность диспластических нарушений с высоким риском развития функциональных расстройств со стороны внутренних органов. К проявлениям дисморфогенеза со стороны опорно-двигательной системы с «высокой» выявляемостью относятся гипермобильность суставов (78,2 % и 91,2 % случаев), сколиоз позвоночника I–II степени (37,2 % и 49,1 % случаев), долихостеномелия (28,2 % и 52,6 % случаев) (рисунок 196). Численность костно-суставных фенотипических признаков из расчёта на одного больного в 1-й подгруппе – 2,54 ± 0,14, во 2-й подгруппе – 3,82 ± 0,21, количество баллов в расчёте на одного обследуемого – 7,97 ± 0,38 и 13,09 ± 0,61 соответственно ($p \leq 0,05$). По отношению к кожно-мышечным стигмам дисэмбриогенеза, прирост числа маркеров со стороны опорно-двигательной системы, из расчёта на одного больного, составил в 1-й подгруппе 1,57 ± 0,06 раза, во 2-й подгруппе – 1,36 ± 0,07 раза, а число баллов в расчёте на одного пациента – 1,92 ± 0,11 и 1,64 ± 0,09 раза соответственно ($p \leq 0,05$).

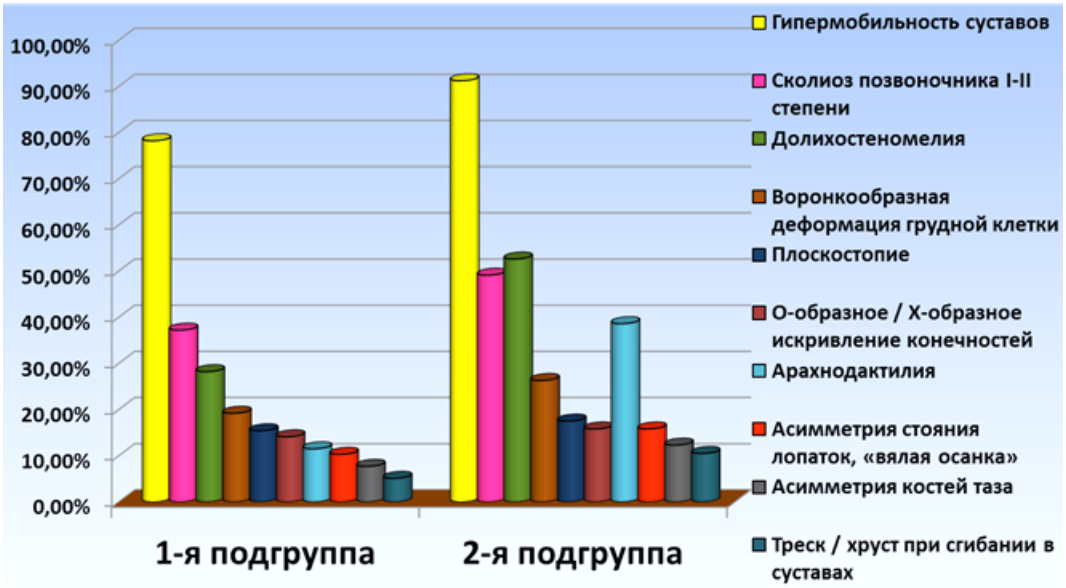


Рисунок 196 – Частота встречаемости костно-суставных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, (%)

Наиболее выявляемым стигмам дисэмбриогенеза со стороны краниофациальной области являются патологии прикуса (97,4 % и 98,2 % случаев),

долихоцефалия (92,3 % и 94,7 % случаев), сужение зубных дуг (85,9 % и 87,7 % случаев), дисфункции ВНЧС (84,6 % и 93,0 % случаев), аркообразное нёбо (42,3 % и 68,4 % случаев), при этом из расчёта на одного больного число дизморфий в 1-й подгруппе – 4,33 ± 0,19, во 2-й подгруппе – 4,91 ± 0,23, а количество баллов в расчёте на каждого больного 9,40 ± 0,43 и 11,00 ± 0,54 соответственно ($p \leq 0,05$) (рисунок 197). В структуре фенотипических стигм НДСТ частота выявления кранио-фациальных признаков из расчёта на одного обследуемого выше встречаемости показателей со стороны опорно-двигательного аппарата в 1-й подгруппе в 1,70 ± 0,09 раза, во 2-й подгруппе – в 1,29 ± 0,07 раза, а со стороны кожно-мышечных, глазных проявлений – в 2,67 ± 0,14 и 1,75 ± 0,11 раза соответственно ($p \leq 0,05$).

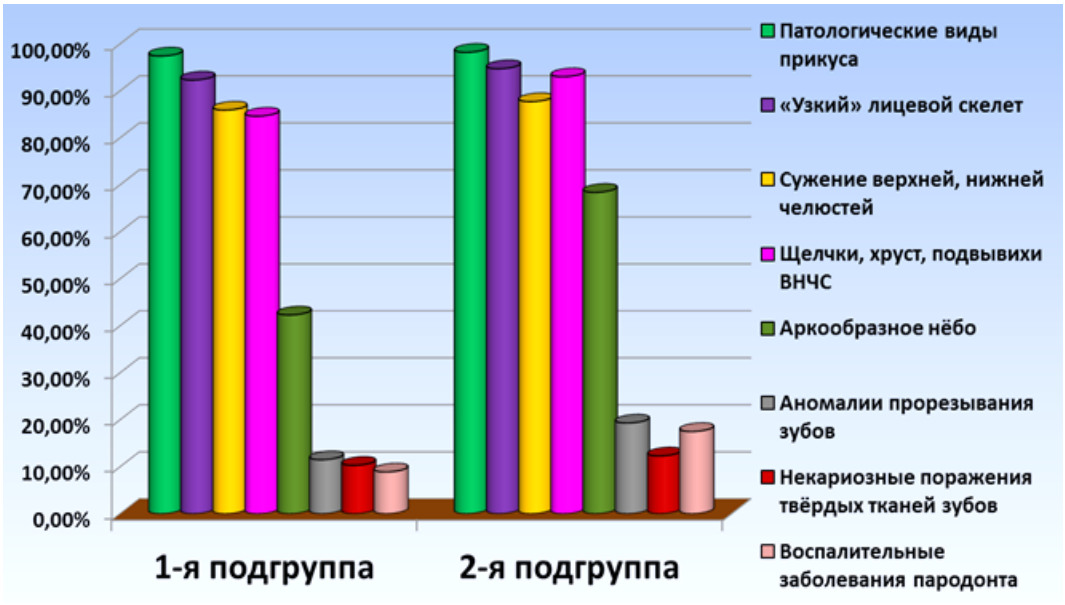


Рисунок 197 – Выявляемость признаков дисморфогенеза со стороны кранио-фациальной области у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, (%)

Установлено, что у лиц 2-й подгруппы, в отличие от 1-й подгруппы, отмечается более высокий уровень накопления фенотипических маркеров, о чём свидетельствует превышение числа баллов на одного пациента по выделенным стигмам дисэмбриогенеза: кожно-мышечным, органа зрения – в 1,92 ± 0,11 раза ($p \leq 0,05$); костно-суставным – в 1,64 ± 0,09 раза ($p \leq 0,05$); зубо-челюстно-лицевым – в 1,17 ± 0,06 раза ($p \leq 0,05$). Данные корреляционного анализа между

степью «тяжести» НДСТ и встречаемостью фенотипических маркеров выявили «умеренную» силу связи с нарушениями осанки (ρ = 0,389), деформациями (О/Х образные) нижних конечностей (ρ = 0,426), гиперэластичностью кожи (ρ = 0,478), «заметную» – с плоскостопием (ρ = 0,571), деформациям (килевидной/воронкообразной) грудной клетки (ρ = 0,668), «высокую» с гипермобильностью суставов (ρ = 0,724), щелчками, хрустом, подвывихами ВНЧС (ρ = 0,739), мышечной гипотонией (ρ = 0,788), «узким» фациальным скелетом (ρ = 0,841), аркообразным нёбом (ρ = 0,873) и «весьма высокую» с патологическими видами прикуса (ρ = 0,906) (t > 3, p > 0,999).

В структуре аномалий окклюзии преобладает дистальная окклюзия (1-я подгруппа – 48,7 % (класс II/1) и 30,8 % (класс II/2); 2-я подгруппа – 49,1 % (класс II/1) и 33,2 % (класс II/2)), а встречаемость сочетанных и гнатических форм (71,8 % и 87,7 %), выше выявляемости зубоальвеолярных форм (28,2 % и 12,3 % случаев соответственно) патологии прикуса) (рисунок 198–199).

Наиболее встречаемыми нарушениями в зубочелюстном аппарате являются сужение/деформации зубных дуг (85,9 % и 87,7 %) и не совпадение межрезцовых линий и вертикальной срединной линии (85,9 % и 86,0 %), а среди аномалий положения зубов – протрузия резцов верхней (48,7 % и 49,1 %) и нижней (37,2 % и 35,1 %) челюстей (рисунок 200–203).

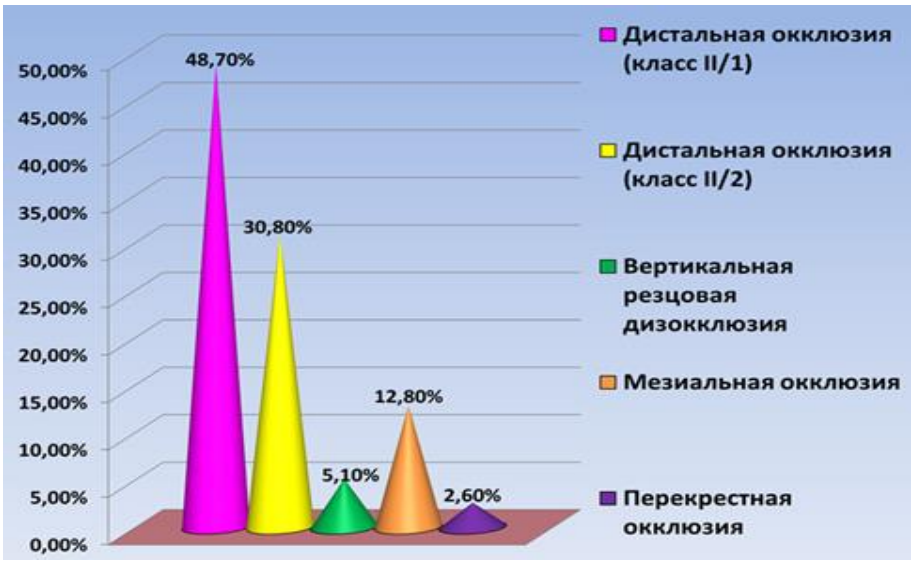


Рисунок 198 – Структура аномалии окклюзии у пациентов 1-й подгруппы основной группы, (%)

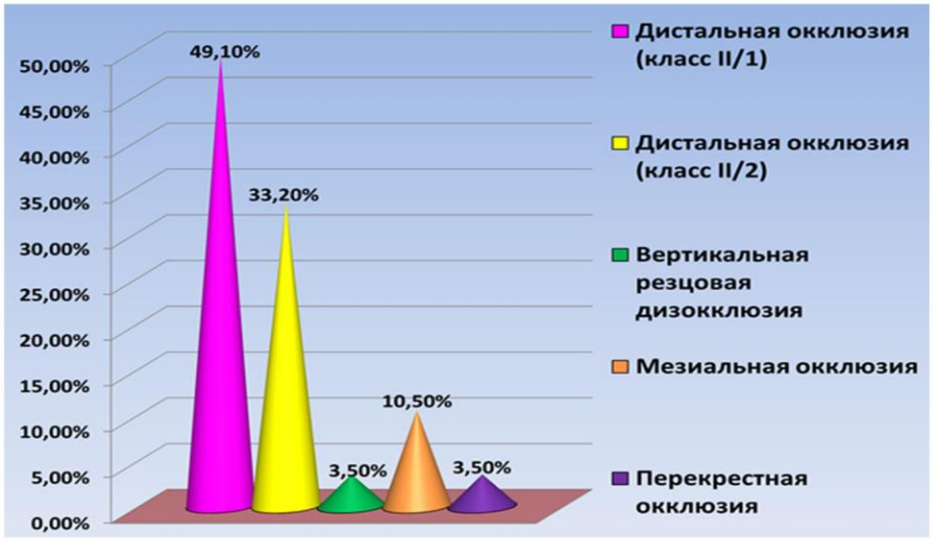


Рисунок 199 – Структура аномалии окклюзии у пациентов 2-й подгруппы основной группы, (%)

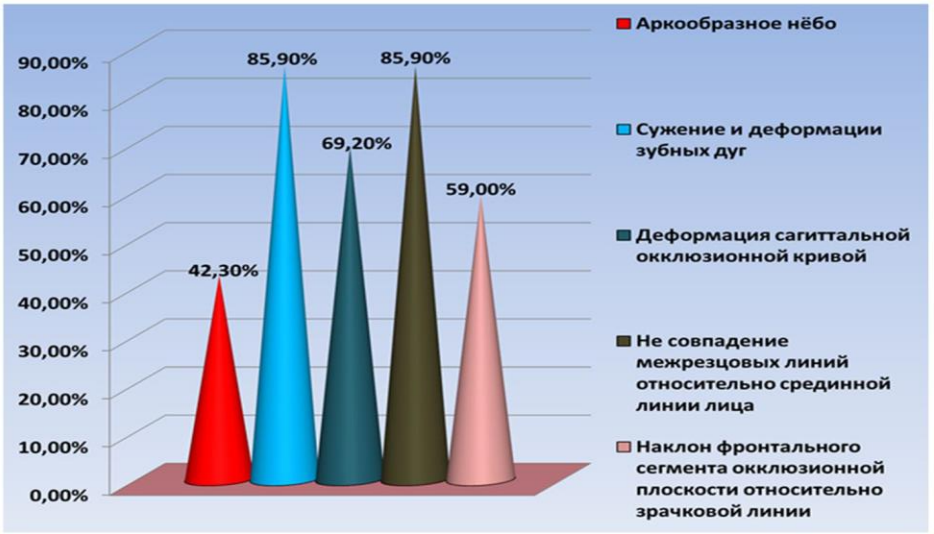


Рисунок 200 – Структура аномалии зубных дуг у пациентов 1-й подгруппы основной группы, (%)

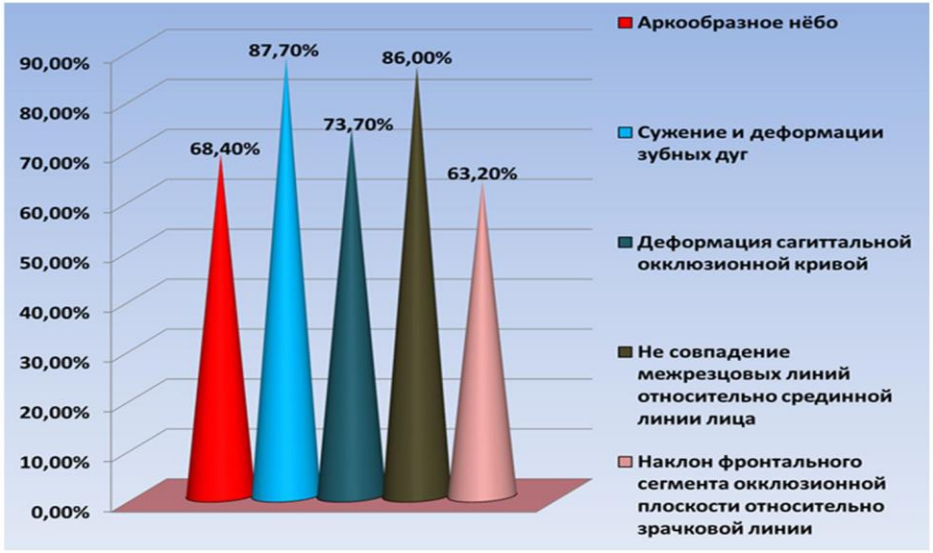


Рисунок 201 – Структура аномалии зубных дуг у пациентов 2-й подгруппы основной группы, (%)

Рисунок 202 – Структура аномалии положения зубов у пациентов 1-й подгруппы основной группы, (%)

Рисунок 203 – Структура аномалии положения зубов у пациентов 2-й подгруппы основной группы, (%)

Кефалометрический анализ пациентов 1-й, 2-й подгрупп основной группы относительно группы сравнения установил следующие тенденции изменений в строении лицевого/мозгового скелета: сокращение ширенных параметров лица (прирост уровня фациального индекса по Me в 1,08 и 1,09 раза ($p \leq 0,05$)); усиление (преобладание) долихокефализации (сокращение поперечно-продольного указателя по Me в 1,08 и 1,11 раза ($p \leq 0,05$)); увеличение лицевых параметров по горизонтали и сокращение по вертикали (снижение назального указателя по Me в 1,07 и 1,08 раза ($p \leq 0,05$)). Выявлено, что превалирующий у лиц основной группы астенически-гипопластический конституциональный тип отображает челюстно-лицевую область в проекции задержанного (ретардации)/дисгармоничного развития. Гипопластические изменения черепа (фациального/мозгового отделов) предопределяют морфо-функциональные нарушения со стороны стоматогнатической системы, результатом чего являются патологические виды прикуса, которые следует учитывать в качестве основных маркеров дисморфогенеза (рисунок 204–207).

Результаты морфометрии КДМ челюстей (методика Pont) указывают на значимый ($p \leq 0,05$) прирост величин премолярного (1-я подгруппа, нижняя / верхняя челюсть – в 1,11 и в 1,09 раза; 2-я подгруппа, нижняя / верхняя челюсть – в 1,12 и в 1,11 раза) и молярного (1-я подгруппа – в 1,13 и 1,12 раза; 2-я подгруппа – в 1,15 и 1,15 раза) индексов по Me у лиц основной группы, по отношению к людям с

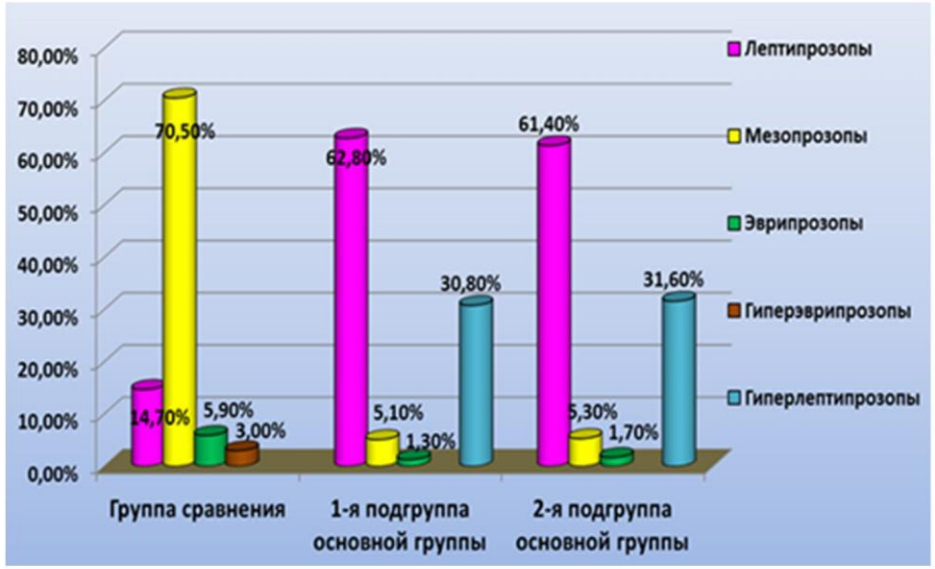


Рисунок 204 – Распределение пациентов с учётом величины морфологического индекса лица, (%)

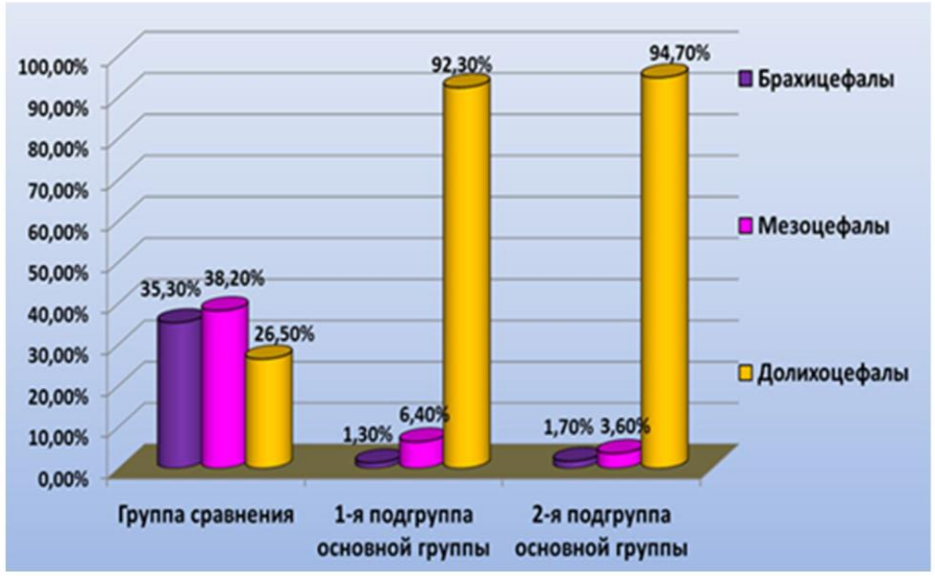


Рисунок 205 – Распределение пациентов с учётом параметров поперечно-продольного индекса, (%)

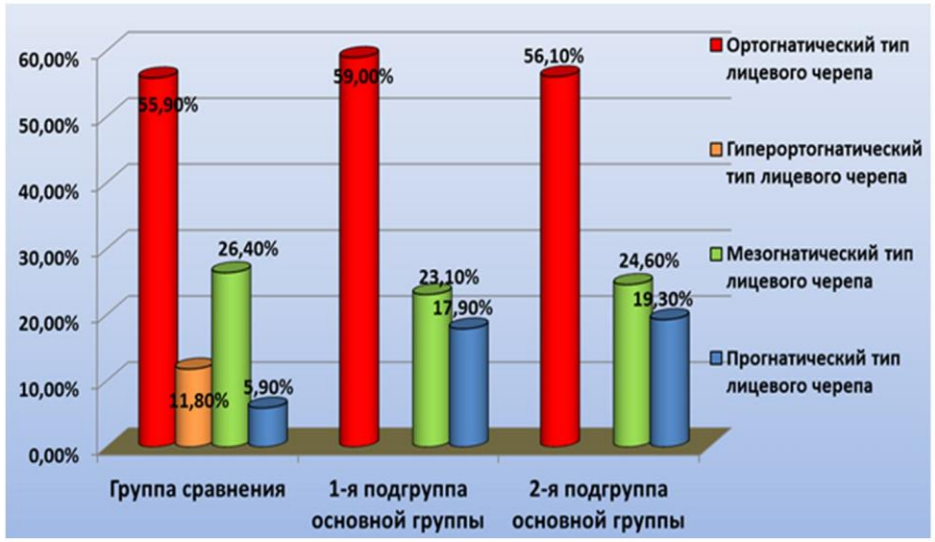


Рисунок 206 – Распределение пациентов с учётом показателей лицевого угла, (%)

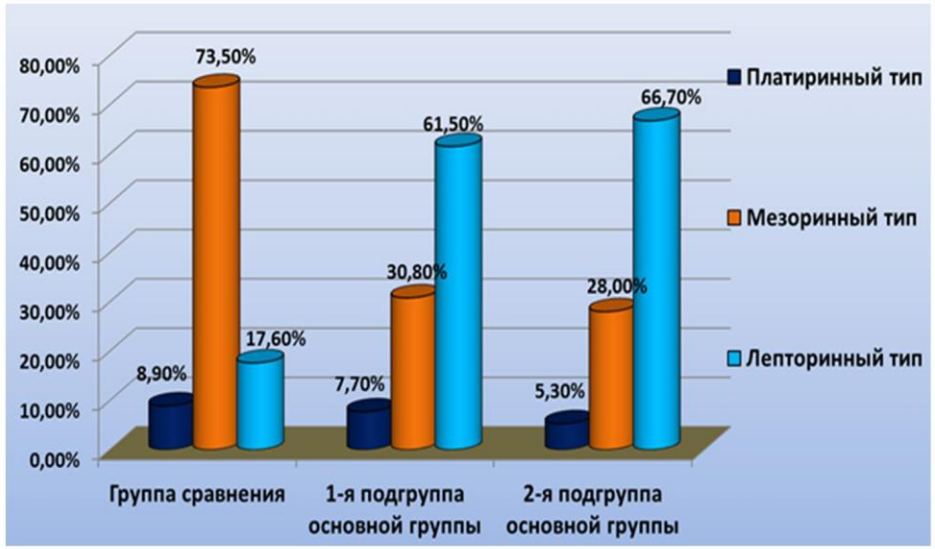


Рисунок 207 – Распределение пациентов с учётом величины носового указателя, (%)

физиологическим прикусом и табличным данным, что свидетельствует о сужение зубных дуг обеих челюстей у пациентов с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ (рисунок 208–209).

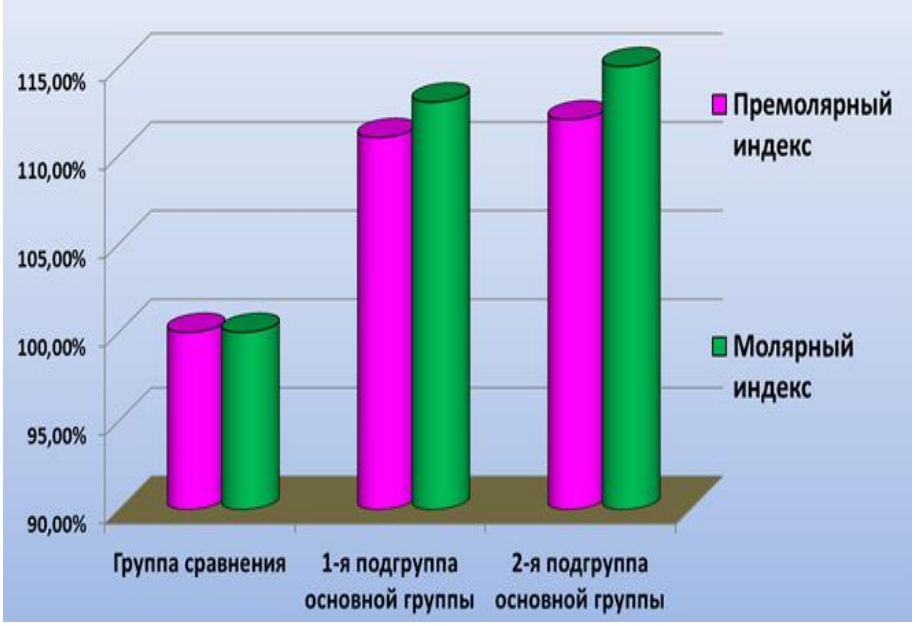


Рисунок 208 – Динамика изменения премолярного, молярного индексов на нижней челюсти, (%)

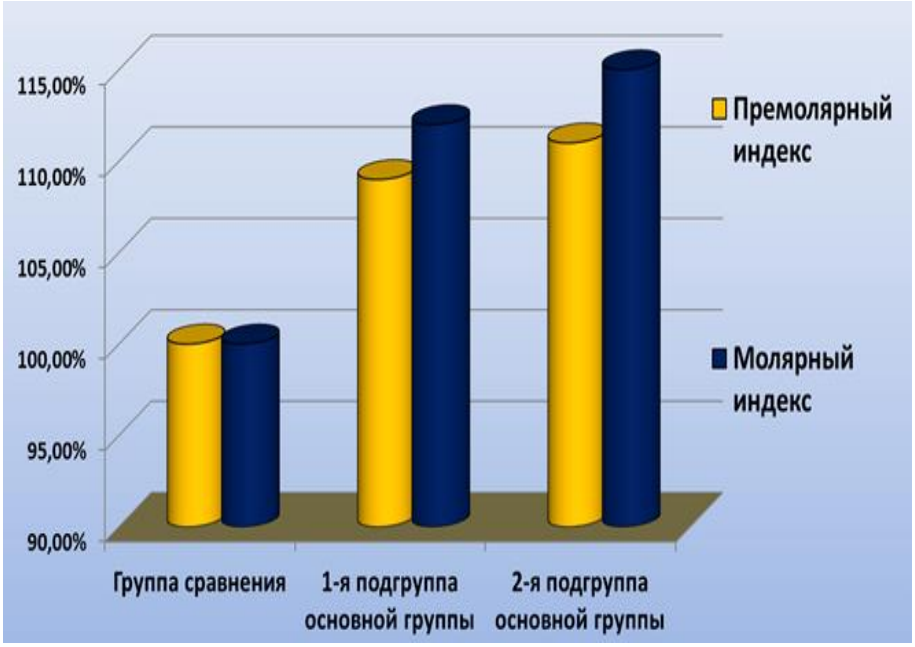


Рисунок 209 – Динамика изменения премолярного, молярного индексов на верхней челюсти, (%)

Анализ соотношений мезиально-дистальных размеров резцов (метод Tonn) у людей основной группы (1-я / 2-я подгруппы – 1,34 ± 0,09 / 1,44 ± 0,12 у.е.)

выявил увеличение глубины резцового перекрытия по отношению к пациентам с физиологической окклюзией (1,30 ± 0,07 у.е.). Биометрическая диагностика цифровых КДМ (методы Nance, Korkhaus) указывает на дефицит места в зубной дуге, мезиальный сдвиг зубов в дистальных отделах, тесное положение зубов, сужение зубных дуг. Так как ширина коронковой части зубов у лиц основной группы приравнена к норме, сокращение размерных параметров челюстных костей обусловлено их недоразвитием, что следует рассматривать как фациальные признаки дисморфогенеза (рисунок 210–211).

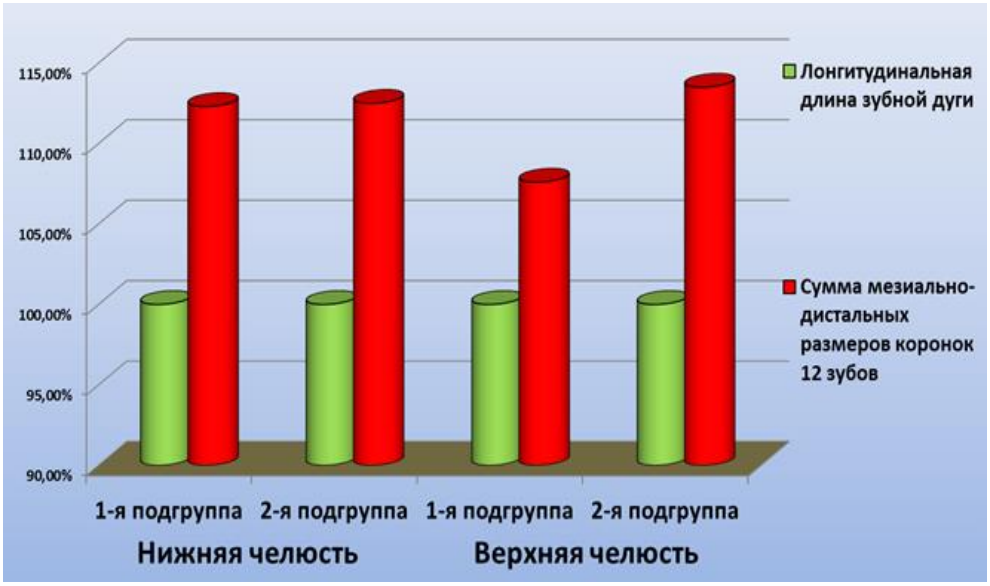


Рисунок 210 – Соответствие лонгитудинальной длины зубных дуг ширине коронок 12 зубов, (%)

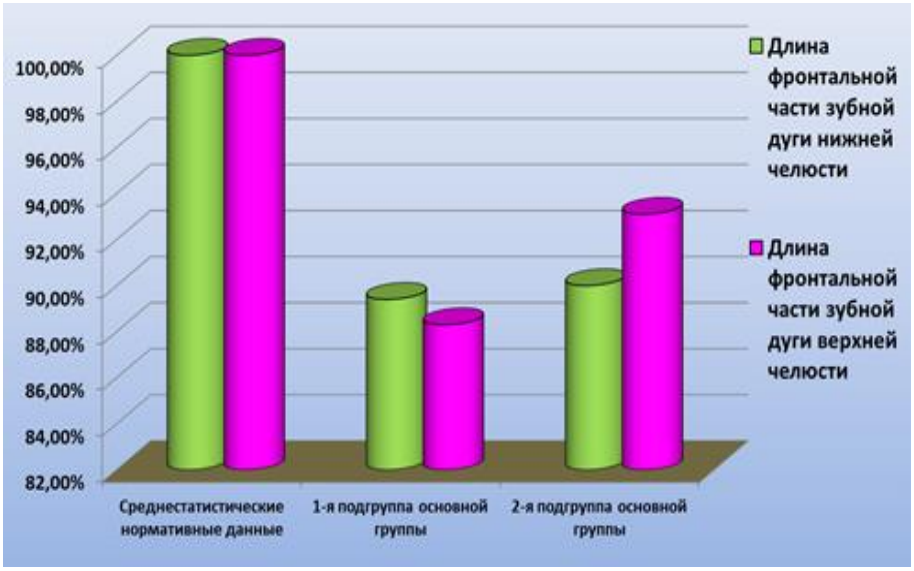


Рисунок 211 – Соответствие длины фронтальной части зубной дуги ширине коронок 4 резцов, (%)

Несоразмерность величин зубных дуг и их апикальных базисов у лиц основной группы определено тем, что сокращение трансверсальных размеров челюстей сопряжено с дефицитом апикального базиса (рисунок 212–213).

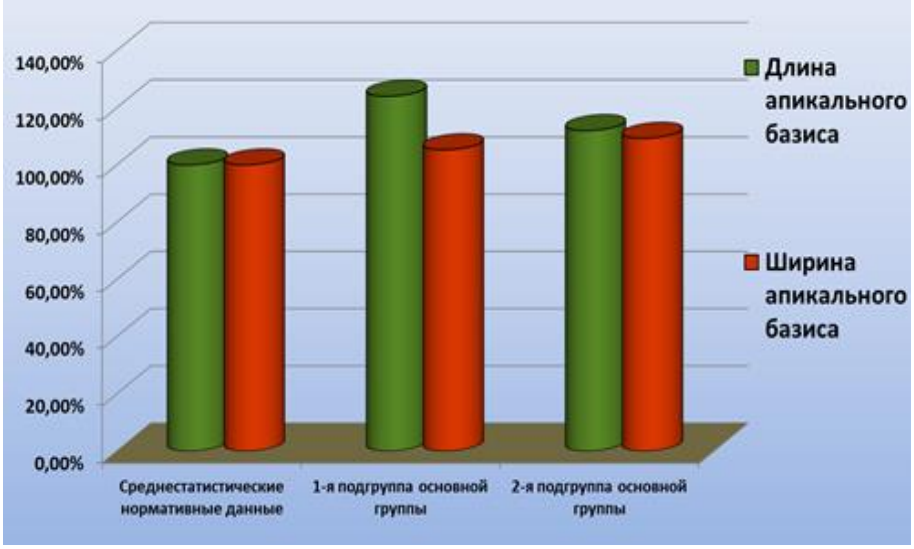


Рисунок 212 – Соответствия ширины коронок 12 верхних зубов параметрам апикального базиса, (%)

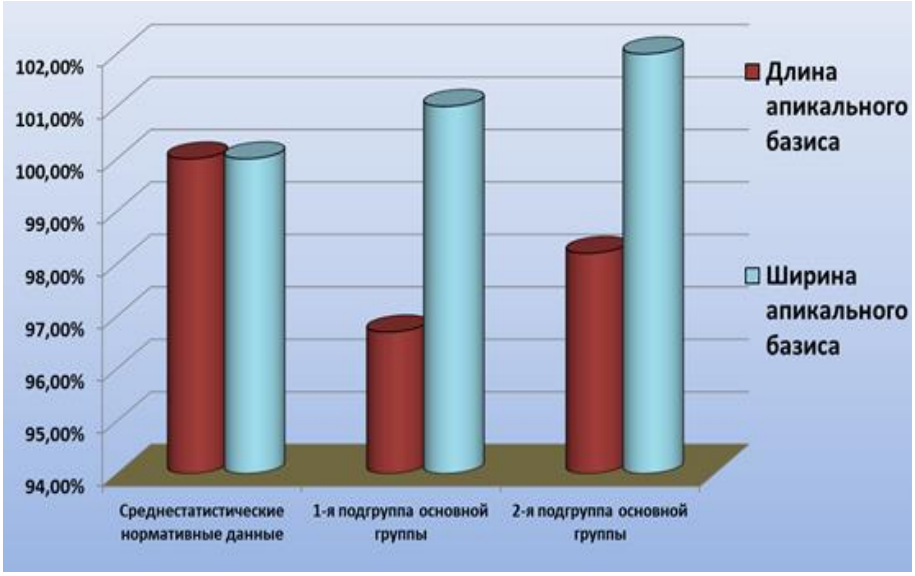


Рисунок 213 – Соответствия ширины коронок 12 нижних зубов параметрам апикального базиса, (%)

Достоверный прирост индекса нёбного свода по Me (1-я/2-я подгруппы – в 1,27 / в 1,30 раза; $p \leq 0,05$), в сравнении с уровнем людей группы сравнения, причисляет «арковидное» нёбо к внешним фенотипическим маркерам НДСТ. Количественная оценка краниометрических, гнатометрических величин, по данным цефалометрии профильных ТРГ, определила особенности строения зубочелюстно-

лицевой системы у лиц с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ, в сравнении с людьми группы сравнения (по Me): «задняя» позиция mandibulae по отношению к переднему основанию черепа (∠SNB: 1-я/2-я подгруппы – 75,04°/73,41°); мезопозиция maxilla относительно переднего основания черепа (∠SNA – 82,03°/81,95°); вертикальный тип роста лицевого скелета (Базальный ∠B – 33,05°/35,09°); «высокий» угол (∠NS-MP – 38,01°/ 38,36°), ротация mandibulae по «заднему» типу и каудально; антеинклинация резцов (верхних) к плоскости NL (∠i-NL – 70,87°/71,31°); ретроинклинация резцов (нижних) к плоскости ML (∠I-ML – 87,76°/86,97°); протрузии резцов по отношению друг к другу (∠U1-L1 – 120,67°/118,94°); «нижний» наклон OcP относительно плоскости переднего основания черепа (∠Occ. Plane to SN – 23,19°/25,03°); уменьшение длины maxilla (в 1,15/1,13 раза; $p \leq 0,05$), длины тела mandibulae (в 1,14/1,12 раза; $p \leq 0,05$), высоты ramus mandibulae (в 1,13/1,12 раза; $p \leq 0,05$), общей передней фациальной высоты (в 1,05/1,06 раза; $p \leq 0,05$); приросте Overbite (в 2,18/2,33 раза; $p \leq 0,05$) и Overjet (в 2,58/3,14 раза; $p \leq 0,05$). Выявлено, что ключевая роль в патогенетических механизмах развития зубочелюстных аномалий у лиц основной группы отводится диспластикозависимым дизморфиям со стороны костных структур краниофациальной области (cranium faciale/cranium cerebrate), результатом которых являются нарушения окклюзионных соотношений зубов/зубных дуг.

Установленный, по данным поляризационной микроскопии, избыток «незрелого» (III тип) коллагена у лиц основной группы, относительно группы сравнения, связан с «незавершённостью» созревания соединительнотканных структур, несостоятельностью экстрацеллюлярного матрикса, нарушением организации коллагеновых волокон, хроническим характером воспаления, активностью миофибробластов к продуцированию грануляционной ткани, наличием дисбаланса с превалированием разрушения над биосинтезом (рисунок 214).

Доминирование апериодичных, истончённых фибрилл (III тип) при сокращении соотношения I/III предопределяет снижение репаративной регенерации, увеличение периода заживления, уменьшение прочности / эластичности при повышении жесткости волокон, предрасположенность к рубцеванию (патологическому), риск развития заболеваний на фоне НДСТ.

Рисунок 214 – Соотношение коллагена I/III в слизистой оболочке гингивы в исследуемых группах, (%)

По данным гистологических, морфометрических изысканий выявлены закономерности, подтверждающие незавершённый остеогенез и расстройства гистоангиоархитектоники у лиц с фенотипическими маркерами НДСТ: прирост ($p \leq 0,05$) соотношения губчатое/компактное вещество по Me (группа сравнения – 1,26; основная группа – 3,84); «обеднение» сосудистого русла; достоверное ($p \leq 0,05$) сокращение васкуляризации, уменьшение численности Haversian canal на фоне увеличения их просвета и количества линий склеивания, снижение доли остеоцитов при не значительной доле остеобластов и остеокластов, удвоение/извитость микрососудов в Haversian canal; вазоконстрикция, уменьшение количества сосудов на фоне фиброза стенок, мультипликации микрососудов в Haversian canal; дегенеративные изменений в эластино-коллагеновом каркасе стенок артериальных/венозных сосудов (истончение/разрыхление сосудистого эндотелия, фрагментация соединительнотканных волокон, дезорганизация эластических волокон, явления фиброза, сокращение гладкомышечного каркаса сосудистых стенок, дезориентация волокон коллагена в артериях эластического типа, мукоидное набухание с увеличением капиллярной проницаемости артерий). Незрелость соединительной ткани, реализующаяся в виде её дезорганизации, низкой пролиферативной (митотической) активности, дискоординации клеточно-

молекулярных механизмов костеобразования и резорбции костной ткани в сочетании с недостаточной репаративной регенерацией предопределяет у лиц с зубочелюстной патологией на фоне НДСТ усиление тяжести (хронизацию) стоматологических болезней, низкую эффективность традиционных методов лечения, высокую вероятность развития осложнений (рисунок 215–216).

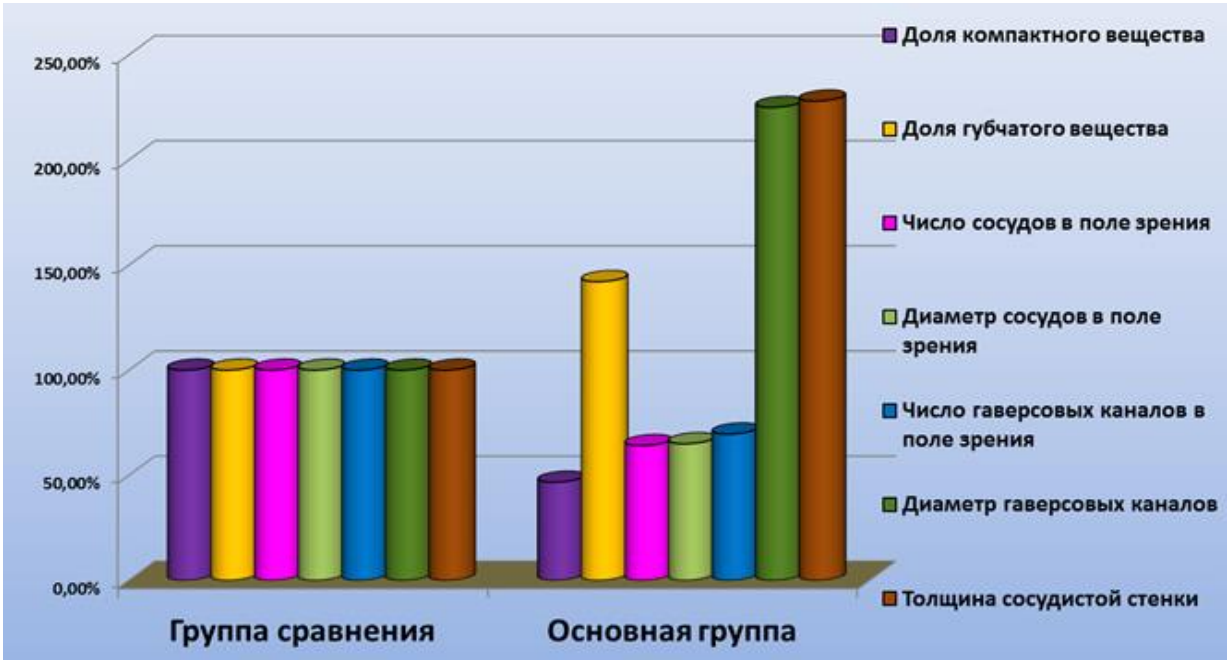


Рисунок 215 – Соотношение показателей (по Me) гистоструктуры, ангиоархитектоники челюстных костей у препаратов исследуемых групп, (×200)

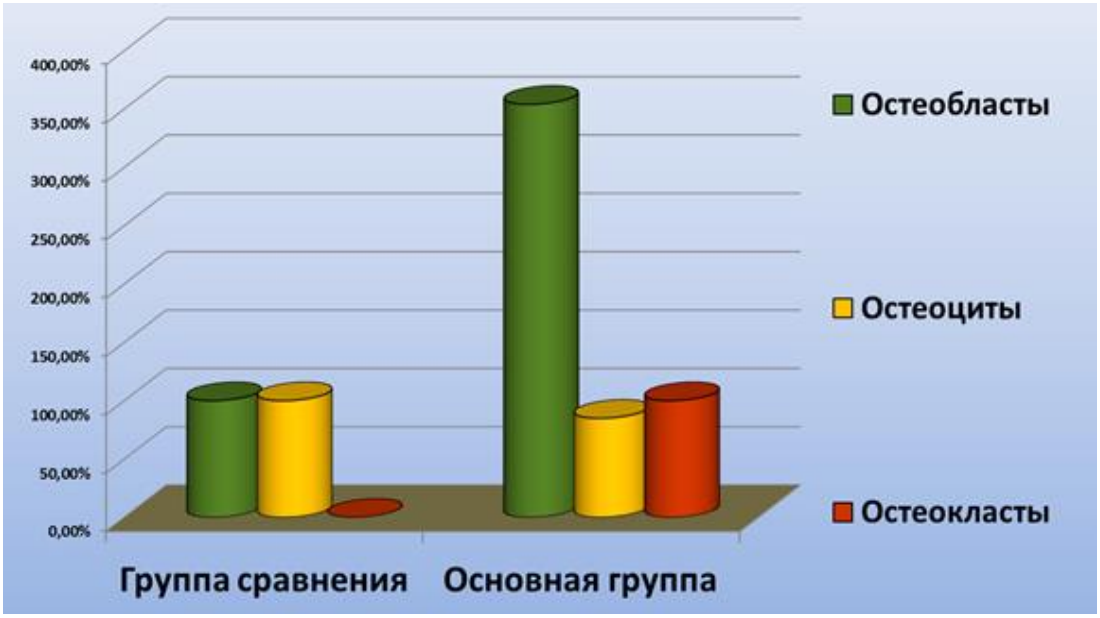


Рисунок 216 – Соотношение клеток (по Me) ме-зенхимальной и гематогенной природы костной ткани у препаратов исследуемых групп, (×400)

С целью повышения эффективности диагностики в рамках плана комплексной реабилитации, предложена логическая схема обследования лиц с патологией прикуса на фоне НДСТ, включающая последовательность выполняемых мероприятий. Систематизация диагностической информации позволит верифицировать окончательный диагноз, на основании которого реализовано стратегическое и тактическое планирование (рисунок 217).

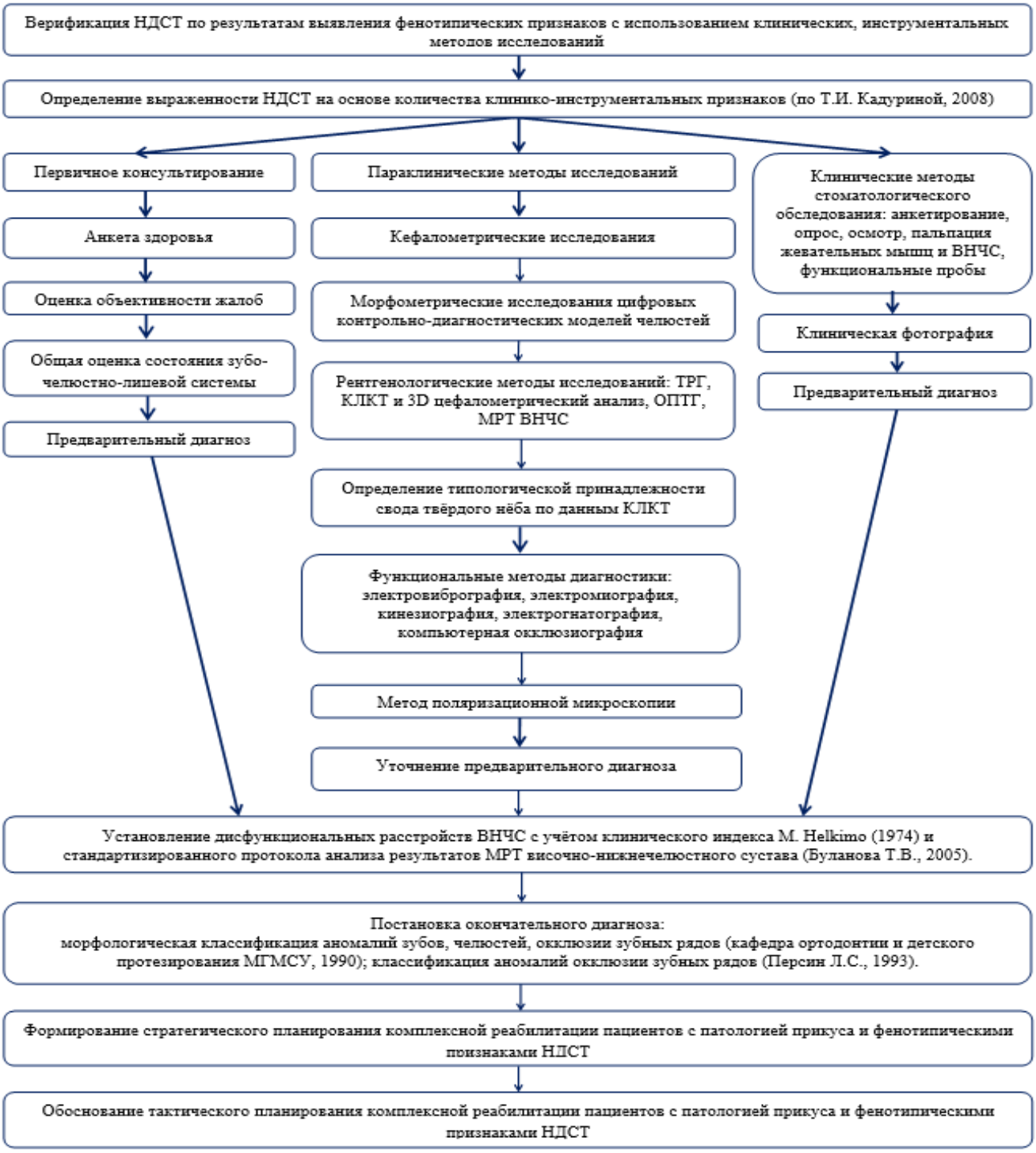


Рисунок 217 – Логическая схема обследования лиц с патологией прикуса на фоне НДСТ

Разработанный с учётом результатов инструментальных, лучевых, морфологических, микроскопических исследований и данных объективного клинического обследования «Междисциплинарный алгоритм комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ» имеет комплексный подход, опирающийся на особенности зубочелюстной патологии на фоне «незрелости» соединительной ткани, синергизм применяемых методов для усиления лечебного эффекта, профилактически ориентированную направленность, использование минимально-инвазивных стоматологических технологий для минимизации нежелательных (побочных) реакций, меж/мультидисциплинарное взаимодействие врачей-стоматологов разных профилей (ортодонт, терапевт, челюстно-лицевой хирург, ортопед, хирург, пародонтолог) (рисунок 218).

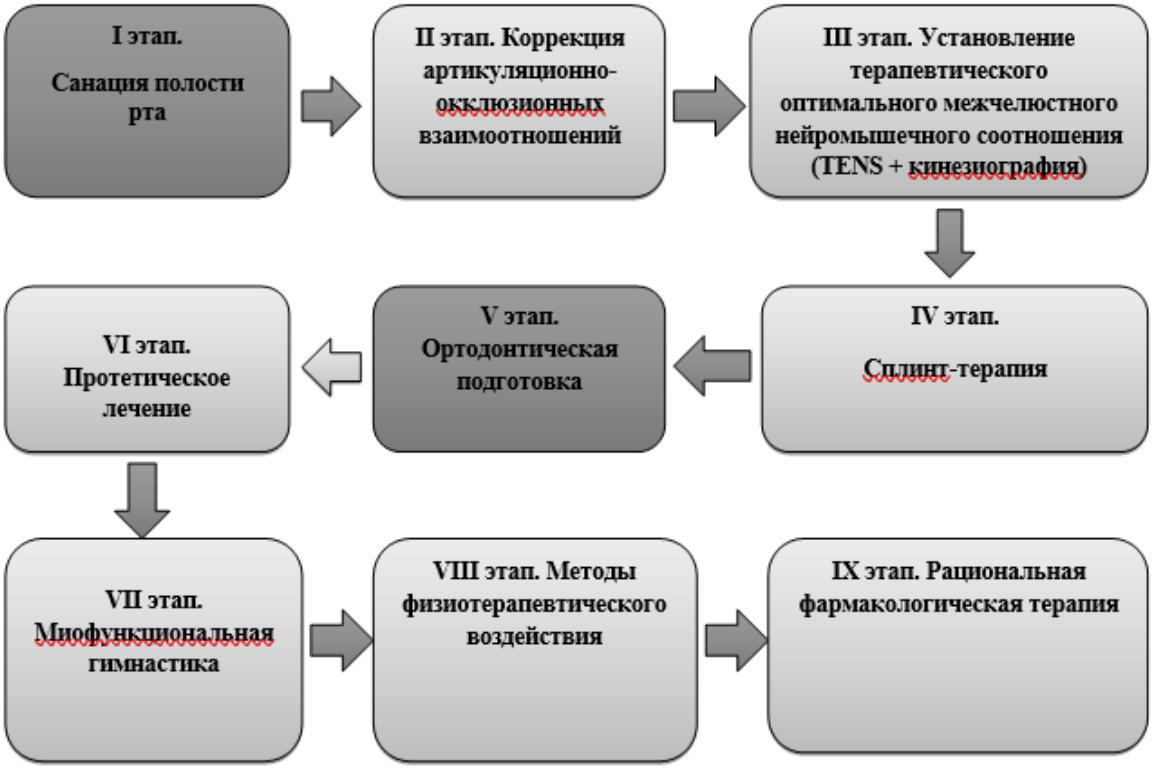


Рисунок 218 – Логическая схема выполнения междисциплинарного алгоритма комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ

По результатам комплексной реабилитации, включающей весь спектр лечебно-диагностических мероприятий на основе разработанного алгоритма, показатели премолярного (1-я подгруппа: нижняя / верхняя челюсть – 82,06 / 80,92 у.е.; 2-я подгруппа – 80,97 / 81,71 у.е.), молярного (65,74 / 65,53 у.е. и 64,93 /

64,36 у.е.) индексов у людей основной группы по Me приближены к нормативным, что указывает на нормализацию ширины зубных дуг в области моляров / премоляров обеих челюстей (рисунок 219–220).

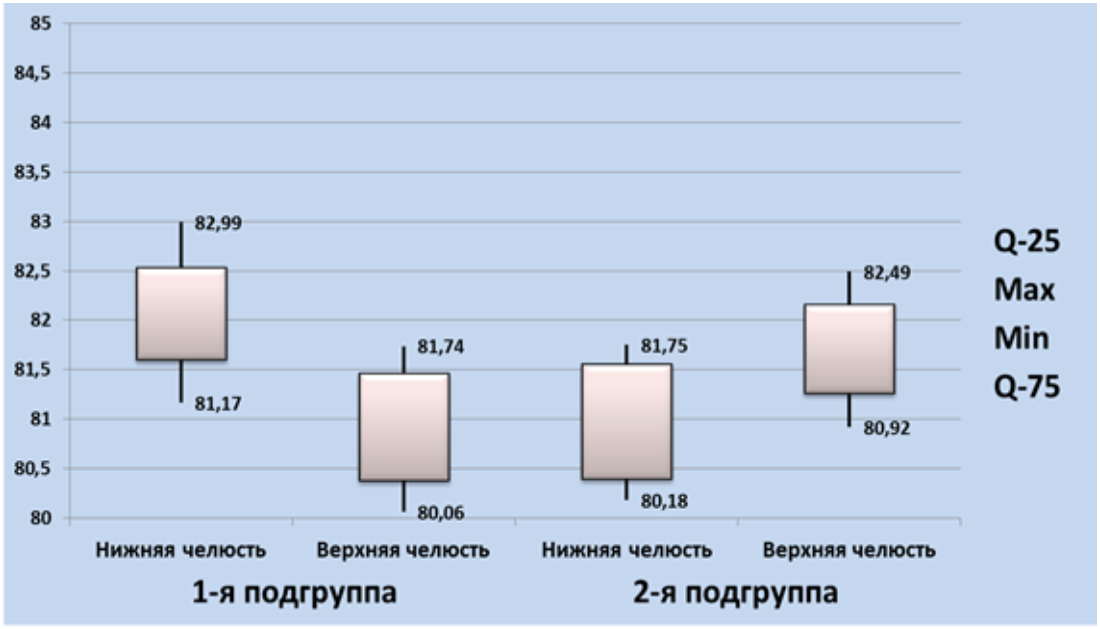


Рисунок 219 – Диапазон величин премолярного индекса у людей основной группы после комплексной реабилитации, (у.е.)

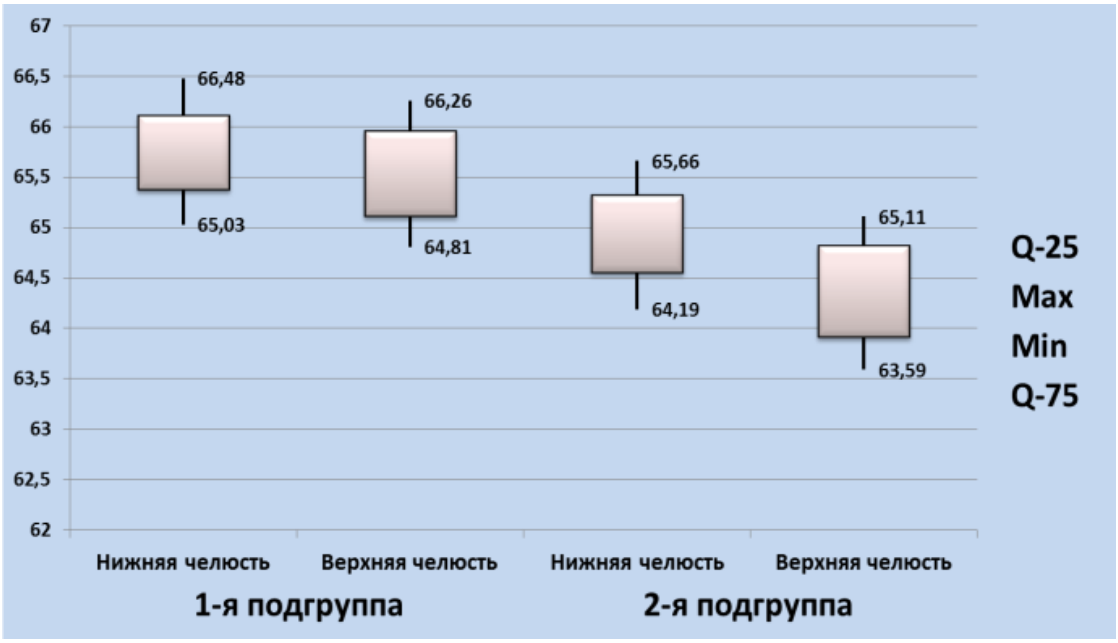


Рисунок 220 – Диапазон величин молярного индекса у людей основной группы после комплексной реабилитации, (у.е.)

Величина индекса Tonn (SI/si) по завершении лечения у лиц основной группы (1-я/2-я подгруппы – 1,35 ± 0,02/1,38 ± 0,04 у.е.) приближена к норме, определяя достижение оптимальной окклюзии и нормализацию резцового перекрытия.

После реабилитации установлена соразмерность суммы ширины коронковой части 12 зубов с лонгитудинальной длиной зубных дуг по Me между ожидаемыми (1-я подгруппа: нижняя / верхняя челюсть – 82,03 / 88,30 мм; 2-я подгруппа – 81,41 / 89,43 мм) и реальными (84,28 / 89,86 мм; 83,05 / 91,22 мм) величинами, свидетельствуя об отсутствии ($p \leq 0,05$) укорочения / сужения зубных дуг по окклюзионной плоскости (рисунок 221–222).

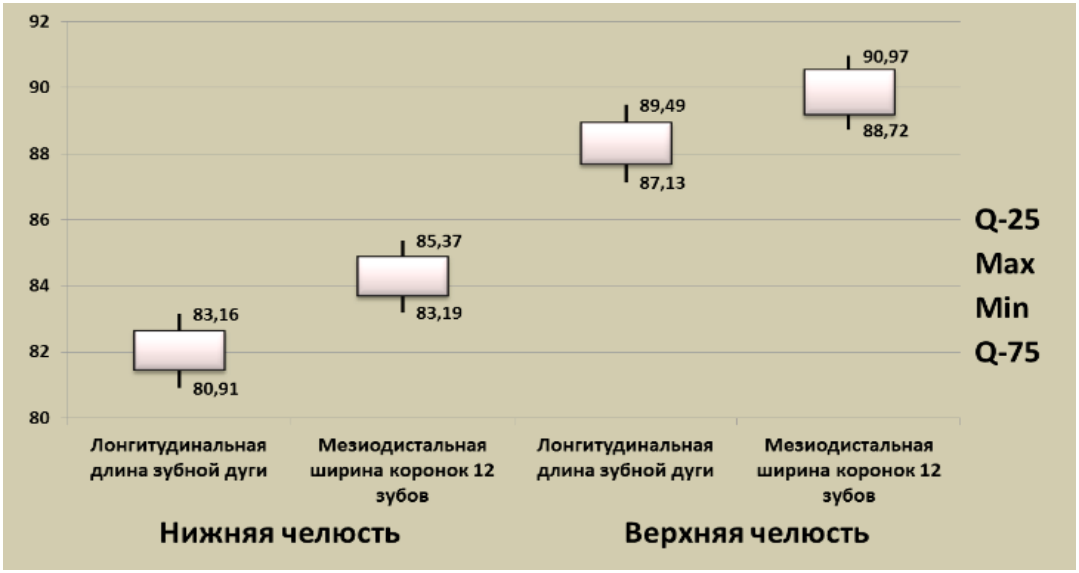


Рисунок 221 – Соразмерность ожидаемых и действительных величин зубных дуг у людей 1-й подгруппы основной группы после комплексной реабилитации, (мм)

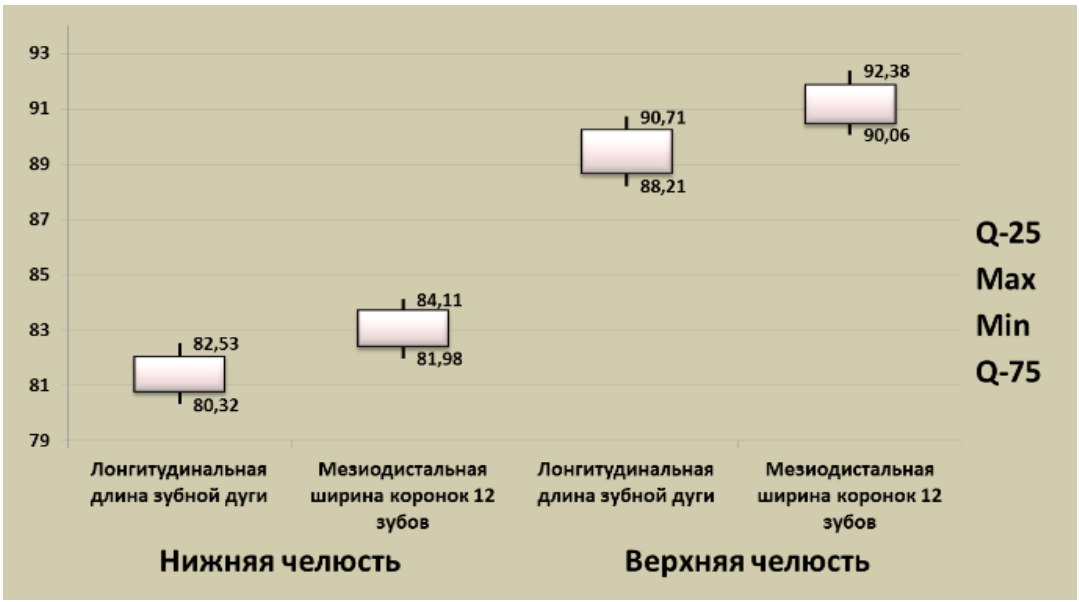


Рисунок 222 – Соразмерность ожидаемых и действительных величин зубных дуг у людей 2-й подгруппы основной группы после комплексной реабилитации, (мм)

Данные морфометрии (по Me) параметров апикальных базисов у людей 1-й, 2-й подгрупп после комбинированного лечения (рисунок 223–224) (длина: верхняя челюсть – 33,18 мм и 33,01 мм, нижняя челюсть – 38,08 мм и 37,79 мм; ширина: верхняя челюсть – 38,26 мм и 37,80 мм, нижняя челюсть – 33,70 мм и 33,01 мм) по отношению к нормативным данным (длина: верхняя челюсть – 35,54 мм и 35,58 мм, нижняя челюсть – 39,24 мм и 39,71 мм; ширина: верхняя челюсть – 39,54 мм и 40,14 мм, нижняя челюсть – 33,71 мм и 33,22 мм) указывают на отсутствие пропорциональной взаимозависимости величин зубных дуг и их апикальных базисов в связи с завершённостью кранио-фациального роста, при этом уровень несоразмерности сокращён из-за исправления параметров и формы зубных рядов.

Спектр лечебных мероприятий в рамках комплексной реабилитации в основной группе, по данным цефалометрического анализа профильных ТРГ головы, позволил достичь изменений (по Me) в позиции зубов, альвеолярных отростков (частей) челюстных костей относительно исходных данных: увеличение общей передней высоты лица (N-Me) в 1-й подгруппе в 1, 02 раза, во 2-й подгруппе в 1,03 раза ($p \geq 0,05$); сокращение глубины резцового перекрытия (overbite) – в 2,19/1,92 раза ($p \leq 0,05$); сокращение межрезцового сагиттального расстояния (overjet) – в 2,89/3,76 раза ($p \leq 0,05$). Достоверных изменений ($p \leq 0,05$) других гнатометрических

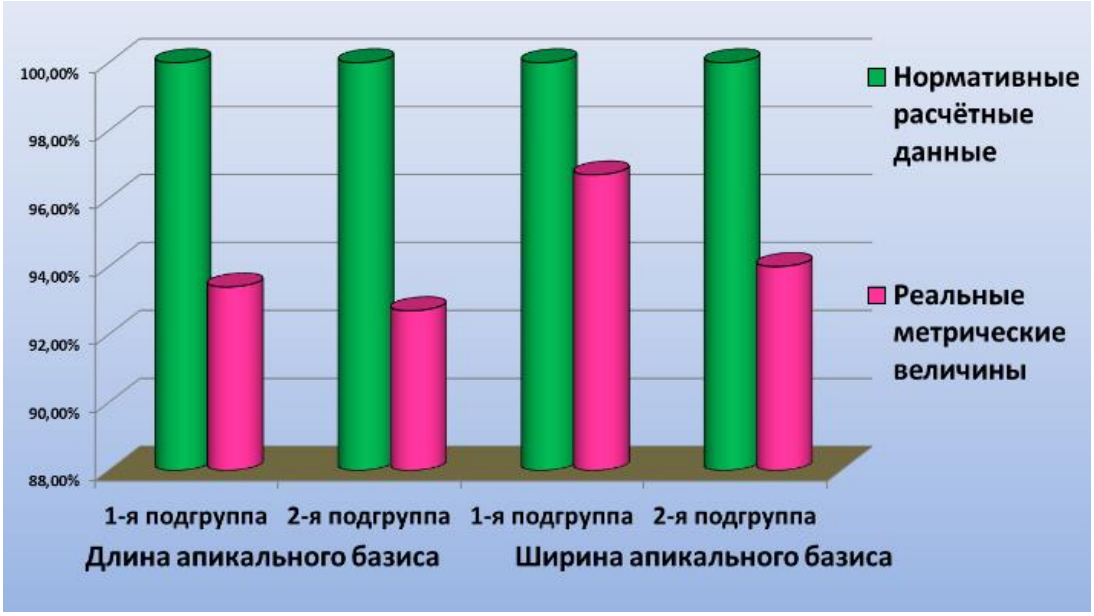


Рисунок 223 – Соразмерность ожидаемых и действительных величин апикальных базисов верхней челюсти у людей основной группы после комплексной реабилитации, (мм)

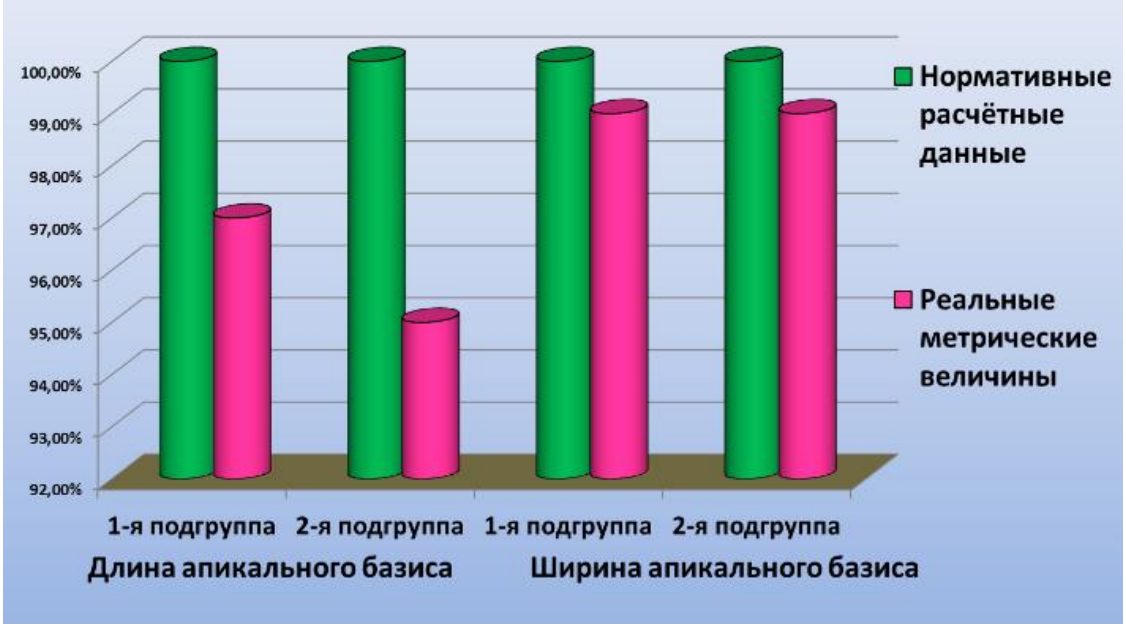


Рисунок 224 – Соразмерность ожидаемых и действительных величин апикальных базисов нижней челюсти у людей основной группы после комплексной реабилитации, (мм)

краниометрических (угловых, линейных) значений по завершении комплексной терапии не определено ввиду завершения роста и развития костей краниофациальной области и альвеолярного отростка. Установлено, что реализация авторского алгоритма у лиц с НДСТ позволила устранить аномалии окклюзии, сопровождающиеся нарушением развития (роста) альвеолярных отростков (частей) и зубов, а достоверное ($p \leq 0,05$) увеличение параметров palatum osseum по трансверсали (1-я/2-я подгруппа – в 1,03/1,05 раза) при сохранении высотных размеров характеризует индекс нёбного свода как «мезопалатинальный». Отмечена невозможность устранения в основной группе зубочелюстной патологии, сопровождающейся аномалиями положения и нарушениями параметров челюстей (гнатические формы), обосновывая целесообразность применения потенциала роста разнообразных структур краниофациального комплекса.

Результаты рентгено-морфометрического анализа ВНЧС, по данным КЛКТ (сагиттальные срезы) подтверждают, что комплексная реабилитация способствует нормализации положения caput mandibulae в нижнечелюстной ямке. После лечения в привычной окклюзии встречаемость «центральной» позиции (1-я/2-я подгруппа – 69,2 % (n = 54)/56,1 % (n = 32)) выше, чем «передней» (23,1 % (n = 18)/21,1 % (n = 12)), «задней» (7,7 % (n = 6)/22,8 % (n = 13)).

После лечения у лиц 1-й подгруппы параметры переднего, верхнего, заднего отделов и у людей 2-й подгруппы величины в верхнем, вентральном отделах суставного пространства не имеют значимых различий ($p \leq 0,05$) относительно группы сравнения, при этом у лиц 2-й подгруппы отмечается увеличение суставной щели в дистальном отделе в правом/левом ВНЧС – в 1,62/1,73 раза (по Me), при этом степень прироста позволила достигнуть нормативных значений только в 22,8 % (n = 13) случаев (рисунок 225–228).

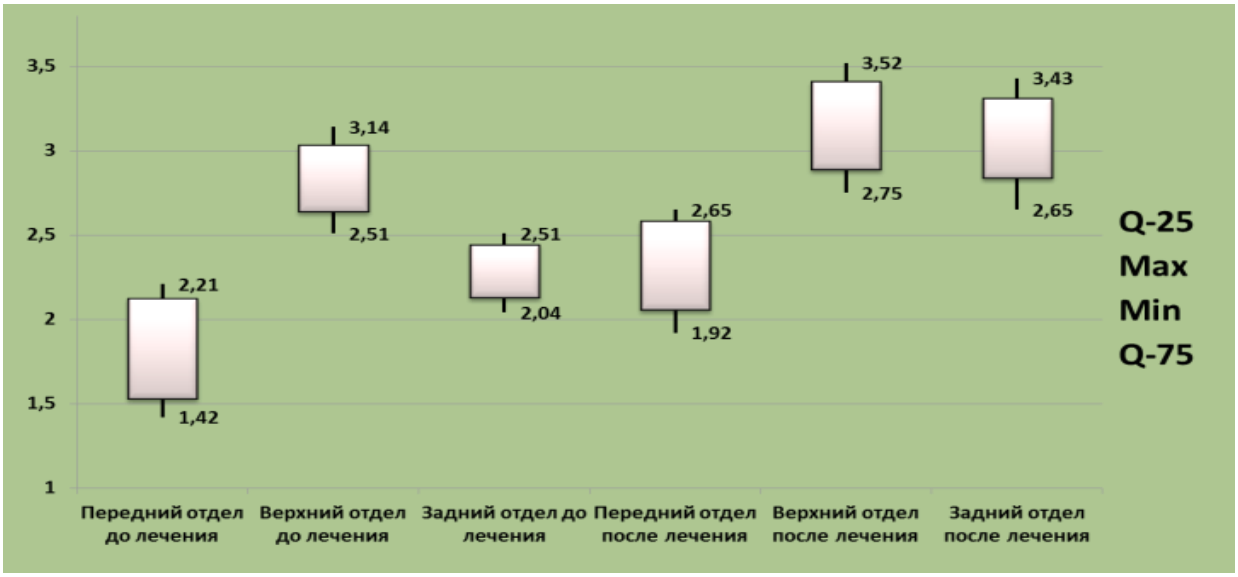


Рисунок 225 – Диапазон размеров суставной щели в правом ВНЧС по сагиттали у людей 1-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм)

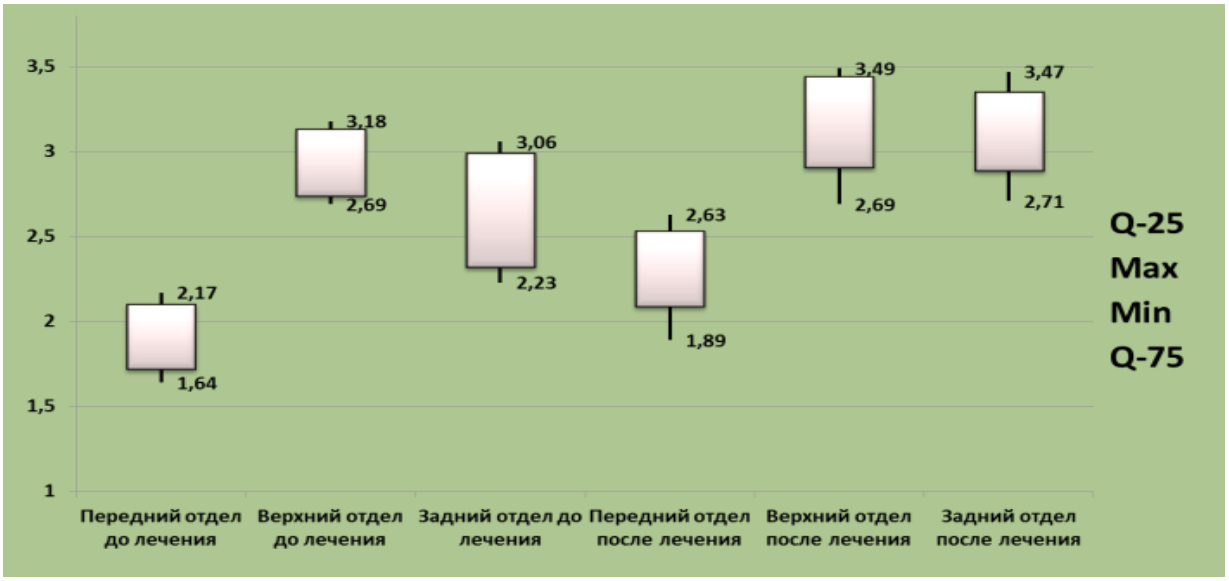


Рисунок 226 – Диапазон размеров суставной щели в левом ВНЧС по сагиттали у людей 1-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм)

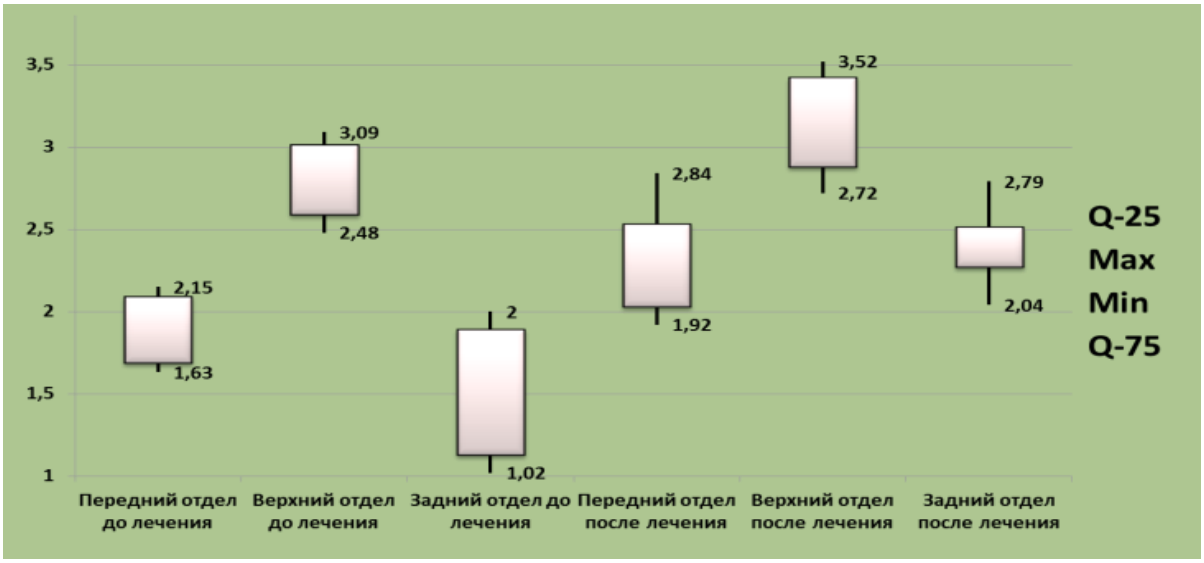


Рисунок 227 – Диапазон размеров суставной щели в правом ВНЧС по сагиттали у людей 2-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм)

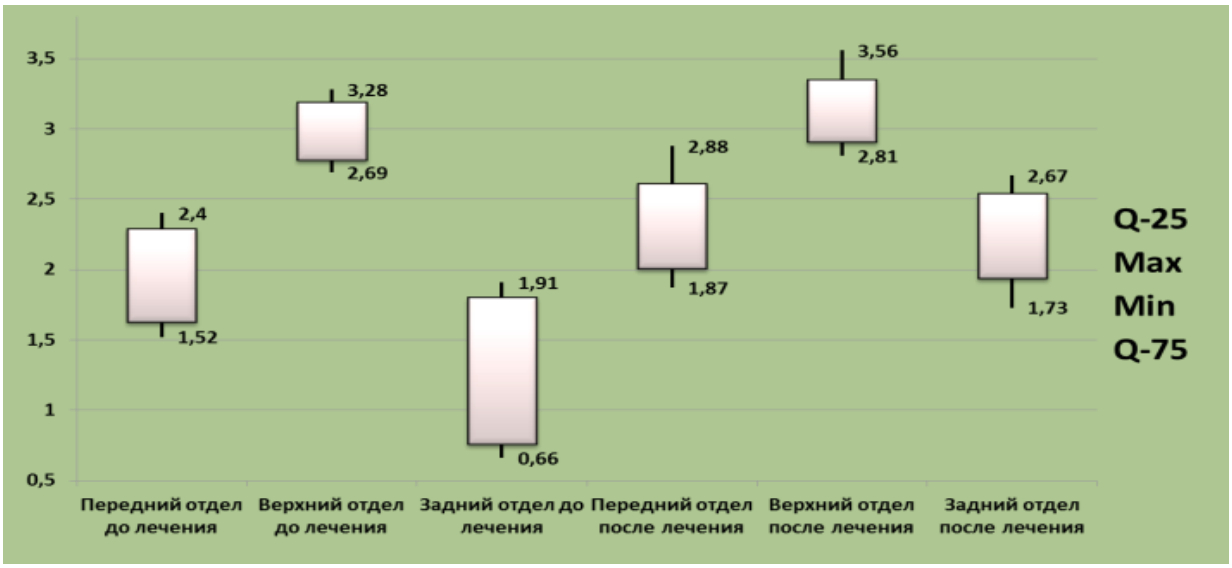


Рисунок 228 – Диапазон размеров суставной щели в левом ВНЧС по сагиттали у людей 2-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм)

Эффективность разработанной комплексной программы подтверждена и данными МРТ ВНЧС. По завершении реабилитации в 1-й / 2-й подгруппах «нормативные» размеры суставной щели выявлены в 61, 5 % (n = 48) / 22,8 % (n = 13) случаев, число лиц с увеличением и сужением параметров суставного пространства сократилось до 11,5 % (n = 9) / 10,5 % (n = 6) и 27,0 % (n = 21) / 66,7 % (n = 38) случаев. Терапевтический курс у лиц основной группы с внутренними нарушениями сочленения позволил установить правильную /

фиксированную позицию нижней челюсти по отношению к черепу при сомкнутых челюстях, восстановить высоту нижнего отдела лица, нормализовать анатомо-функциональные взаимоотношения между структурами сустава, обеспечить декомпрессию компонентов ВНЧС, создать предпосылки для оптимального положения (подвижности) мениска, усиления подвижности caput mandibulae. Реализация комплекса позволила достичь полной стабильной подвижности (репозиции) мениска при устранении его смещения в 1-й подгруппе в 41,0 % (n = 32) случаев, во 2-й подгруппе – в 33,3 % (n = 19) случаев. По результатам оценки интенсивности дисфункции ВНЧС (Helkimo M., 1974), выявляемость клинических симптомов после реабилитации существенно сократилась, достигнув в 1-й подгруппе 59,0 % (n = 46) случаев, во 2-й подгруппе – 66,7 % (n = 38) случаев, а соотношение DII / DIII сместилось в сторону «средней» тяжести, составив в 1-й подгруппе 44,9 % (n = 35) / 14,1 % (n = 11) случаев, во 2-й подгруппе – 42,1 % (n = 24) / 24,6 % (n = 14) случаев. Определена и устойчивая тенденция к уменьшению HCDI по завершении курса лечения до «средней» степени, при этом величина индекса в 1-й/2-й подгруппе составила 5,47 ± 0,26 / 7,04 ± 0,31 ($p \leq 0,05$), а темпы сокращения – в 1,79 ± 0,07 / 1,61 ± 0,05 раза ($p \leq 0,05$).

Результативность оригинальной этапной комплексной программы подтверждена и данными функционально-диагностических обследований стоматогнатической системы. Анализ выполненных на аппаратно-программном комплексе «T-Scan®III» окклюдограмм указывает, что число людей с плотными множественными окклюзионными контактами по всей зубной дуге после реабилитации составило в 1-й подгруппе 73, 1 % (n = 57), во 2-й подгруппе – 61,4 % (n = 35) случаев, а количество лиц с отсутствием множественных контактов, по отношению к данным до лечения, сократилось в 3,57 и 2,55 раза ($p \leq 0,05$). Численность пациентов со сбалансированными окклюзионными контактами в межбугорковой максимальной позиции слева / справа после этапного лечения достигло 79, 5 % (n = 62) и 64,9 % (n = 37) случаев, а число лиц с дисбалансом по силе окклюзионных контактов, в сравнении с исходными

данными, снизилось в 3,81 и 2,35 раза ($p \leq 0,05$). Расположение вектора суммарного нагружения в пределах «центрической» зоны мишени по завершении реабилитации фиксируется в 76,9 % (n = 60) и 68,4 % (n = 39), в «серой» зоне – в 23,1 % (n = 18) и 31,6 % (n = 18) случаев, при этом нахождение «центра силы» за границами «центрической» и «серой» зон не выявлено. После терапии функция «клыковая направляющая» (слева / справа) выявлена в 34,6 % (n = 27) и 19,3 % (n = 11), «частично-групповая направляющая» (двусторонняя) – в 7,7 % (n = 6) и 3,5 % (n = 2), «групповая» (двусторонняя) – в 39,7 % (n = 31) и 42,1 % (n = 24), а также «правая клыковая» − в 11,5 % (n = 9) и 21,1 % (n = 12) и «левая клыковая» − в 6,5 % (n = 5) и 13,9 % (n = 8) случаев (односторонние) направляющие в сочетании с функцией (частично-групповой). Число людей со «временем смыкания» менее 0,2 сек. После этапного лечения достигло 83,3 % (n = 65) и 77,2 % (n = 44) случаев, а число лиц с увеличенным «временем окклюзии», по отношению к исходным значениям, сократилось в 3,15 и 2,46 раза ($p \leq 0,05$).

Результаты электровибрографии, проведённые на приборе «BioJVA» свидетельствуют, что показатель «Total Integral» по завершении курсового лечения в 1-й подгруппе (по Me) уменьшился в левом / правом ВНЧС до 39,8 / 37,8 ПаHz, во 2-й подгруппе – до 40,9 / 38,7 ПаHz, «Low Integral» в 1-й подгруппе – до 33,9 / 25, 4 ПаHz, во 2-й подгруппе – до 37,1 / 27,5 ПаHz, «High Integral» в 1-й подгруппе – до 2,7 / 2,3 ПаHz, во 2-й подгруппе – до 3,7 / 3,1 ПаHz, «Ratio» в 1-й подгруппе – до 0,17 / 0,23 ед, во 2-й подгруппе – до 0,20 / 0,25 ед. Величина наибольшего открывания рта после реабилитации (по Me) увеличилась в 1-й подгруппе до 43 мм, во 2-й подгруппе – до 40 мм, что превышает исходные величины в 1,10 и 1,08 раза ($p \geq 0,05$). Эффективность комплексной терапии подтверждается положительной динамикой изменения функционального состояния ВНЧС с учётом классификации P.E. Piper (2005). Так, в 1-й подгруппе встречаемость вентральной дислокации мениска с репозицией снизилась до 26,9 % (n = 21), вентрально-медиальной дислокации мениска с репозицией – до 2,6 % (n = 2), дислокации мениска без репозиции – до 28,2 % (n = 22), а во 2-й подгруппе – до 26,3 % (n = 15), 3,5 % (n = 2) и 31,6 % (n = 18) ($p \leq 0,05$). Выявлено,

что в 97,4 % (n = 76) в 1-й подгруппе и в 89,5 % (n = 51) случаев во 2-й подгруппе проведение этапной реабилитации оказывает позитивное влияние на функционирование ВНЧС, реализуясь в виде сокращения артикулярных шумов и увеличения степени открывания рта.

Данные регистрации биоэлектрической активности m.temporalis, m.masseter на аппарате «Bio-EMG® III» после комплексной реабилитации указывают, что в состоянии физиологического покоя в 93,6 % (n = 73) случаев в 1-й подгруппе и в 89,5 % (n = 51) случаев во 2-й подгруппе амплитуды биопотенциалов соответствовали нормативным значениям, а в 6,4 % (n = 5) и в 10,5 % (n = 6) случаях приближались к референсным диапазонам. Величины биопотенциалов в покое (по Me) составили в 1-й подгруппе ТА (R) – 1,56 μV, ТА (L) – 1,67 μV, ММ (R) – 1,74 μV, ММ (L) – 1,68 μV), во 2-й подгруппе – 1,66 μV, 1,75 μV, 1,83 μV, 1,81 μV соответственно. После этапной терапии у всех пациентов основной группы достоверно ($p \leq 0,05$) улучшились значения (по Me) биопотенциалов при осуществлении функциональных проб «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов» (1-я / 2-я подгруппы: ТА (R) – 137,51/131,86 μV, ТА (L) – 132,19/128,66 μV, ММ (R) – 148,70/145,92 μV, ММ (L) – 141,15/ 135,88 μV) и «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов на коттоновых валиках» (ТА (R) – 209,08/205,26 μV, ТА (L) – 197,52/191,36 μV, ММ (R) – 219,46/145,92 μV, ММ (L) – 209,98/203,46 μV), соответствуя физиологичным величинам пациентов группы сравнения. Эффективность разработанной программы подтверждена характеристиками симметрии / синергии m. temporalis, m. masseter при выполнении обеих функциональных проб с достоверным приростом ($p < 0,05$) свыше 78 %, а также существенным увеличением амплитуды биопотенциалов ($p < 0,05$) при проведении пробы на коттоновых валиках на фоне нормальной мышечной синергии и симметрии.

Результаты электронной гнатографии, выполненные на устройстве «Jaw Tracker 3D» по завершении комплексной программы у людей основной группы в режимах «ROM»/«Velocity», указывают на нормализацию работы стоматогнатической системы за счёт сбалансированного функционирования её

составляющих. Действенность авторской курсовой терапии подтверждена позитивной динамикой показателей (по Me) относительно исходных данных: прирост наибольшей амплитуды движений нижней челюсти при открывании / закрывании рта по сагиттали в 1-й / 2-й подгруппах – в 1,10 / 1,06 раза, ($p \geq 0,05$); сокращение сдвига межрезцовой (нижней) точки от «линии центра» в виде дефлексии / девиации в фазу открывания рта во фронтали – в 2,53 / 2,67 раза, ($p \geq 0,05$); увеличение объёма окклюзионных эксцентрических (латеротрузионных) смещений нижней челюсти – в 1,29 (R), 1,35 (L) / в 1,21 (R), 1,47 (L) раза, ($p \geq 0,05$); сокращение скорости наибольшего опускания нижней челюсти – в 1,22 / 1,16 раза, ($p \geq 0,05$); уменьшение скорости наибольшего поднимания нижней челюсти – в 1,24 / 1,13 раза, ($p \geq 0,05$); сокращение числа случаев до 15,4 % ($n = 12$) в 1-й подгруппе и 22,8 % ($n = 13$) во 2-й подгруппе с не сопоставлением траекторий по сагиттали, горизонтали, фронтали при открывании / закрывании рта; снижение числа случаев до 17,9 % ($n = 14$) в 1-й и 28,1 % ($n = 13$) во 2-й подгруппах с не сопоставлением траекторий слева и справа при латеротрузии (правой / левой).

Анализ количественных величин диапазона движений caput mandibulae, по данным электронной аксиографии на кондилографе «CADIAX diagnostic», выявил улучшение функциональных характеристик ВНЧС по итогам комплексной реабилитации. Установлено, что после лечения численность людей с «нормальным» диапазоном в правом ВНЧС увеличилась в 1-й / 2-й подгруппах до 79,5 % ($n = 62$) / 77,2 % ($n = 44$), в левом ВНЧС – до 75,6 % ($n = 59$) / 71,9 % ($n = 41$), а число лиц с «сокращённым» диапазоном сократилось в правом ВНЧС до 19,2 % ($n = 15$) / 21,0 % ($n = 12$), в левом ВНЧС до 21,8 % ($n = 17$) / 24,6 % ($n = 14$), при этом количество пациентов с «избыточным» диапазоном осталось прежним, составив в правом ВНЧС 1,3 % ($n = 1$) / 1,8 % ($n = 1$), в левом ВНЧС – 2,5 % ($n = 2$) / 3,5 % ($n = 2$). Аналогичная позитивная тенденция отмечена при записи пробы «Медиотрузия справа», когда после терапии число людей с «усреднённым» диапазоном возросло до 71,8 % ($n = 56$) / 68,4 % ($n = 39$), число лиц с «сокращённым» диапазоном уменьшилось до 26,9 % ($n = 21$) / 29,8 %

(n = 17), с «избыточным» осталось на уровне 1,3 % (n = 1) / 1,8 % (n = 1) и пробы «Медиотрузия слева», когда после этапного лечения количество пациентов с «усреднённым» диапазоном выросло до 79,5 % (n = 62) / 75,4 % (n = 43), а число лиц с «сокращённым» и «избыточным» диапазонами сократилось до 15,4 % (n = 12) / 17,6 % (n = 10) и 5,1 % (n = 4) / 7,0 % (n = 4) соответственно. Также, после лечения при выполнении пробы «открывание / закрывание рта» количество лиц с «нормальным» диапазоном в правом ВНЧС увеличилось до 66,7 % (n = 52) / 63,2 % (n = 36), в левом ВНЧС – до 61,5 % (n = 48) / 57,9 % (n = 33), число людей с «сокращённым» диапазоном уменьшилось в правом ВНЧС до 2,6 % (n = 2) / 7,0 % (n = 4), в левом ВНЧС до 3,8 % (n = 3) / 5,3 % (n = 3), а численность пациентов с «избыточным» диапазоном снизилась в правом ВНЧС до 30,7 % (n = 24) / 29,8 % (n = 17), в левом ВНЧС до 34,7 % (n = 27) / 36,8 % (n = 21). Результаты оценки качественных параметров аксиограмм по завершении комплексной терапии свидетельствуют об увеличении в 1-й / 2-й подгруппах числа пациентов с «хорошим качеством движения» в правом ВНЧС до 25,6 % (n = 20) / 21,1 % (n = 12), в левом ВНЧС – до 19,5 % (n = 17) / 17,5 % (n = 10) и с «умеренным качеством движения» в правом ВНЧС до 74,4 % (n = 58) / 78,9 % (n = 45), в левом ВНЧС – до 80,5 % (n = 61) / 82,5 % (n = 47), при этом люди со «слабым качеством движения» отсутствуют. Эффективность разработанной программы подтверждает и существенное превышение встречаемости лиц (1-я / 2-я подгруппы – 78,2 %–84,6 % / 73,7 %–78,9 %) с «вогнутой» формой траектории перемещения стилуса при протрузии / ретрузии, медиотрузии справа / слева, открывании / закрывании над выявляемостью пациентов с «изменяющейся» (7,7 %–18,0 % / 19,3 %–21,0 %) и «прямой» (3,8 %–7,7 % / 1,8 %–5,3 %) геометрией движения стилуса.

Результативность предложенной комплексной терапии опирается и на уровень соотношения I/III коллагена в соединительной ткани десны по данным поляризационной микроскопии. В сравнении с исходными данными людей основной группы, соотношение I/III за время реабилитации (по Me) в 1-й подгруппе увеличилось достоверно ($p \leq 0,05$), составив 22,3 %, в то время как во 2-й подгруппе уровень прироста не является значимым ($p \geq 0,05$), составив

15,7 %. Большая эффективность программы реабилитации у лиц 1-й подгруппы обусловлена менее выраженными структурно-функциональными нарушениями соединительной ткани, «умеренными» диспластическими расстройствами при более выраженных компенсаторных механизмах.

Таким образом, разработанная с использованием инновационных, высокоинформативных аппаратно-программных диагностических методов программа реабилитации ориентирована на этапное, комплексное восстановление зубочелюстного аппарата у взрослых людей с аномалиями прикуса на фоне НДСТ. Предложенный алгоритм устанавливает этапность междисциплинарного взаимодействия специалистов, вид стоматологического (физиотерапевтического) лечения, позволяя достичь оптимальных эстетико-функциональных результатов, минимизировать вероятность развития осложнений/рецидивов, обеспечить длительное сохранение физиологических видов прикуса и гармонии лица, повысить качество жизни и персонифицировать ведение людей с различной «тяжестью» НДСТ.

Выводы

1. У людей с патологией прикуса на фоне НДСТ к наиболее выявляемым фенотипическим маркерам со стороны покровной системы, органов чувств относятся «мягкие» ушные раковины, голубой окрас склер, «тонкая» кожа, избыточно эластичная кожа, «бархатистая» кожа, со стороны опорно-двигательной системы – гипермобильность суставов, долихостеномелия, сколиоз. У больных с «выраженной» НДСТ уровень прироста по кожно-мышечным, глазным признакам дисморфогенеза, в сравнении с лицами с «умеренной» НДСТ, составил 1,73 ± 0,07 раза ($p \leq 0,05$), по костно-суставным проявлениям − 1,50 ± 0,06 раза ($p \leq 0,05$), а степень превышения по количеству диагностических баллов из расчёта на одного человека − 1,92 ± 0,11 раза ($p \leq 0,05$) и 1,64 ± 0,09 раза ($p \leq 0,05$) соответственно.

2. Доказано, что у лиц с аномалиями прикуса и «умеренной», «выраженной» НДСТ к наиболее распространённым формам лицевого черепа относится лептопрозопия (62,8 % и 61,4 % случаев), гиперлептопрозопия (30,8 % и 31,6 % случаев), наиболее встречающимися типам мозгового черепа является долихоцефалия (92,3 % и 94,7 % случаев), а к наиболее выявляемым формам носа – лепториния (61,5 % и 66,7 % случаев соответственно). Специфичный для пациентов с «незрелостью» соединительной ткани астенически-гипопластический конституциональный тип подтверждает общую тенденцию диспластических изменений в виде сокращения ширенных при увеличении высотных параметров в кранио-фациальной области, более выраженных у людей с «тяжёлой» НДСТ, при этом выявленные дизморфии отображают не только характер морфо-функциональных нарушений со стороны черепно-лицевых структур, но и выступают в качестве факторов этиопатогенеза аномалий окклюзии.

3. Установлено, что у больных с «умеренной», «тяжёлой» НДСТ в структуре краниофациальных маркеров дисморфогенеза распространённость нарушений окклюзии (97, 4 % и 98, 2 % случаев), «узкого» лицевого скелета (92,3 % и 94,7 % случаев), сужения зубных дуг (85,9 % и 87,7 % случаев), функциональной патологии ВНЧС (84,6 % и 93,0 % случаев) превышает встречаемость аркообразного нёба (42,3 % и 68,4 % случаев), аномалий прорезывания зубов (11,5 % и 19,3 % случаев), некариозных поражений зубов (10,3 % и 12,3 % случаев), пародонтопатий (8,9 % и 17,5 % случаев), при этом у лиц с «выраженной» НДСТ, по отношению к людям с «умеренной» НДСТ, прирост числа дизморфий из расчёта на одного человека составил 1,13 ± 0,05 раза ($p \leq 0,05$), а увеличение количества диагностических баллов из расчёта на одного больного − 1,17 ± 0,06 раза ($p \leq 0,05$) соответственно. Определение внешних стигм дисморфогенеза со стороны челюстно-лицевой области с высокой встречаемостью создаёт предпосылки для углублённого поиска иных фенотипических проявлений для верификации НДСТ.

4. Выявлено, что диспластические изменения соединительной ткани оказывают модифицирующее воздействие на формирование зубочелюстной

патологии, а интенсивность нарушений определяется уровнем «незрелости» соединительной ткани. Из расчёта на одного больного, «повышенный» (3-6 стигм) уровень диспластической стигматизации по кранио-фациальным проявлениям у лиц с «умеренной» НДСТ приравнен к 4,33 ± 0,19 ($p \leq 0,05$), у людей с «выраженной» НДСТ – к 4,91 ± 0,23 ($p \leq 0,05$). Сочетание у пациентов с «умеренной», «тяжёлой» НДСТ «повышенного» порога диспластической стигматизации по дизгенетическим маркерам со стороны челюстно-лицевой области с нарушениями окклюзии свидетельствует о разбалансировки в стоматогнатической системе в виде дезорганизации ангиоархитектоники костной ткани, дискоординации работы мышц лицевой/ротовой области, миодинамического дисбаланса, дисфункций ВНЧС, пародонтопатий.

5. По результатам биометрической диагностики (методики Tonn, Pont, Korkhaus, Nance, Fuss, Снагиной) цифровых контрольно-диагностических моделей, рентгеноморфометрии у лиц с патологией прикуса и «умеренной», «тяжёлой» НДСТ, по отношению к людям с физиологической окклюзией без маркеров НДСТ, установлены следующие достоверные ($p \leq 0,05$) изменения в зубочелюстном аппарате: сужение верхней / нижней зубных дуг; прирост глубины резцового перекрытия; дефицит места в зубной дуге; аномальное (тесное) расположение зубов; асимметрия зубных дуг; мезиальный сдвиг зубов в дистальных отделах; недостаточная длина / ширина апикальных базисов; прирост индекса нёбного свода. Широкий спектр изменений со стороны зубных рядов и апикальных базисов челюстных костей у больных с «незрелостью» соединительнотканных структур создаёт предпосылки для развития нарушений окклюзионных взаимоотношений зубов / зубных дуг.

6. При цефалометрической оценке профильных ТРГ у лиц с аномалиями прикуса и различной степенью НДСТ выявлены следующие нарушения в зубочелюстно-лицевой области: «вертикальный» тип роста фациального скелета с ротацией mandibulae кзади и каудально; недоразвитие обеих / одной челюстей (микрогения / микрогнатия); дистальная позиция mandibulae по отношению к переднему основанию черепа; прогнатическое соотношение зубных дуг и

челюстных костей; увеличение соотношения резцов (верхних и нижних) по вертикали и сагиттали; скученное положение зубов; мезиальная позиция зубов; деформации / сужения зубных дуг. В основе окклюзионных дисгармоний выступают морфологические, формообразующие диспластико обусловленные изменения со стороны костей лицевого, мозгового черепа, инициируя развитие мышечно-суставных дисфункций ВНЧС.

7. Рентгено-морфометрическая оценка ВНЧС по данным КЛКТ выявила, что у людей с аномалиями окклюзии на фоне «умеренной», «выраженной» НДСТ головки нижней челюсти занимают заднюю, переднюю и центральную позицию в суставных впадинах в 52,6 %, 39,7 %, 7,7 % случаев и в 59,6 %, 35,1 % и 5,3 % случаев, увеличение ширины суставной щели отмечается в 21,8 % и 15,8 % случаев, сужение – в 78,2 % и 84,2 % случаев, ассиметричное расположение головок мыщелка относительно суставных ямок – в 92,3 % и 94,3 % случаях. Изменение топографо-анатомических взаимоотношений структур ВНЧС у лиц с патологией прикуса и маркерами НДСТ является результатом нарушений пространственной позиции нижней челюсти на фоне структурно-функциональной несостоятельности элементов сочленения.

8. Результаты оценки морфологического состояния ВНЧС по данным МРТ свидетельствуют, что у лиц с патологией прикуса и «умеренной» НДСТ в положении «рот закрыт» частичная вентральная дислокация мениска с полной репозицией установлена в 76,9 % случаев, полная дислокация мениска при его полной репозиции – в 6,4 % случаев, частичная дислокация при его частичной репозиции – в 16,7 % случаев, в то время как у лиц с аномалиями окклюзии, «тяжёлой» НДСТ выявляемость идентичных признаков составляет 64,9 %, 8,8 % и 26,3 % случаев соответственно. В положении «рот открыт» у людей с патологией окклюзии на фоне «умеренной», «выраженной» НДСТ смещение суставной головки к вершине, переднему, заднему скату суставного бугорка определяется в 61,5 %, 28,2 %, 10,3 % случаев и в 47,4 %, 31,6 % и 21,0 % случаев соответственно. Интенсивность дисфункциональных расстройств ВНЧС зависит от числа диагностируемых признаков, степени распространения в каждом

сочленении, вовлечением компонентов (костных, мягкотканных, хрящевых) и уровнем диспластической стигматизации.

9. По данным компьютерной окклюзиографии у людей с аномалиями окклюзии, обусловленными НДСТ, отмечается отсутствие множественных окклюзионных контактов зубов-антагонистов, наличие преждевременных (эксцентрических / центрических) контактов и «вспышек» окклюзионных усилий, неравномерность долевого участия слева / справа зубов-антагонистов относительно линии центра, положение суммирующей силы за «серой», «центрической» зонами, увеличение «окклюзионного времени» до 0, 28 сек. Наличие окклюзионных аберраций у лиц с признаками дисморфогенеза, из-за изменения артикуляционного и мышечного баланса, инициирует развитие морфофункциональных расстройств со стороны жевательной мускулатуры, структур пародонтального комплекса, ВНЧС.

10. При использовании аппаратно-программных комплексов выявлены нарушения в функциональном состоянии жевательной мускулатуры и ВНЧС у лиц с патологией прикуса и «умеренной», «выраженной» НДСТ: по данным артровибрографии, вентральная дислокация диска с репозицией определена в 34,6 % и в 29,8 % случаев, вентрально-медиальная дислокация мениска с репозицией – в 5,1 % и в 3,5 % случаев, дислокация диска без репозиции – в 35 9 % и в 36,8 % случаев, деформация / дислокация диска с репозицией, вторичный остеоартроз – в 14,1 % и в 17,5 % случаев, деформация / дислокация мениска без репозиции, костно-хрящевое ремоделирование, вторичный остеоартроз – в 2,6 % и в 5,3 % случаев; по результатам миографии, в сравнении с нормативными величинами, достоверное ($p \leq 0,05$) повышение активности m.temporalis, m.masseter (по Me) в покое в 2,12–2,48 раза и в 2,21–2,65 раза, сокращение ($p \leq 0,05$) во время волевого сжатия – в 1,39–1,64 раза и в 1,45–1,66 раза при наличии асинергичных и ассиметричных мышечных сокращений; по данным гнатографии, в сравнении с физиологической нормой, снижение (по Me) объёма движений нижней челюсти при открывании / закрывании рта – в 1,18 и в 1,23 раза ($p \geq 0,05$), увеличение смещения межрезцовой точки от «линии центра» при открывании рта – в 2,41 и в 2,76 раза ($p \geq 0,05$), сокращение объёма

окклюзионных эксцентрических движений нижней челюсти – в 1,46–1,55 и в 1,29-1,37 раза ($p \geq 0,05$), прирост скорости открывания / закрывания рта – в 1,37–1,45 и в 1,15–1,28 раза; по результатам аксиографии, «нормальный» диапазон при протрузии / ретрузии в правом / левом ВНЧС зафиксирован в 73,1 % / 65,4 % и в 71,9 % / 63,2 % случаев, при медиотрузии справа – в 69,2 % и в 64,9 % случаев, при медиотрузии слева – в 71,8 % и в 68,4 % случаев, при открывании / закрывании рта – в 57,7 % / 52,6 % и в 54,4 % / 49,1 % случаев, «хорошая» координация сокращения мышц в правом ВНЧС – в 6,4 % и в 3,5 % случаев, в левом ВНЧС – в 3,8 % и в 1,8 % случаев, симметрия треков при протрузии / ретрузии – в 9,0 % и в 7,0 %, при открывании / закрывании рта – в 6,4 % и в 5,3 % случаев соответственно.

11. Накопление «незрелого» коллагена, снижение соотношения типов коллагена I/III у лиц с аномалиями прикуса и различной тяжестью НДСТ (по Me) в 1,33–1,51 раза ($p \leq 0,05$), в сравнении с людьми со здоровым пародонтом, свидетельствует о сокращении интенсивности механизмов репаративного остеогенеза и регенерации костной ткани при уменьшении прочностных параметров соединительнотканных структур, повышая вероятность развития ассоциированной патологии и дисфункциональных нарушений.

12. –Выявлены признаки «незрелости» соединительной ткани у субъектов с маркерами НДСТ, в сравнении с лицами без НДСТ: сокращение доли компактной при увеличении доли губчатой костной ткани на фоне прироста соотношения губчатое/компактное вещество; уменьшение числа сосудов, их диаметра при увеличении толщины стенок; сокращение числа Haversian canal на фоне увеличения их просвета; повышение доли остеобластов; сокращение величин минеральных кристаллов и степени их упаковки; увеличение параметров, высот интервалов между костными кристаллами; прирост органической части «зрелого» костного матрикса; сокращение поперечных при увеличении продольных параметров оссеиновых волокон ($p \leq 0,05$).

13. Доказана необходимость расширения цифрового диагностического ресурса у людей с аномалиями прикуса на фоне НДСТ за счёт использования аппаратно-программных комплексов (окклюзиография, электровибрография,

электромиография, кинезиография, электрогнатография) и современных рентгенологических (3D-цефалометрия, КЛКТ, МРТ) исследований.

14. Сформированный из десяти миофункциональных упражнений курс обеспечивает снятие болевого симптома при восстановлении тонуса, ритма, координированной работы и двигательной активности жевательных мышц, нормализацию функции мышц шейного отдела, восстановление правильной позиции элементов ВНЧС, улучшение траекторий перемещений и усиление подвижности нижней челюсти.

15. Разработанный алгоритм реабилитации лиц с аномалиями прикуса на фоне НДСТ, за счёт этапного междисциплинарного взаимодействия, позволяет повысить эффективность, предсказуемость протетического лечения, улучшить функционирование зубочелюстной системы, оптимизировать сроки терапии, минимизировать риск развития осложнений, обеспечить достижение стабильных эстетико-функциональных результатов.

Практические рекомендации

1. Для выявления фенотипических маркеров НДСТ в рамках проведения эпидемиологических популяционных исследований, а также на первичном стоматологическом приёме в амбулаторно-поликлинических учреждениях, рекомендовано использование разработанного тематического вопросника.

2. Получение позитивного результата при скрининге фенотипических маркеров НДСТ по авторскому вопроснику обосновывает целесообразность использования клинико-инструментального обследования с привлечением смежных специалистов (кардиолога, терапевта, травматолога-ортопеда, хирурга, гастроэнтеролога, офтальмолога, пульмонолога, невропатолога), а также лабораторных исследований для уточнения диагноза и выбора оптимальной тактики ведения данных категорий больных.

3. Разработанный миогимнастический курс в сочетании со сплинтами, миофункциональными трейнерами целесообразно включать в клинические

протоколы лечения взрослых пациентов с заболеваниями ВНЧС, осложнёнными парафункцией жевательной мускулатуры, для нормализации миодинамического баланса (равновесия) в краниофациальной области.

4. Взрослые пациенты с патологией прикуса, обусловленной НДСТ, по завершении комплексной реабилитации подлежат диспансерному наблюдению с периодичностью: «умеренная» степень – раз в полгода, «тяжёлая» степень – ежеквартально.

5. В разработанную модифицированную «Медицинскую карту ортодонтического пациента» необходимо включать весть спектр внешних маркеров соединительнотканной дисплазии со стороны покровной, опорно-двигательной систем, органов чувств и кранио-фациальной области.

6. У пациентов с клиническими признаками НДСТ, обратившихся за стоматологической помощью, для экспресс-диагностики дисфункции ВНЧС рекомендовано использование Гамбургского теста («Hamburg Testing»). Данная методика включена в предварительное обследование функции ВНЧС, позволяя оценить вероятность развития дисфункциональных расстройств.

7. У пациентов со стоматологическими заболеваниями на фоне НДСТ, находящихся на амбулаторно-поликлиническом лечении, важно учитывать растянутость (слабость) связок ВНЧС и высокую выявляемость дислокации (вентрально-медиальной / вентральной) мениска. Для снижения риска осложнений рекомендовано ограничить временные интервалы пребывания больного с ретрактором и максимальным открыванием рта.

8. Для ранней диагностики функциональных расстройств ВНЧС у людей с признаками НДСТ рекомендовано проведение вибрографии, а в случае предъявления жалоб со стороны ВНЧС и жевательной мускулатуры рекомендовано использование аппаратно-программного комплекса с включением кинезиографии, электромиографии, электрогнатографии.

9. У лиц с аномалиями окклюзии, обусловленными НДСТ, с целью установления центрической позиции нижней челюсти рекомендовано сочетание TENS-терапии и кинезиографии для осуществления контроля и нивелировки отклонений во время регистрации.

10. У больных с патологией прикуса на фоне НДСТ рекомендовано использовать КЛКТ (сагиттальный реформат) для определения морфологии и положения суставных головок, МРТ – для оценки особенностей морфологии, позиции внутрисуставного диска, а также дегенеративно-дистрофических поражений хрящевых, костных, связочных элементов ВНЧС.

11. Рекомендовано совместное лучевое исследование и интерпретация результатов МРТ и КЛКТ для объективного анализа разных клинических форм внутренних нарушений ВНЧС для повышения эффективности лечебно-диагностических мероприятий.

12. Для рационализации распределения врачебных обязанностей, оптимизации трудового процесса, минимизации врачебных (ятрогенных) ошибок, у лиц с аномалиями окклюзии на фоне НДСТ рекомендовано использование оригинальной программы комплексной реабилитации с применением междисциплинарного подхода, базирующегося на анатомо-функциональных особенностях строения зубочелюстного аппарата.

Перспективы дальнейшей разработки темы

Целесообразно дальнейшее проведение комплексных клинических, лабораторных, экспериментальных исследований по возможности проведения различных методов и технологии имплантологического лечения, а также ортогнатических и костно-реконструктивных операций у пациентов с различной выраженностью «незрелости» соединительной ткани. Значительный научно-практический интерес представляют вопросы дальнейшего углублённого изучения прогнозирования осложнений при ортодонтическом лечении взрослых людей с сужением верхней челюсти на фоне НДСТ с применением расширяющих несъёмных аппаратов со скелетной опорой, а также объективизация показаний к оперативным вмешательствам при внутренних нарушениях ВНЧС у данной категории больных для восстановления подвижности внутрисуставного диска.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АСМ – атомно-силовая микроскопия

ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГАГ – гликозаминогликаны

Г-Э – окрашивание гематоксилин + эозин

ДСТ – дисплазия соединительной ткани

ЗЧА – зубочелюстные аномалии

ЗЧС – зубочелюстная система

КВЧ-терапия – крайне высокочастотная терапия

КДМ – контрольно-диагностические модели

КЛКТ – конусно-лучевая компьютерная томография

КТ – компьютерная томография

ЛПУ – лечебно-профилактических учреждений

ЛФК – лечебная физкультура

М – средней перфузии

МКБ – международная классификация болезней

МРТ – магнитно-резонансная томография

НДСТ – недифференцированная форма дисплазии соединительной ткани

ННСТ – наследственные нарушения соединительной ткани

ОПТГ – ортопантомография

ПИ – подометрического индекса

ПОЛ – перекисное окисление липидов

СОПР – слизистая оболочка полости рта

ТРГ – телерентгенограмма головы

у.е. – условные единицы

УЗИ – ультразвуковое исследование

УФО-терапии – терапия ультрафиолетовым облучением

ЭКГ – электрокардиограмма

Эхо-КГ – эхокардиография

D.S. – диагноз

HCDI – индекс клинической дисфункции Helkimo, 1974

Kv – коэффициент вариации

Me – медианная величина, медианные значения

MM(L) – m. masseter left

MM (R) – m. masseter right

MPR – интерфейс Multi-Planar Reformation

OHI-S – Oral Hygiene Index-simplified, Green-Vermillion, 1964

TA(L) – m. temporalis anterior left

TA (R) – m. temporalis anterior right

TMJ – интерфейс TMJ Reconstruction

σ – среднеквадратическое отклонение

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакаров, С. И. Микропротезирование в стоматологии : учебник / С. И. Абакаров, Д. В. Сорокин, Д. С. Абакарова ; под ред. С. И. Абакарова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 384 с.

2. Абакаров, С. И. Основы анатомии, окклюзии и артикуляции в стоматологии : учебник / С. И. Абакаров. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 524 с.

3. Аббакумова, Л. Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей: методические рекомендации / Л. Н. Аббакумова. – СПб. : СПбГПМА, 2006. – 42 с.

4. Абдукадирова, Н. Б. Роль дисплазий соединительной ткани в развитии патологии различных систем организма / Н. Б. Абдукадирова, Д. Т. Раббимова // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. – № 3. – С. 126–135.

5. Алексеева, Т. В. Клинико-физиологическое обоснование эффективности диагностики, лечения и профилактики зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. … канд. мед. наук : 3.1.7 / Алексеева Татьяна Васильевна. – Саратов, 2023. – 23 с.

6. Анатомия, физиология и биомеханика зубочелюстной системы : учебник / С. Д. Арутюнов, В. П. Дегтярев, Л. Л. Колесников [и др.]. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 336 с.

7. Антонова, Н. С. Диагностика и лечение детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области и сопутствующей дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.14 / Антонова Наталья Сергеевна. – СПб., 2013. – 23 с.

8. Антонова, Н. С. Особенности лечения детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области и сопутствующей дисплазией соединительной ткани / Н. С. Антонова, М. Г. Семенов, Т. И. Кадурина // Институт стоматологии. − 2012. − Т. 54. – № 1. − С. 86–87.

9. Арсентьев, В. Г. Наследственные нарушения соединительной ткани как конституциональная основа полиорганной патологии у детей / В. Г. Арсентьев,

В. С. Баранов, Н. П. Шабалов. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб. : СпецЛит, 2019. – 239 с.

10. Ассоциированная патология у детей с дисплазией соединительной ткани / Э. А. Юрьева, В. С. Сухоруков, Е. С. Воздвиженская [и др.] // Практика педиатра. – 2019. – № 3. – С. 32–38.

11. Баранов, В. С. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей / В. С. Баранов, Н. П. Шабалов. – СПб. : СпецЛит, 2015. – 128 с.

12. Бароева, А. Р. Патология структуры зубов как проявление дисплазии соединительной ткани (обзор литературы) / А. Р. Бароева // Вестник новых медицинских технологий. − 2024. − № 4. − С. 38−43.

13. Бекреев, В. В. Диагностика и комплексное лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Бекреев Валерий Валентинович. – М., 2019. – 48 с.

14. Беленький, А. Г. Гипермобильность суставов и гипермобильный синдром: распространённость и клинико-инструментальная характеристика : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.39 / Беленький Андрей Георгиевич. – М., 2004. – 51 с.

15. Биомеханика зубочелюстной системы / С. Д. Арутюнов, М. М. Антоник, Д. И. Грачев [и др.]. – М. : ООО «Практическая медицина», 2018. – 112 с.

16. Биохимия : учебник для студентов медицинских вузов / ред. Е. С. Северин. – 5-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 768 с.

17. Булычева, Е. А. Рентгено-анатомические особенности при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава / Е. А. Булычева, Д. С. Булычева // Клиническая стоматология. – 2023. – Т. 26. − № 2. – С. 66–74.

18. Быков, В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. – СПб. : СОТИС, 2012 – 224 с.

19. Вагнер, В. Д. Исследование акселерационных изменений и полового диморфизма челюстно-лицевой области при дисплазии соединительной ткани /

В. Д. Вагнер, В. П. Конев, А. С. Коршунов // Институт стоматологии. – 2021. – № 3(92). – С. 34–37.

20. Валеева, Д. И. Анализ фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани у взрослых пациентов с несовершенным остеогенезом и разработка алгоритма диагностики / Д. И. Валеева, Р. И. Хусаинова // Научно-практическая ревматология. – 2025. – Т. 63. – № 2. – С. 190–196.

21. Вариабельность морфометрических параметров зубных дуг и костных структур височно-нижнечелюстного сустава при физиологических вариантах окклюзионных взаимоотношений (Часть I) / С. Ю. Иванов, С. В. Дмитриенко, Д. А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 3(92). – С. 44–47.

22. Вариабельность морфометрических параметров зубных дуг и костных структур височно-нижнечелюстного сустава при физиологических вариантах окклюзионных взаимоотношений (Часть II) / С. Ю. Иванов, С. В. Дмитриенко, Д. А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 4(93). – С. 34–37.

23. Верещагина, Г. Н. Системная дисплазия соединительной ткани: кардиологические и метаболические аспекты / Г. Н. Верещагина. – Новосибирск : Сибмедиздат НГМУ, 2014. – 136 с.

24. Вершинина, М. В. Клинические варианты бронхолегочного синдрома при дисплазии соединительной ткани / М. В. Вершинина, Г. И. Нечаева, Л. М. Гринберг // Справочник врача общей практики. – 2015. – № 10. – С. 8–16.

25. Викторова, И. А. Реабилитация пациентов с дисплазией соединительной ткани в амбулаторных условиях / И. А. Викторова, Д. С. Иванова, Г. И. Нечаева // Терапия. – 2020. – Т. 40. – № 6. – С. 8–17.

26. Возможности диагностики и курации патологии височно-нижнечелюстного сустава на фоне гипертонуса жевательных мышц у лиц с системной дисплазией соединительной ткани / Г. Н. Верещагина, Е. А. Домшинская, А. П. Дергилев, А. А. Ильин // Сибирский медицинский вестник. – 2022. – Т. 6. – № 2. – С. 34–42.

27. Возможности лечения дисплазии соединительной ткани у детей и подростков (литературный обзор) / В. А. Кучеров, Ю. А. Кравцов, М. В. Яворская, С. В. Матвеев // Уральский медицинский журнал. – 2019. – № 2(170). – С. 20–25.

28. Войтович, Т. Н. Клинико-лабораторная картина и висцеральные признаки дисплазии соединительной ткани у детей и подростков с реактивными артропатиями / Т. Н. Войтович, И. Г. Долюк, С. Э. Загорский // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы / под ред. С. Ф. Гнусаева, Т. И. Кадуриной, А. Н. Семячкиной. – М.-Тверь.-СПб. : ООО «Пре100», 2011. – С. 116–122.

29. Волобуев, В. В. Стоматологический статус студентов с фенотипическими признаками дисплазии соединительной ткани: одномоментное клиническое поисковое исследование / В. В. Волобуев, А. А. Сухинин, А. В. Арутюнов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2023. – Т. 30. – № 1. – С. 15–25.

30. Волчкова, Н. С. Наследственные нарушения соединительной ткани: основные диспластические синдромы и фенотипы, тактика ведения больных / Н. С. Волчкова, С. Ф. Субханкулова, А. Ф. Субханкулова // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2016. – № 1. – С. 8–16.

31. Выявление и тактика ведения пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / Г. И. Нечаева, В. П. Конев, И. В. Друк [и др.]; под ред. акад. РАМН, д.м.н. А.И. Мартынова. – М. : ООО «Пре100», 2011. – 52 с.

32. Гальцова, Л. Г. Клиническая и структурно-функциональная характеристика состояния цереброваскулярной системы у лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.04 / Гальцова Лариса Геннадьевна. – М., 2014. – 28 с.

33. Гаффоров, С. А. Клиническая характеристика и диагностика хронического генерализованного пародонтита у больных дисплазией соединительной ткани / С. А. Гаффоров, У. К. Назаров, С. С. Гаффорова // Российский стоматологический журнал. – 2022. – Т. 26. – № 3. – С. 219–228.

34. Гиоева, Ю. А. Анализ результатов комплексной реабилитации больных с мезиальной окклюзией / Ю. А. Гиоева, О. З. Топольницкий, А. В. Алимова // Dental Forum. – 2015. – № 4. – С. 21.

35. Гистологические и морфометрические особенности костной ткани альвеолярных отростков челюстей у лиц с признаками дисплазии соединительной

ткани / Д. А. Доменюк, Т. С. Кочконян, С. З. Чуков [и др.] // Head and Neck / Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации «Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи». – 2024. – Т. 12. – № 2. – С. 9–18.

36. Гистология, эмбриология, цитология : учебник / Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский [и др.]; под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. – 6-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 800 с.

37. Глотов, А. В. Дисплазия соединительной ткани у лиц подросткового возраста: экспертиза профпригодности, профилактика и восстановительная коррекция / А. В. Глотов, С. В. Добрых, Е. А. Иванова. – Омск : Омский государственный медицинский университет, 2014. – 209 с.

38. Гнусаев, С. Ф. Дисплазии соединительной ткани у детей и подростков / С. Ф. Гнусаев // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2013. – Т. 92. – № 4. – С. 13–18.

39. Горбунова, В. Н. Молекулярно-генетические основы и общая характеристика наследственных нарушений соединительной ткани / В. Н. Горбунова, Т. И. Кадурина // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы : Российский сб. науч. тр. с международным участием. – М.-Тверь-СПб. : ООО «Пре100», 2010. – С. 22–32.

40. Горемыкин, И. В. Соотношение степени воронкообразной деформации грудной клетки с тяжестью дисплазии соединительной ткани у детей / И. В. Горемыкин, К. Л. Погосян, Е. А. Лукьяненко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8. – № 3. – С. 842–845.

41. Григорович, Э. Ш. Морфо-функциональная характеристика органов и тканей полости рта у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.21 / Григорович Эльмира Шадидовна. – Омск, 2003. – 21 с.

42. Давыдов, Б. Н. Анализ профиля системы матриксных металлопротеиназ и их эндогенных ингибиторов у детей с заболеваниями пародонта и различными диспластическими фенотипами / Б. Н. Давыдов, Т. С. Кочконян // Пародонтология. – 2023. – Т. 28. – № 4. – С. 323–335.

43. Давыдов, Б. Н. Особенности топографии элементов височно-нижнечелюстного сустава у лептопрозопов с синдромом соединительнотканной дисплазии (Часть I) / Б. Н. Давыдов, М. П. Порфириадис, С. Д. Доменюк // Институт стоматологии. – 2025. – № 1(106). – С. 76–78.

44. Давыдов, Б. Н. Функциональные показатели височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с физиологической окклюзией по данным электронной аксиографии (Часть I) / Б. Н. Давыдов, М. П. Порфириадис // Институт стоматологии. – 2023. – № 2(99). – С. 14–17.

45. Данилова, М. А. Прогнозирование развития дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с зубочелюстными аномалиями / М. А. Данилова, П. В. Ишмурзин // Пермский медицинский журнал. – 2021. – Т. 38/ – № 3. – С. 41–47.

46. Детская стоматология : учебник / под ред. О. О. Янушевич, Л. П. Кисельников, О. З. Топольницкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 737 с.

47. Диагностика функциональных нарушений зубочелюстного аппарата : монография / С. Д. Арутюнов, И. Ю. Лебеденко, М. М. Антоник, А. А. Ступников. – М. : ООО «Практическая медицина», 2019. – 80 с.

48. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии в изучении диспластикозависимой патологии височно-нижнечелюстного сустава / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, Е. М. Бойко [и др.] // Head and Neck / Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации «Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи». – 2024. – Т. 12. – № 4. – С. 79–89.

49. Дисплазии соединительной ткани [Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов] // Терапия. – 2018. – № 6(24). – С. 10–58.

50. Дисплазия соединительной ткани / Р. Г. Оганов, С. Е. Лебедькова, О. Е. Челпаченко, В. В. Суменко. – Оренбург : Издательский центр ОГАУ, 2019. – 128 с.

51. Дисплазия соединительной ткани в практике врачей первичного звена здравоохранения : руководство для врачей / Е. В. Акатова, О. А. Богинская, М. В. Вершинина [и др.]. – М. : КСТ Интерфорум, 2016. – 520 с.

52. Дисплазия соединительной ткани в практике врачей первичного звена здравоохранения: руководство для врачей / В. М. Яковлев, Г. И. Нечаева, А. И. Мартынова [и др.]. – М., 2016. – 520 с.

53. Дисплазия соединительной ткани как общемедицинская и стоматологическая проблема / Л. Ю. Орехова, Л. П. Чурилов, Ю. И. Строев [и др.] // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 8–14.

54. Дисплазия соединительной ткани: сердечно-сосудистые изменения, современные подходы к диагностике и лечению / Г. И. Нечаева, А. И. Мартынов, Е. В. Акатова [и др.]. – М. : Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2017. – 400 с.

55. Дисплазия соединительной ткани: фактор риска остеопении у детей и подростков / И. Н. Захарова, Т. М. Творогова, Е. А. Соловьева [и др.] // Медицинский совет. – 2020. – № 1. – С. 30–40.

56. Диффузные болезни соединительной ткани: руководство для врачей / под ред. проф. В. И. Мазурова. – СПб. : СпецЛит, 2009. – 192 с.

57. Дмитриева, Л. А. Терапевтическая стоматология : национальное руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 888 с.

58. Дмитриенко, С. В. Морфологические особенности строения лицевого скелета при физиологической окклюзии с учётом индивидуальной типологической изменчивости (Часть I) / С. В. Дмитриенко, Б. Н. Давыдов, В. М. Аванисян // Институт стоматологии. – 2020. – № 1(86). – С. 58–60.

59. Друк, И. В. Дефицит массы тела в группе пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани / И. В. Друк, Г. И. Нечаева, Т. Л. Резиновская // Терапия. – 2020. – Т. 6. – № 6(40). – С. 52–58.

60. Дубилей, Г. С. Немедикаментозные методы восстановительного лечения пациентов с дисплазией соединительной ткани на этапах медицинской

реабилитации / Г. С. Дубилей, А. С. Исаева, О. А. Фомина // Комплексная реабилитация : наука и практика. – 2010. – № 5 (13). – С. 52–56.

61. Епифанов, А. В. Медицинская реабилитация / А. В. Епифанов, Е. Е. Ачкасов, В. А. Епифанов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 672 с.

62. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и жевательных мышц : учеб. пособие / В. Н. Трезубов, Е. А. Булычева, С. О. Чикунов, Ю. А. Быстрова ; под ред. В. Н. Трезубова. – изд. 3-е доп. и перераб. – СПб. : Человек, 2021. – 116 с.

63. Земцовский, Э. В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э. В. Земцовский, Э. Г. Малеев. – СПб. : ИВЭСЭП, 2012. – 106 с.

64. Земцовский, Э. В. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани. Какая из двух действующих национальных рекомендаций предпочтительна? / Э. В. Земцовский, Е. В. Тимофеев, Э. Г. Малев // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 4. – С. 6–18.

65. Земцовский, Э. В. Наследственные нарушения соединительной ткани как конституциональная основа дефицита массы тела и минеральной плотности костной ткани / Э. В. Земцовский, Е. В. Тимофеев, Т. И. Белоусова // Медицина: теория и практика. – 2020. – Т. 5. – № 4. – С. 36–43.

66. Зубопротезная техника : учебник / С. Н. Андреева, С. Д. Арутюнов, А. И. Абдурахманов [и др.]. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 400 с.

67. Иванов, С. Ю. Диагностика и лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава : учеб. пособие / С. Ю. Иванов, В. В. Бекреев; М-во науки и высш. образования РФ. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 107 с.

68. Иванова, А. А. Синдром дисплазии соединительной ткани как фоновое состояние у больных с идиопатическим сколиозом / А. А. Иванова, М. Н. Лебедева // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 3. – С. 123.

69. Ильина, И. Ю. Особенности иммунного статуса у пациенток с гормональными нарушениями и недифференцированными формами дисплазии

соединительной ткани / И. Ю. Ильина, Ю. Э. Доброхотова, А. А. Чикишева // РМЖ. Мать и дитя. – 2019. – Т. 2. – № 1. – С. 23–27.

70. Инновационные решения в стоматологии / С. Д. Арутюнов, Р. Ш. Гветадзе, И. Ю. Лебеденко, А. Г. Степанов. – М. : Практическая медицина, 2019. – 120 с.

71. Использование аддитивных технологий для изготовления зубных протезов из диоксида циркония. Часть I / Е. Е. Дьяконенко, В. А. Парунов, Д. А. Сахабиева, И. Ю. Лебеденко // Стоматология. – 2022. – Т. 101. – № 6. – С. 91–97.

72. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани : руководство для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб. : Элби-СПб, 2009. – 704 с.

73. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани: путь к диагнозу / Т. И. Кадурина, Л. Н. Аббакумова // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2014. – Т. 19. – № 3. – С. 5–11.

74. Кадурина, Т. И. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Т. И. Кадурина, Л. Н. Аббакумова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. – № 2. – С. 15–21.

75. Кадурина, Т. И. Современные представления о дисплазии соединительной ткани / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88. – № 5 (Приложение). – С. 2–5.

76. Калаева, Г. Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика недифференцированной дисплазии соединительной ткани у подростков : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.08 / Калаева Ганна Юрьевна. – Томск, 2018. – 24 с.

77. Калиниченко, Ю. А. Необходимость выявления недифференцированных дисплазий соединительной ткани у подростков с зубочелюстными аномалиями на этапе планирования ортодонтического лечения / Ю. А. Калиниченко, Т. А. Сиротченко // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2016. – № 26 (247). – С. 162–167.

78. Кибкало, А. П. Синдром Элерса-Данлоса – гипермобильность височно-нижнечелюстных суставов или вариант нормы? / А. П. Кибкало, К. А. Саркисов // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 37. – № 1. – С. 54–55.

79. Кирова, Е. Г. Спектр патологии пародонта у больных с дисплазией соединительной ткани: клиника, диагностика, лечение и профилактика : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Кирова Елена Геннадьевна. – Омск, 2010. – 18 с.

80. Клеменов, А. В. Номенклатура и алгоритм диагностики наследственных нарушений соединительной ткани / А. В. Клеменов // Клиницист. – 2015. – Т. 9. – № 1. – С. 42–49.

81. Клеменов, А. В. Суслов А.С. Наследственные нарушения соединительной ткани: современный подход к классификации и диагностике (обзор) / А. В. Клеменов, А. С. Суслов // Современные технологии в медицине. – 2014. – Т. 6. – № 2. – С. 127–137.

82. Клинико-функциональные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани у подростков / Г. Ю. Калаева, А. Х. Зайцева, О. И. Хохлова [и др.] // Педиатрия им. Г. Н. Сперанского. – 2012. – Т. 91. – № 2. – С. 135–139.

83. Клинико-функциональные составляющие бронхолегочного синдрома при дисплазии соединительной ткани / М. В. Вершинина, Г. И. Нечаева, Л. М. Гринберг [и др.] // Архивъ внутренней медицины. – 2015. – Т. 22. – № 2. – С. 55–61.

84. Клиническая апробация применения монолитных мостовидных зубных протезов из полупрозрачного диоксида циркония «Ziceram T» / Э. Ллака, И. А. Воронов, Д. А. Сахабиева, И. Ю. Лебеденко // Проблемы стоматологии. – 2021. – Т. 17. – № 4. – С. 120–124.

85. Клиническая патофизиология : курс лекций / под ред. В. А. Черешнева, П. Ф. Литвицкого, В. Н. Цыгана. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб. : СпецЛит, 2015. – 472 с.

86. Клиническая фармакология в стоматологии : пособие / М. Р. Конорев, О. П. Дорожкина, Т. М. Соболенко [и др.]; под ред. М. Р. Конорева. – Витебск : ВГМУ, 2018. – 196 с.

87. Клиническая эффективность энерготропной терапии у детей с синдромом хронической усталости при дисплазии соединительной ткани /

М. Т. Баедилова, С. Е. Лебедькова, В. В. Суменко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11. – № 2, вып. 2. – С. 294–298.

88. Клинические и патогенетические аспекты нарушений в системе гемостаза при дисплазиях соединительной ткани у детей / В. Г. Арсентьев, К. И. Пшеничная, А. В. Суворова, Н. П. Шабалов // Педиатрия. – 2009. – Т. 88. – № 4. – С. 134–140.

89. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы / И. Ю. Лебеденко, С. Д. Арутюнов, М. М. Антоник [и др.]. – М. : Феникс, 2008. – 112 с.

90. Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) / А. И. Мартынов, Г. И. Нечаева, Е. В. Акатова [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т. 13. – № 1–2. – С. 137–209.

91. Клинические рекомендации. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / Е. В. Акатова, Г. П. Арутюнов, Л. М. Гринберг [и др.] // Терапия. – 2024. – Т. 10. – № S5(77). – С. 1–43.

92. Ковбасюк, Я. И. Диспластические изменения лицевого черепа у пациентов с заболеваниями соединительной ткани / Я. И. Ковбасюк, В. А. Соколов, А. В. Фус // Вестник Приднестровского университета. Серия: Медико-биологические и химические науки. – 2020. – № 2(65). – С. 50–54.

93. Количественная объективная и субъективная оценка качества лечения пациентов с дистальной окклюзией зубных рядов / Ф. Ф. Лосев, Н. В. Попова, О. И. Арсенина [и др.] // Стоматология. – 2022. – Т. 101. – № 3. – С. 70–76, 119.

94. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике патологии легких при дисплазии соединительной ткани / М. В. Вершинина, Д. А. Скрипкин, Г. И. Нечаева [и др.] // Пульмонология. – 2013. – № 2. – С. 46–51.

95. Кондратьева, Т. А. Оптимизация методов ортодонтического лечения аномалий окклюзии у детей с недифференцированными дисплазиями соединительной ткани: автореф. дис. … канд. мед. наук : 3.1.7. / Кондратьева Татьяна Александровна. – Волгоград, 2022. – 23 с.

96. Концепция персонализированного подхода к конструированию окклюзионной поверхности зубных рядов с учётом краниофациальной морфологии (Часть I) / Д. С. Дмитриенко, Б. Н. Давыдов, Т. С. Кочконян [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 2(91). – С. 85–89.

97. Коршунов, А. С. Биохимическое и морфологическое обоснование соединительнотканной гипотезы прорезывания нижних третьих моляров / А. С. Коршунов, В. Д. Вагнер, Л. В. Бельская // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2023. – № 4. – С. 78–87.

98. Коршунов, А. С. Характеристика эмали зубов человека в различные возрастные периоды методом атомно-силовой микроскопии при дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.14 / Коршунов Андрей Сергеевич. – М., 2020. – 24 с.

99. Косырева, Т. Ф. Диагностика и лечение дисфункций височно-нижнечелюстного сустава с использованием цифровых технологий / Т. Ф. Косырева, Н. С. Тутуров, И. Х. Катбех // Стоматология для всех. – 2020. – № 3 (92). – С. 56–60.

100. Кочурова, Е. В. Биомаркеры в диагностике патологии полости рта : монография / Е. В. Кочурова, В. Н. Николенко, О. С. Гуйтер. – М. : Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 2023. – 124 с.

101. Критерии диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани и задержки полового развития у детей и подростков / М. В. Яворская, Ю. А. Кравцов, Р. Р. Кильдиярова [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2017. – № 8(152). – С. 111–117.

102. Кузьмина, Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов, распространенность зубочелюстных аномалий, потребность в протезировании / Э. М. Кузьмина. – М. : МГМСУ, 2009. – 236 с.

103. Куприянов, И. А. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии патологии системы окклюзии челюстно-лицевой области : автореф. дис. … д-ра мед. наук : 14.00.15 / Куприянов Игорь Алексеевич. – Новосибирск, 2006. – 42 с.

104. Куприянова, О. Н. Клинические и морфофункциональные особенности лицевых болей у больных с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.21 / Куприянова Ольга Николаевна. – М., 2007. – 43 с.

105. Лекарственные препараты, применяемые в стоматологии : справ. / под ред. В. В. Яснецова. – М. : ГЭОТАР – МЕД, 2004. – 352 с.

106. Луцкая, И. К. Болезни пародонта / И. К. Луцкая. – М. : Медицинская литература, 2017. – 256 с.

107. Лучевая диагностика в стоматологии: национальное руководство / гл. ред. тома А.Ю. Васильев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 288 с.

108. Мансуров, Д. М. Патология шейного отдела позвоночника и головная боль у пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани / Д. М. Мансуров, Д. Х. Хайбуллина, Ю. Н. Максимов // Мануальная терапия. – 2023. – № 3-4(91). – С. 69–76.

109. Маянский, Д. Н. Лекции по клинической патологии : руководство для врачей / Д. Н. Маянский. – изд. 2, перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 462 с.

110. Междисциплинарная реабилитация пациентов с асимметрией лица, сопровождающейся трансверсальной дивергентной окклюзией (Часть I) / В. В. Шкарин, Д. А. Доменюк, М. П. Порфириадис [и др.] // Институт стоматологии. – 2022. – № 4(97). – С. 36–38.

111. Методы функциональной диагностики в стоматологии : научно-практическое руководство / под ред. О. О. Янушевич. – М. : МГМСУ, 2014. – 163 с.

112. Минеев, В. Н. Стигмы дизэмбриогенеза недифференцированной дисплазии соединительной ткани при бронхиальной астме / В. Н. Минеев, Л. И. Мамадаева // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2024. – № 2(103). – С. 51–56.

113. Михеев, А. П. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани (клиника, диагностика, лечение) : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.21 / Михеев Андрей Павлович. – М., 2007. – 27 с.

114. Мишутина, О. Л. Дисплазия соединительной ткани. Алгоритмы оказания стоматологической помощи / О. Л. Мишутина, В. Р. Шашмурина. – Смоленск : Маджен, 2019. – 182 с.

115. Московский, С. Н. Качественные показатели костной ткани в диагностике дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.03.02 / Московский Сергей Николаевич. – Омск, 2016. – 22 с.

116. Нагаева, М. О. Динамика показателей, характеризующих течение кариеса у пациентов с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани / М. О. Нагаева, В. С. Сабаева, М. В. Семенова // Университетская медицина Урала. – 2024. – Т. 10. – № 4(38). – С. 25–26.

117. Нагаева, М. О. Стоматологический статус лиц с диспластическим фенотипом, проживающих в различных климатогеографических условиях / М. О. Нагаева, С. С. Григорьев, В. В. Колпаков // Стоматология. – 2023. – Т. 102. – № 2. – С. 5–10.

118. Наноструктура и собственное напряжение кости при дисплазии соединительной ткани / И. Л. Шестель, Д. В. Котов, А. С. Лосев, И. А. Лобов // Медицинская наука и образование Урала. – 2014. – Т. 15. – № 1(77). – С. 70–72.

119. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации / Л. Н. Аббакумова, В. Г. Арсентьев, С. Ф. Гнусаев [и др.] // Педиатр. – 2016. – Т. 7. – № 2. – С. 5–39.

120. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации / Всероссийское научное общество кардиологов // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 4 (96). – Прил. 1. – 32 с.

121. Национальные рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с

дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) / под ред. А. И. Мартынова, Г. И. Нечаевой // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т. 13. – № 1.2. – С. 137–209.

122. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: современное состояние проблемы / С. А. Обрубов, М. Ю. Демидова, А. О. Иванова, Е. А. Кузнецова // Российская педиатрическая офтальмология. – 2009. – № 4. – С. 50–54.

123. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций) / Е. В. Акатова, В. В. Аникин, В. Г. Арсентьев [и др.] // Терапия. – 2019. – Т. 5. – № 7(33). – С. 9–42.

124. Нестеренко, З. В. Трудности диагностики соматической патологии у детей с дисплазией соединительной ткани / З. В. Нестеренко // Медицина: теория и практика. – 2018. – Т. 3. – № S. – С. 140–144.

125. Нечаева, Г. И. Выявление и тактика ведения пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани: методические рекомендации для врачей / Г. И. Нечаева, И. В. Друк, В. В. Гольтяпин; под ред. А. И. Мартынова. – М. : ООО «Пре100», 2011. – 52 с.

126. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев // Лечащий врач: медицинский научно-практический журнал. – 2008. – № 2. – С. 22–28.

127. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов / Г. И. Нечаева, И. А. Викторова. – Омск : БЛАНКОМ, 2007. – 188 с.

128. Никифорова, Е. Ю. Клинико-физиологическая характеристика состояния органов, тканей полости рта и совершенствование медико-социальной реабилитации детей с дисплазией соединительной ткани в республике Саха (Якутия): автореф. дис. … канд. мед. наук : 3.1.7 / Никифорова Екатерина Юрьевна. – Уфа, 2021. – 23 с.

129. Новые критерии диагностики степени тяжести дисплазии соединительной ткани у детей / А. Н. Дакуко, Л. А. Кривцова, М. А. Плеханова, В. П. Конев // Терапия. – 2019. – Т. 5. – № 7 (33). – С. 102–107.

130. Овчинников, К. А. Изучение височно-нижнечелюстного сустава по данным МРТ у пациентов с дисплазией соединительной ткани / К. А. Овчинников // Институт стоматологии. – 2016. – № 3(72). – С. 90.

131. Овчинников, К. А. Оценка эффективности работы мышечно-суставного комплекса у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава на фоне дисплазии соединительной ткани / К. А. Овчинников, А. К. Иорданишвили // Институт стоматологии. – 2018. – № 1(78). – С. 32–33.

132. Окклюзия и клиническая практика / под ред. И. Клинеберга, Р. Джагера ; пер. с англ. ; под общ. ред. М.М. Антоника. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 200 с.

133. Омельяненко, Н. П. Соединительная ткань (гистофизиология и биохимия) / Н. П. Омельяненко, Л. И. Слуцкий; под ред. академика РАН и РАМН С.П. Миронова. – М. : «Известия», 2010. – Т. 2. – 600 с.

134. Орлова, Н. И. Нарушения микроциркуляции у пациентов с дисплазией соединительной ткани: механизмы формирования, клиническое значение / Н. И. Орлова // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. – С. 263.

135. Ортопедическая стоматология : Национальное руководство в 2 т. / А. В. Акулович, Е. Н. Анисимова, Н. Ю. Анисимова [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 416 с.

136. Ортопедическая стоматология : Национальное руководство в 2 т. / А. В. Алимский, М. М. Антоник, А. С. Арутюнов [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп.. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 520 с.

137. Ортопедическая стоматология : учебник / С. Д. Арутюнов, Е. А. Брагин, С. И. Бурлуцкая [и др.]; под ред. Э. С. Каливраджияна, И. Ю. Лебеденко, Е. А. Брагина, И. П. Рыжовой. – 3-е издание, переработанное и дополненное. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 800 с.

138. Ортопедическая стоматология. Том 1 : национальное руководство : в 2 т. / под ред. И. Ю. Лебеденко, С. Д. Арутюнова, А. Н. Ряховского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 520 с.

139. Основы реабилитации при дисплазии соединительной ткани / Р. Р. Кильдиярова [и др.] ; под ред. проф. Т. Е. Чернышовой. – Ижевск, 2012. – 104 с.

140. Особенности положения губ у людей с различными типами профиля лица в концепции эстетической стоматологии (Часть I) / Б. Н. Давыдов, Д. А. Доменюк, Т. С. Кочконян [и др.] // Институт стоматологии. – 2022. – № 1(94). – С. 38–41.

141. Особенности строения шейного отдела позвоночника и положения головы у детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани. (Часть I) / Т. С. Кочконян, Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов [и др.] // Институт стоматологии. – 2023. – № 4(101). – С. 22–25.

142. Особенности строения шейного отдела позвоночника и положения головы у детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани (Часть II) / Т. С. Кочконян, Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов [и др.] // Институт стоматологии. – 2024. – № 1(102). – С. 50–53.

143. Особенности топографии подъязычной кости у пациентов с дистальной окклюзией в периоде прикуса постоянных зубов / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, Л. Ю. Островская [и др.] // Head and Neck / Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации «Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи». – 2024. – Т. 12. – № 3. – С. 112–124.

144. Паничева, Е. С. Стоматологический статус, психофизические характеристики и метаболические показатели у детей с дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.14 / Паничева Елена Сергеевна. – Красноярск, 2012. – 22 с.

145. Пародонтология : национальное руководство / под ред. О. О. Янушевича, Л. А. Дмитриевой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 752 с.

146. Первичный спонтанный пневмоторакс и дисплазия соединительной ткани: клинико-морфологические параллели / М. В. Вершинина, Л. М. Гринберг, Г. И. Нечаева [и др.] // Пульмонология. – 2015. – Т. 25. – № 3. – С. 340–349.

147. Первых, С. Л. Этиологическое разнообразие в развитии дисплазии соединительной ткани / С. Л. Первых, Е. И. Карпова // РМЖ. – 2023. – № 6. – С. 13–15.

148. Персин, Л. С. Стоматология детского возраста. В 3 ч. Часть 3. Ортодонтия : учебник / Л. С. Персин [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 240 с.

149. Персонализированная компьютерная визуализация плана комплексной стоматологической реабилитации / М. Деев, Л. Лебеденко, С. Лебеденко [и др.] // Цифровая стоматология. – 2019. – Т. 11. – № 2. – С. 24–27.

150. Петросов, Ю. А. Диагностика и ортопедическое лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава / Ю. А. Петросов. – Краснодар : Совет. Кубань, 2007. – 304 с.

151. Плотникова, О. В. Научно-методическое обоснование совершенствования экспертизы профессиональной пригодности подростков с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.02.01 / Плотникова Ольга Владимировна. – Омск, 2019. – 43 с.

152. Подзорова, Л. И. Устойчивость керамико-керамических реставраций для ортопедической стоматологии / Л. И. Подзорова, И. Ю. Лебеденко // Материаловедение. – 2019. – № 2. – С. 38–42.

153. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков / В. Г. Арсентьев, Т. И. Арзуманова, М. В. Асеев [и др.] // Педиатрия. − 2009. – Т. 87. – № 1. – С. 135–138.

154. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Проект российских рекомендаций / Л. Н. Аббакумова, В. Г. Арсентьев, Т. И. Кадурина [и др.] // Педиатр. – 2016. – Т. 7. – № 4. – С. 5–36.

155. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения : Российские рекомендации. Часть 2 // Вопросы детской диетологии. – 2017. – Т. 15. – № 3. – С. 47–70.

156. Прозрачная керамика на основе диоксида циркония для изготовления монолитных зубных протезов. Обзор публикаций в международных журналах. Часть 1 / И. Ю. Лебеденко, Е. Е. Дьяконенко, Д. А. Сахабиева, Э. Ллака // Стоматология. – 2020. – Т. 99. – № 5. – С. 111–115.

157. Распространенность и клиническая характеристика дисплазии соединительной ткани у подростков / Г. Ю. Калаева, О. И. Хохлова, И. А. Деев, Ю. Г. Самойлова // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 14. – № 5. – С. 373–379.

158. Результаты молекулярно-генетического обследования детей с дисплазиями соединительной ткани / В. Г. Арсентьев, М. В. Асеев, В. С. Баранов, Н. П. Шабалов // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2013. – Т. 92. – № 4. – С. 27–30.

159. Рубанова, Н. А. Оптимизация методологии диагностического процесса наследственной дисплазии соединительной ткани / Н. А. Рубанова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – Т. 28. – № 4 – С. 21–24.

160. Семенов, М. Г. Дисплазия соединительной ткани у детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области / М. Г. Семенов, Н. С. Антонова, Т. И. Кадурина // Институт стоматологии. – 2009. – Т. 4. – № 45. – С. 46–48.

161. Серов, В. В. Соединительная ткань : (функциональная морфология и общая патология) / В. В. Серов, А. Б. Шехтер. – М. : Медицина, 1981. – 312 с.

162. Синтез коллагена в коже, его функциональные и структурные особенности / О. Б. Борзых, Н. А. Шнаидер, Е. И. Карпова [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2021. – Т. 16. – № 4. – С. 443–450.

163. Совершенствование этапов планирования ортодонтического и протетического лечения у людей с различными конституциональными типами (Часть I) / С. В. Дмитриенко, Б. Н. Давыдов, М. П. Порфириадис [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 1(90). – С. 58–61.

164. Сойхер, М. Г. Разработка и обоснование выбора методов диагностики и лечения при реабилитации пациентов с дисфункциональными состояниями

челюстно-лицевой области : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 3.1.7 / Сойхер Михаил Григорьевич. – Саратов, 2023. – 46 с.

165. Состояние микроциркуляции у пациентов с заболеваниями пародонта и нарушениями окклюзионных взаимоотношений зубных рядов / Т. С. Кочконян, Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов [и др.] // Медицинский алфавит. – 2024. – № 1. – С. 34–48.

166. Спонтанный пневмоторакс и дисплазия соединительной ткани: молекулярно генетические исследования / М. В. Вершинина, Г. И. Нечаева, Л. М. Гринберг, С. Е. Говорова // Пульмонология. – 2012. – № 2. – С. 34–39.

167. Спонтанный пневмоторакс как проявление наследственных нарушений соединительной ткани / Е. В. Тимофеев, Е. В. Вютрих, Э. В. Земцовский, Д. С. Суханов // Дневник казанской медицинской школы. – 2022. – № 1(35). – С. 8–12.

168. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам / В. Н. Трезубов [и др.]. – СПб. : ИКФ «ФОЛИАНТ», 2000. – 352 с.

169. Сравнительная клиническая оценка качества ортопедического лечения моляров CAD/CAM коронками методикой chairside / К. Э. Горяинова, С. В. Апресян, И. Ю. Лебеденко, И. А. Воронов // Стоматология. – 2019. – Т. 98. – № 5. – С. 72–77.

170. Статовская, Е. Е. Обоснование схемы лечения патологических состояний зубочелюстной системы у больных с дисплазией соединительной ткани / Е. Е. Статовская // Институт стоматологии. – 2009. – № 3. – С. 44–45.

171. Статовская, Е. Е. Стоматологические фенотипы пациентов с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и дисплазией соединительной ткани / Е. Е. Статовская // Клиническая стоматология. – 2017. – № 4(84). – С. 58–63.

172. Стафеев, А. А. Динамика минеральной насыщенности челюстных костей у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани при ортопедической реабилитации несъемными металлокерамическими протезами / А. А. Стафеев, Э. Ш. Григорович, А. П. Коршунов // Институт стоматологии. – 2007. – № 1. – С. 42–44.

173. Стяжкина С. Н. Дисплазия соединительной ткани в хирургии / С. Н. Стяжкина, Б. Б. Капустин, А. Я. Мальчиков // Пермский медицинский журнал. – 2022. – Т. 39. – № 3. – С. 122–130.

174. Стяжкина, С. Н. Особенности дисплазии соединительной ткани у пациентов хирургического профиля / С. Н. Стяжкина, Ю. А. Черепанова // Таврический медико-биологический вестник. – 2024. – Т. 27. – № 1. – С. 61–66.

175. Сулимов, А. Ф. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / А. Ф. Сулимов, Р. К. Савченко, Э. Ш. Григорович. – М. : Медицинская книга, 2004. – 134 с.

176. Табе, Е. Э. Эффективность диагностики и лечения патологии шейного отдела позвоночника у детей, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.19 / Табе Евгения Эженовна. – М., 2020. – 23 с.

177. Тимофеев, Е. В. Аномалии прикуса и нарушение роста зубов: критерии диагностики или клинические проявления наследственных нарушений соединительной ткани? / Е. В. Тимофеев, С. Г. Галстян, Э. В. Земцовский // Juvenis Scientia. – 2021. – Т. 7. – № 4. – С. 22–31.

178. Тимофеев, Е. В. Марфаноидная внешность как фактор риска остеопении / Е. В. Тимофеев, Т. И. Белоусова // Forcipe. – 2022. – Т. 5. – № S2. – С. 479–480.

179. Типы микроциркуляторных нарушений у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / Н. Ю. Кононова, Т. Е. Чернышова, Р. М. Загртдинова, А. Т. Саматова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2022. – Т. 17. – № 3. – С. 301–303.

180. Тихомирова, Н. Ю. Особенности клинических проявлений и возможность реабилитации суставной патологии у лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.04 / Тихомирова Надежда Юрьевна. – Ростов н/Д, 2019. – 25 с.

181. Тутуров, Н. С. Ортодонтическое лечение пациентов с аномалиями окклюзии в сагиттальной плоскости, осложненными внутренними нарушениями

ВНЧС : автореф. дис. … д-ра мед. наук : 3.1.7 / Тутуров Николай Станиславович. – М., 2025. – 43 с.

182. Тюрин, А. В. Роль фенотипов дисплазии соединительной ткани в оценке риска развития соматической патологии / А. В. Тюрин, Р. А. Давлетшин, Р. М. Муратова // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95. – № 4. – С. 501–505.

183. Уманская, Ю. Н. Комплексная диагностика и реабилитация пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.14 / Уманская Юлия Николаевна. – Ставрополь, 2014. – 24 с.

184. Усольцева, Л. В. Маркеры дисплазии соединительной ткани, их распространенность и варианты клинического проявления у лиц трудоспособного возраста : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.05 / Усольцева Лариса Валентиновна. – Пермь, 2002. – 22 с.

185. Ушницкий, И. Д. Способ определения глубокого прикуса у детей и подростков при различных степенях тяжести дисплазии соединительной ткани / И. Д. Ушницкий, М. М. Давыдова, Т. В. Алексеева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2025. – Т. 25. – № 1(93). – С. 13–19.

186. Фадеев, Р. А. К вопросу определения центрального положения нижней челюсти / Р. А. Фадеев, В. В. Паршин // Институт стоматологии. – 2023. – № 1 (98). – С. 70–71.

187. Фенотипические и клинико-психологические особенности лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / А. В. Акимова, В. А. Миронов, В. В. Гагиев [и др.] // Вестник УГМУ. – 2018. – № 2. – С. 10–12.

188. Физиология человека : в 3 т. : пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта и с Г. Тевса ; канд. мед. наук Н. Н. Алипова [и др.] ; под ред. акад. П. Г. Костюка. – 2-е изд., доп. и перераб. – М. : Мир, 1996.

189. Хайбуллина, Д. Х. Неврологические аспекты дисплазии соединительной ткани / Д. Х. Хайбуллина, Р. Г. Есин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2023. – Т. 123. – № 7. – С. 7–11.

190. Хватова, В. А. Клиническая гнатология / В. А. Хватова. – М. : Медицина, 2011. – 296 с.

191. Хорошилкина, Ф. Я. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубочелюстно-лицевой области. Кн. 4 / Ф. Я. Хорошилкина, Л. С. Персин, В. П. Окушко-Калашникова. – М., 2005. – 460 с.

192. Хрущов, Н. Г. Гистогенез соединительной ткани / Н. Г. Хрущов. – М. : Наука, 1976. – 118 с.

193. Цифровые методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстного аппарата / С. Д. Арутюнов, М. М. Антоник, И. Ю. Лебеденко, Я. Н. Харах. – М. : Практическая медицина, 2024. – 128 с.

194. Частные вопросы дисплазии соединительной ткани / Е. Г. Бутолин, М. Ю. Сметанин, И. В. Друк [и др.]. – Ижевск : Ижевская государственная медицинская академия, 2022. – 260 с.

195. Чемоданов, В. В. Принципы диагностики и тактика сопровождения детей с соединительнотканными дисплазиями / В. В. Чемоданов, Е. Е. Краснова // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2015. – Т. 20. – № 4. – С. 5–14.

196. Чемоданов, В. В. Принципы медицинского сопровождения детей с дисплазией соединительной ткани / В. В. Чемоданов, Е. Е. Краснова // Лечащий врач. – 2018. – № 11. – С. 66.

197. Чернышева, Т. Е. Аспекты дисплазии соединительной ткани пациентов молодого возраста / Т. Е. Чернышева, Н. В. Лебедева // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2015. – № 4. – С. 87–88.

198. Шабалов, Н. П. Современное состояние проблемы дисплазий соединительной ткани и значение данной патологии для клинической практики педиатра / Н. П. Шабалов, Н. Н. Шабалова // Педиатрия им. Г. Н. Сперанского. – 2013. – Т. 92. – № 4 – С. 6–13.

199. Шашмурина, В. Р. Фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани у подростков / В. Р. Шашмурина, О. Л. Мишутина, М. А. Постников // Российский остеопатический журнал. – 2023. – № 2(61). – С. 119–133.

200. Шкарин, В. В. Особенности аномалий окклюзии при недифференцированных дисплазиях соединительной ткани / В. В. Шкарин, С. В. Дмитриенко // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 2(74). – С. 171–173.

201. Яковлев, В. М. Системные дисплазии соединительной ткани: актуальность проблемы в клинике внутренних болезней / В. М. Яковлев, Г. И. Нечаева // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2011. – Т. 26. – № 3, вып. 2. – С. 9–11.

202. Янушевич, О. О. Современные методы компьютерной диагностики нарушений окклюзии и функции височно-нижнечелюстного сустава / О. О. Янушевич, С. Д. Арутюнов, М. М. Антоник // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2015. – Т. 22. – № 2. – С. 43–45.

203. A framework for the classification of joint hypermobility and related conditions / M. Castori [et al.] // American journal of medical genetics. Part C, seminars in medical genetics. – 2017. – Vol. 175. – P. 148–157.

204. Abduo, J. Accuracy of intraoral scanners: a systematic review of influencing factors / J. Abduo, M. Elseyoufi // The European journal of prosthodontics and restorative dentistry. – 2018. – Vol. 26. – № 3. – P. 101–121.

205. Abfraction: etiopathogenesis, clinical aspect, and diagnostic-treatment modalities : a review / A. N. Badavannavar, S. Ajari, K. U. S. Nayak, S. Khijmatgar // Indian journal of dental research. – 2020. – Vol. 31. – № 2. – P. 305–311.

206. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons / American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease), Society of Cardiovascular

Anesthesiologists [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – № 3. – P. e1-148. – URL : https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.05.021

207. Accuracy of digital impressions in fixed prosthodontics: a systematic review of clinical studies / L. Giachetti, C. Sarti, F. Cinelli, D. Russo // The International journal of prosthodontics. – 2020. – Vol. 33. – № 2. – P. 192–201.

208. Accuracy of digital technologies for the scanning of facial, skeletal, and intraoral tissues: a systematic review / L. Bohner, D. D. Gamba, M. Hanisch [et al.]. // The journal of prosthetic dentistry. – 2019. – Vol. 121. – № 2. – P. 245–251.

209. Accuracy of the surface electromyography RMS processing for the diagnosis of myogenous temporomandibular disorder / K. C. Berni, A. V. Dibai-Filho, P. F. Pires, D. Rodrigues-Bigaton // Journal of electromyography and kinesiology. – 2015. – Vol. 25. – № 4. – P. 596–602.

210. Alanay, Y. A review of the principles of radiological assessment of skeletal dysplasias / Y. Alanay, R. S. Lachman // J Clin. Res. Pediatr Endocrinol. – 2021. – Vol. 3(4). – P. 163–178.

211. Andrucioli, M. C. D. Transverse maxillary deficiency: treatment alternatives in face of early skeletal maturation / M. C. D. Andrucioli, M. A. N. Matsumoto // Dental press journal of orthodontics. – 2020. – Vol. 25. – № 1. – P. 70–79.

212. Assessing joint space and condylar position in the people with normal function of temporomandibular joint with cone-beam computed tomography / Z. Dalili, N. Khaki, S. J.Kia, F. Salamat // Dental research journal. – 2012. – Vol. 9. – № 5. – P. 607–612.

213. Association between chewing dysfunctions and temporomandibular disorders: a systematic review / M. C. Ferreira, I. P. de Toledo, K. L. Dutra [et al.] // Journal of oral rehabilitation. – 2018. – Vol. 45. – № 10. – P. 819–835.

214. Associations among gastroesophageal reflux disease, mental disorders, sleep and chronic temporomandibular disorder: a case-control study / Y. Li, M. Fang, L. Niu [et al.] // Canadian Medical Association journal. – 2019. – Vol. 191. – № 33. – P. E909-E915. – URL : https://doi.org/10.1503/cmaj.181535

215. Avoglio, J. L. V. Dental occlusion as one cause of tinnitus / J. L. V. Avoglio // Medical hypotheses. – 2019. – Vol. 130: 109280. – URL : https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.109280

216. Baker, D. G. Acute monoarthritis / D. G. Baker, H. R. Schumacher // N Engl J Med. – 1993. – Vol. 329. – № 14. – P. 1013–1020.

217. Beighton, P. Hypermobility joints / P. Beighton, R. Grahame, H. Bird. – London; Berlin; New York : Springer, 1990. – 182 p.

218. Beighton, P. Hypermobility of joints / P. Beighton, R. Grahame, H. Bird. – edn. 3. – London : Springer-Verlag, 1999. – 218 p.

219. Bindayel, N. A. Occurrence of malocclusion in patients with orofacial pain and temporomandibular disorders / N. A. Bindayel // The journal of contemporary dental practice. − 2018. – Vol. 19. – № 5. – P. 477–482.

220. Biochemical and immunohistochemical studies of matrix metalloproteinases in periodontal disease pathogenesis affecting children with connective tissue dysplasia syndrome / T. S. Kochkonyan, D. A. Domenyuk, F. N. Gilmiyarova [et al.] // Archiv EuroMedica. – 2023. – Vol. 13. – № 1. – P. 219.

221. Brady, A. F. The Ehlers-Danlos Syndromes, rare types / A. F. Brady // The American journal of medical genetics part C seminars in medical genetics. – 2017. – Vol. 175. – № 1. – P. 70–115.

222. Bravo, J. F. Clinical study of hereditary disoders of connective tissues in a Chilean population: joint hypermobility syndrome and vascular Ehlers-Danlos syndrome / J. F. Bravo, C. Wolff // Arthritis & Rheumatism. – 2006. – Vol. 54. – № 2. – P. 515–523.

223. Broer S. Amino acid homeostasis and signaling in mammalian cells and organisms / S. Broer, A. Broer // Biochem J. – 2017. – Vol. 474. – № 12. – P. 1935–1963.

224. Bumann, A. TMJ Disorders and Orofacial Pain: the Role of Dentisry in a Multidisciplinary Diagnostik Approach / A. Bumann, U. Lotzmann. – Stuttgart ; New York, 2002. – 360 p.

225. Byra, J. Physiotherapy in hypomobility of temporomandibular joints / J. Byra, M. Kulesa-Mrowiecka, M. Pihut // Folia medica Cracoviensia. – 2020. – Vol. 60. – № 2. – P. 123–134.

226. Canty, E. G. Procollagen trafficking, processing and fibrillogenesis / E. G. Canty, K. E. Kadler // J Cell Sci. – 2005. – Vol. 118, Pt 7. – P. 1341–1353.

227. Changes in understanding of painful temporomandibular disorders: the history of a transformation / N. P. Skármeta, M. C. Pesce, J. Saldivia [et al.] // Quintessence international. – 2019. – Vol. 50. – № 8. – P. 662–669.

228. Characteristics of morphometric parameters of the maxillo-facial region of patients with gnatic forms of occlusion abnormalities / D. D. Makhmudjanovich, M. S. Saida'Loevich, Y. A. Abduvalievich [et al.] // European science review. – 2019. – № 1/2. – P. 95–99.

229. Chatzopoulos, G. S. Symptoms of temporomandibular disorder, self-reported bruxism, and the risk of implant failure: a retrospective analysis / G. S. Chatzopoulos, L. F. Wolff // Cranio. – 2020. – Vol. 38. – № 1. – P. 50–57.

230. Chellappa, D. Comparative efficacy of low-level laser and TENS in the symptomatic relief of temporomandibular joint disorders: a randomized clinical trial / D. Chellappa, M. Thirupathy // Indian journal of dental research. – 2020. – Vol. 31. – № 1. – P. 42–47.

231. Chen, F. Progresses in the study of fibrous dysplasia of the jaw bone / F. Chen, C. B. Guo // Shanghai Kou Qiang Yi Xue. – 2009. – Vol. 18. – P. 540–544.

232. Child, A. H. Joint hypermobility syndrome: inherited disorders of collagen synthesis / A. H. Child // J Rheum. – 1986. – Vol. 13. – № 8. – P. 239–243.

233. Circulating connective tissue growth factor is associated with diastolic dysfunction in patients with diastolic heart failure / H. Chi, H. Feng, X. Shang [et al.] // Cardiology. – 2019. – Vol. 143. – № 34. – P. 77–84.

234. Clinical features of Ehlers-Danlos syndrome / J. L. Yen, S. P. Lin, M. R. Chen [et al.] // J. Formos. Med. Assoc. – 2016. – Vol. 105. – № 6. – P. 475–480.

235. Coles, W. Hypermobility in children / W. Coles, A. Copeman, K. Davies // Paediatrics and child health. – 2018. – Vol. 28. – № 2. – P. 50–56.

236. Collagen type 3 alpha 1 polymorphism and risk of pelvic organ prolapsed / H.-Y. Chen, Y.-W. Chung, W.-Y. Lin [et al.] // Int. J. Gynecol. Obstet. – 2008. – Vol. 103. – № 1. – P. 55–58.

237. Collod-Be'roude, G. Marfan syndrome in the third Millennium / G. Collod-Be'roude, C. Boileau // Eur. J. Human Genet. – 2002. – Vol. 11. – № 10. – P. 673–681.

238. Comparison of oral health-related quality of life in treated and non-treated orthodontic patients / K. Demirovic, J. Habibovic, V. Dzemidzic [et al.] // Medical archives. – 2019. – Vol. 73. – № 2. – P. 113–117.

239. Connective tissue dysplasia as a predictor of premature skin aging / N. N. Potekaev, O. B. Borzykh, E. L. Karpova [et al.] // Russian Open Medical Journal. – 2023. – Vol. 12. – № 4. – P. 409.

240. Connective tissue dysplasia in young hockey players: advantage or risk? / V. Timokhina, K. Mekhdieva, A. Zakharova [et al.] // Minerva ortopedica e traumatologica. – 2018. – Vol. 69. – № 3. – P. 26–30.

241. Conservative therapies to treat pain and anxiety associated with temporomandibular disorders: a randomized clinical trial / R. A. Melo, C. M. B. M. de Resende, C. R. de Figueirêdo Rêgo [et al.] // International dental journal. – 2020. – Vol. 70. – № 4. – P. 245–253.

242. Current concepts of bruxism / D. Manfredini, J. Serra-Negra, F. Carboncini, F. Lobbezoo // The International journal of prosthodontics. – 2017. – Vol. 30. – № 5. – P. 437–438.

243. Dawson, P. E. Functional occlusion: from TMJ to smile design / P. E. Dawson. – Saint-Louis : Mosby, 2007. – 630 p.

244. Dental occlusion: proposal for a classification to guide occlusal analysis and optimize research protocols / E. Casazza, J.-P. Ré, A. Giraudeau [et al] // The journal of contemporary dental practice. – 2021. – Vol. 22. – № 7. – P. 840–849.

245. Derwich, M. Interdisciplinary approach to the temporomandibular joint osteoarthritis-review of the literature / M. Derwich, M. Mitus-Kenig, E. Pawlowska // Medicina (Kaunas, Lithuania). – 2020. – Vol. 56. – № 5. – P. 225.

246. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for children and adolescents: an international Delphi study – part 1 – development of Axis I /

R. Rongo, E. Ekberg, I. M. Nilsson [et al.] // Journal of oral rehabilitation. – 2021. – Vol. 48. – № 7. – P. 836–845.

247. Donkervoort, S. The neuromuscular differential diagnosis of joint hypermobility / S. Donkervoort, C. G. Bonnemann. B. Loeys [et al.] // Am. J. Med. Genet. C. Semin. Med. Genet. – 2015. – Vol. 169C. – P. 23–42.

248. Effect of measurement technique on TMJ mandibular condyle and articular disc morphometry: CBCT, MRI, and physical measurements / M. C. Coombs, D. J. Bonthius, X. Nie [et al.] // Journal of oral and maxillofacial surgery. – 2019. – Vol. 77. – № 1. – P. 42–53.

249. Effectiveness of counseling on chronic pain management in patients with temporomandibular disorders / A. L. de Barros Pascoal, R. F. C. de Freitas, L. F. da Silva [et al.] // Journal of oral & facial pain and headache. – 2020. – Vol. 34. – № 1. – P. 77–82.

250. Effectiveness of occlusal splint therapy in the management of temporomandibular disorders: network meta-analysis of randomized controlled trial / E. A. A. Moraissi, R. Farea, K. A. Qasem [et al.] // International journal of oral and maxillofacial surgery. – 2020. – Vol. 49. – № 8. – P. 1042–1056.

251. Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type and the excess of affected females: possible mechanisms and perspectives / M. Castori, F. Camerota, C. Celletti [et al.] // Am. J. Med. Genet. – 2010. – Vol. 152A. – № 9. – P. 2406–2408.

252. Ehlers-Danlos syndrome, classical type / J. M. Bowen, G. J. Sobey, N. P. Burrows [et al.] // American journal of medical genetics seminars in medical genetics. – 2017. – Vol. 175. – № 1. – P. 27–39.

253. Electromyographic activity of masticatory muscles in elderly women – a pilot study / E. Gaszynska, K. Kopacz, M. Fronczek-Wojciechowska [et.al.] // Clinical interventions in aging. – 2017. – № 12. – P. 111–116.

254. Electromyographic characteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues / A. V. Bida, V. I. Struk, V. I. Bida, S. M. Hermanchuk // Wiadomości lekarskie. – 2019. – Vol. 72. – № 9. – Cz. 2. – P. 1732–1735.

255. Evaluation of the relationship between the occlusion parameters and symptoms of the temporomandibular joint disorder / A. Dzingutė, G. Pileičikienė, A. Baltrušaitytė, G. Skirbutis // Acta medica Lituanica. – 2017. – Vol. 24. – № 3. – P. 167–175.

256. Exome sequencing identifies the cause of a mendelian disorder / K. J. Buckingham, A. W. Bigham, K. M. Dent [et al.] // Nature Genetics. – 2009. – № 13. – P. 127–141.

257. Fernandes, G. Musculoskeletal disorders / G. Fernandes, D. A. G. Gonçalves, P. Conti // Dental clinics of North America. – 2018. – Vol. 62. – № 4. – P. 553–564.

258. Fougeront, N. Temporomandibular disorder and comorbid neck pain: facts and hypotheses regarding pain-induced and rehabilitation-induced motor activity changes / N. Fougeront, B. Fleiter // Canadian journal of physiology and pharmacology. – 2018. – Vol. 96. – № 11. – P. 1051–1059.

259. Generalized joint hypermobility and risk of lower limb joint injury during sport: a systematic review with meta-analysis / V. Pacey, L. L. Nicholson, R. D. Adams, C. F. Munns // Am. J. Sports Med. – 2010. – Vol. 38. – № 7. – P. 1487–1497.

260. Giannakopoulos, N. N. Co-contraction behaviour of masticatory and neck muscles during tooth grinding / N. N. Giannakopoulos, H. J. Schindler, D. Hellmann // Journal of oral rehabilitation. – 2018. – Vol. 45. – № 7. – P. 504–511.

261. Gingival clefts revisited: Evaluation of the characteristics that make one more susceptible to gingival clefts / D. Stappert, R. Geiman, Z. H. Zadi, M. A. Reynolds // Am J Orthod Dentofacial Orthop. – 2018 – Vol. 154. – № 5. – P. 677–682.

262. Golder, N. W. Exome analysis of connective tissue dysplasia: Death and rebirth of clinical genetics? / N. W. Golder // American Journal of medical genetics. – 2014. – Vol. 164A. – № 5. – P. 1209–1212.

263. Goldman, L. Connective Tissue Structure and Function / L. Goldman, A. I. Schafer // Goldman's Cecil Medicine. – 2022. – Vol. 267. – P. 123–128.

264. Graber, L. W. Orthodontics: current principles and techniques / L. W. Graber, R. L. Vanarsdall, K. Vig. – 6-th ed. – Saint-Louis : Mosby, 2016. – 928 p.

265. Grahame, R. The revised (Brighton, 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS) / R. Grahame, H. A. Bird, A. Child // Journal of Rheumatology. – 2000. – Vol. 27. – № 7. – P. 1777–1779.

266. Grahame, R. Time to take hypermobility seriously (in adults and children) / R. Grahame // Rheumatology (Oxford). – 2001. – Vol. 40. – № 5. – P. 485–487.

267. Grutters, J. C. Connective Tissue Diseases / J. C. Grutters, J.-W. J. Lammers // Clinical Respiratory Medicine. – 2012. – P. 653–666.

268. Hanisch, M. Ectopic third molars in the sigmoid notch: etiology, diagnostic imaging and treatment options / M. Hanisch, L. F. Fröhlich, J. Kleinheinz // Head Face Med. − 2016. − Vol. 12. – № 1. – P. 36. – URL : https://doi.org/10.1186/s13005-016-0133-x

269. He, H. Risk of temporomandibular joint and its management in orthodontic treatment / H. He, Z. J. Liu // Zhonghua kou qiang yi xue za zhi = Zhonghua kouqiangyixue zazhi = Chinese journal of stomatology. – 2019. – Vol. 54. – № 12. – P. 808–814.

270. Hearing loss in individuals with osteogenesis imperfecta in North America: Results from a multicenter study/ K. Machol, T.D. Hadley, J. Schmidt [et al.] // Am J Med Genet A. – 2022. – Vol. 182. – № 4. – P. 697–704.

271. Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy / G. B. Stickler, P. G. Belau, F. Farrell [et al.] // Mayo Clin Proc. – 1965. – Vol. 40. – P. 433–455.

272. Histological spectrum of angiofibroma of soft tissue: histological and genetic analysis of 13 cases / Y. Yamada, H. Yamamoto, K. Kohashi [et al.] // Histopathology. – 2016. – Vol. 69. – Iss. 3. – P. 459–469.

273. Hoppe, H. J. Collectins-Soluble Proteins Containing Collagenous Regions and Lectin Domains and Their Roles in Innate Immunity / H. J. Hoppe, K. B. Reid // Protein Sci. – 1994. – Vol. 8. – № 3. – P. 1143–1158.

274. Hypermobile Ehlers-Danlos syndromes: Complex phenotypes, challenging diagnoses, and poorly understood causes / C. Gensemer, R. Burks, S. Kautz [et al.] // Dev Dyn. – 2021. – Vol. 250. – № 3. – P. 318–344.

275. Hystochemical analysis of renal dysplasia with ureteral atresia / T. Kawate, R. Kawamura, T. Uchida [et al.] // Acta Hystochem. Cytochem. – 2009. – Vol. 42. – № 3. – P. 65–71.

276. Impact of a systematic evaluation of connective tissue disease on diagnosis approach in patients with interstitial lung diseases/ F. Hernandez-Gonzalez, S. Prieto-González, P. Brito-Zeron [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2020. – Vol. 99. – № 4. – P. 185–189.

277. Is the masticatory function changed in patients with temporomandibular disorder? / C. A. Rodrigues, M. O. Melchior, L. V. Magri [et al.] // Brazilian dental journal. – 2015. – Vol. 26. – № 2. – P. 181–185.

278. Isberg, A. Temporomandibular joint dysfunction: a practitioner's guide / A. Isber. – Stockholm : [CRC Press], 2011. – 204 p.

279. Jankelson, R. R. Neuromuscular dental diagnosis & treatment / R. R. Jankelson. – 2-nd ed. – Saint-Louis, Ishiyaku EuroAmerica, 2005. – 700 p.

280. Joint hypermobility syndrome in childhood. A not so benign multisystem disorder? / H. Adib, K. Davies, E. Grahame [et al.] // Rheumatology (Oxford). – 2005. – Vol. 44. – № 6. – P. 703–704.

281. Joint Hypermobility Syndromes. The Pathophysiologic Role of Tenascin-X Gene Defects / M. C. Zweers, A. J. Hakim, R. Grahame, J. Schalkwijk // Arthritis Rheum. – 2004. – Vol. 50. – № 9. – P. 2742–2749.

282. Joint laxity and the benign Joint Hypermobility Syndrome in Students and professional Ballet Dancers / M. McCormack, J. Briggs, A. Hakim, R. Grahame // Journal Rheumatol. – 2024. – № 31. – P. 173–178.

283. Keane, M. G. Medical management of Marfan syndrome / M. G. Keane, R. E. Pyeritz // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – № 21. – P. 2802–2813.

284. Keer, R. Hypermobility Syndrome – recognition and management for physiotherapists / R. Keer, R. Grahame // Butterworth Heinemann. – 2003. – P. 68.

285. Kierszenbaum, A. L. Histology and Cell Biology: An Introduction to Pathology / A. L. Kierszenbaum, L. Tres. – Elsevier Health Sciences, 2015. – 720 p.

286. Kochkonyan, T. S. Conceptual approach to diagnosing and treating dentoalveolar transversal divergent occlusion / T. S. Kochkonyan, V. V. Shkarin, S. V. Dmitrienko // Archiv EuroMedica. – 2022. – Vol. 12. – № 3. – P. 25.

287. Kuivaniemi, H. Type III collagen (COL3A1): Gene and protein structure, tissue distribution, and associated diseases / H. Kuivaniemi, G. Tromp // Gene. – 2019. – Vol. 30. – № 70. – P. 151–171.

288. Loeys, B. L. A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in TGFBR1 or TGFBR2 / B. L. Loeys, J. Chen // Nat Genet. – 2005. – Vol. 37. – № 3. – P. 275–281.

289. Longitudinal changes in segmental aortic stiffness determined by cardiac magnetic resonance in children and young adults with connective tissue disorders (the Marfan, Loeys-Dietz, and Ehlers-Danlos Syndromes, and nonspecific connective tissue disorders) / A. Merlocco, R. V. Lacro, K. Gauvreau [et al.] // Am J Cardiol. – 2017. – Vol. 120. – № 7. – P. 1214–1219.

290. MacFarlane, E. G. Developmental Dysplasia of Hip: Perspectives in Genetic Screening / E. G. MacFarlane, J. Haupt, H. C. Dietz // Cold Spring Harb Perspect Biol. – 2019. – Vol. 7. – № 4. – P. 59–63.

291. Malocclusion complexity as an associated factor for temporomandibular disorders: a case-control study / I. D. Z. Herrera, J. R. H. Atoche, M. E. Ramírez [et al.] // Cranio. – 2023. – Vol. 41. – № 5. – P. 461–466.

292. Management of pain in patients with temporomandibular disorder (TMD): challenges and solutions / A. Gil-Martinez, A. Paris-Alemany, I. Lopez-de-Uralde-Villanueva, R. L. Touche // Journal of pain research. – 2018. – Vol. 11. – P. 571–587.

293. Manfredini, D. Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? / D. Manfredini, L. Lombardo, G. Siciliani // Journal of oral rehabilitation. – 2017. – Vol. 44. – № 11. – P. 908–923.

294. Mao, J. R. The Ehlers-Danlos syndrome: on beyond collagens / J. R. Mao, J. Bristow // J. Clin. Invest. – 2021. – Vol. 107. – № 9. – P. 1063–1069.

295. Markers of mesenchymal tissue dysplasia in children with pectus excavatum / I. Kirgizov, S. Yakimova, A. Talalaev, V. Dudarev // Abstracts book of the 23th Congress of Asian Association of Pediatric Surgeons. – Seoul, Korea, 2012. – P. 257.

296. Mickeviciute, E. The relationship between pathological wear of teeth and temporomandibular joint dysfunction / E. Mickeviciute, A. Baltrusaityte, G. Pileicikiene // Stomatologija. – 2017. – Vol. 19. – № 1. – P. 3–9.

297. Morphology of facial skeleton in children with undifferentiated connective tissue dysplasia / V. Avanisyan, G. Al-Harazi, T. Kondratyeva [et al.] // Archiv EuroMedica. – 2020. – Vol. 10. – № 3. – P. 130–141.

298. Occlusal vertical dimension: treatment planning decisions and management considerations / M. Calamita, C. Coachman, N. Sesma, J. Kois // The international journal of esthetic dentistry. – 2019. – Vol. 14. – № 2. – P. 166–181.

299. Ohrbach, R. The role of stress in the etiology of oral parafunction and myofascial pain / R. Ohrbach, A. Michelotti // Oral and maxillofacial surgery clinics of North America. – 2018. – Vol. 30. – № 3. – P. 369–379.

300. Pathoanatomical characteristics of temporomandibular dysfunction: where do we stand? (Narrative review part 1) / R. Butts, J. Dunning, T. Perreault [et al.] // Journal of bodywork and movement therapies. – 2017. – Vol. 21. – № 3. – P. 534–540.

301. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition / Y. Vandenplas, C. D. Rudolph, C. di Lorenzo [et al.] // J.Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2009. – Vol. 49. – P. 498–547.

302. Pediatric patients with Marfan syndrome: frequency of dural ectasia and its correlation with common cardiovascular manifestations / S. Veldhoen, V. Stark, G. C. Mueller [et al.] // RoFo. – 2024. – Vol. 186. – № 1. – P. 61–66.

303. Peñas, C. F. Clinical reasoning for the examination and physical therapy treatment of temporomandibular disorders (TMD): a narrative literature review / C. F. Peñas, H. J. Piekartz // Journal of clinical medicine. – 2020. – Vol. 9. – № 11. – P. 3686. – URL : https://doi.org/10.3390/jcm9113686

304. Phenotyping and genotyping of skeletal dysplasias: evolution of a center and a decade of experience in India / A. Uttarilli, H. Shah, G. S. Bhavani [et al.] // Bone. – 2019. – Vol. 120. – P. 204–211.

305. Prevalence of degenerative joint disease of the temporomandibular joint: a systematic review / L. L. Q. Pantoja, I. P. de Toledo, Y. M. Pupo [et al.] // Clinical oral investigations. – 2019. – Vol. 23. – № 5. – P. 2475–2488.

306. Proffit, W. R. Combined surgical-orthodontic treatment: how did it evolve and what are the best practices now? / W. R. Proffit, R. P. White // American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics. – 2015. – Vol. 147. – № 5. – P. 205–215.

307. Proffit, W. R. Contemporary Orthodontics, 4th edition / W. R. Proffit, H. W. Fields, D. M. Sarver. – St. Louis : Mosby, 2007. – 768 p.

308. Relationship between cervical spine and skeletal class ii in subjects with and without temporomandibular disorders / P. D. Giacomo, V. Ferrara, E. Accivile [et al.] // Pain research & management. – 2018. – Vol. 2018. – P. 4286796. – URL : https://doi.org/10.1155/2018/4286796

309. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome / A. De Paepe, R. B. Devereux, H. C. Deitz, [et al.] // American Journal of Medical Genetics 1996. – Vol. 62. – № 4. – P. 417–426.

310. Robin, N. H. Unusual craniofacial dysmorphia due to prenatal alcohol and cocaine exposure / N. H. Robin, E. H. Zackai // Teratology. – 1994. – Vol. 50. – № 2. – P. 160–164.

311. Simmonds, J. V. Hypermobility and the hypermobility syndrome / J. V. Simmonds, R. J. Keer // Manual Therapy. – 2017. – № 12. – P. 298–309.

312. Simpson, M. R. Benign joint hypermobility syndrome: evaluation, diagnosis, and management / M. R. Simpson // J. Am. Osteopath. Assoc. – 2006. – Vol. 106. – № 9. – P. 531.

313. Slavicek, R. The masticatory organ: functions and dysfunctions / R. Slavicek. – Klosterneuburg : GAMMA Medizinisch-wissenschaftliche Fortbildung-AG, 2008. – 544 p.

314. Smits-Engelsman, B. Beighton score: a valid measure for generalized hypermobility in children / B. Smits-Engelsman, M. Klerks, A. Kirby // J of Pediatrics. – 2011. – Vol. 158. – № 1. – P. 119–123.

315. Stone, J. C. Dental occlusion and temporomandibular disorders / J. C. Stone, A. Hannah, N. Nagar // Evidence based dentistry. – 2017. – Vol. 18. – № 3. – P. 86–87.

316. Structure-mechanics relationships of collagen fibrils in the osteogenesis imperfecta mouse model / O. G. Andriotis, S. W. Chang, M. Vanleene [et al.] // J R Soc Interface. – 2015. – Vol. 111. – № 12. – P. 20150701. – URL : https://doi.org/10.1098/rsif.2015.0701

317. Temporomandibular dysfunction / J. Lomas, T. Gurgenci, C. Jackson, D. Campbell // Australian journal of general practice. – 2018. – Vol. 47. – № 4. – P. 212–215.

318. The 2017 International Classification of the Ehlers-Danlos Syndromes / F. Malfait, C. Francomano, P. Byers [et al.] // Am J Med Genet C Semin Med Genet. – 2017. – Vol. 175. – № 1. – P. 8–26.

319. The genetic basis of the joint hypermobility syndromes / F. Malfait, A. J. Hakim, A. De Paepe, R. Grahame // Journal Rheumatol. – 2016. – № 45. – P. 502–507.

320. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome / B. L. Loeys, H. C. Dietz, A. C. Braverman [et al.] // J. Med. Genet. – 2010. – Vol. 47. – № 7. – P. 476–485.

321. Undifferentiated connective tissue dysplasia as a key factor in pathogenesis of maxillofacial disorders in children and adolesce / Yu. Harutyunyan, T. Kondratyeva, D. A. Domenyuk [et al.] // Archiv EuroMedica. – 2020. – Vol. 10. – № 2. – P. 83–94.

322. Urbański, P. The application of manual techniques in masticatory muscles relaxation as adjunctive therapy in the treatment of temporomandibular joint disorders / P. Urbański, B. Trybulec, M. Pihut // International journal of environmental research and public health. – 2021. – Vol. 18. – № 24. – P. 12970. – URL : https://doi.org/10.3390/ijerph182412970

323. Wänman, A. Treatment outcome of supervised exercise, home exercise and bite splint therapy, respectively, in patients with symptomatic disc displacement with

reduction: a randomised clinical trial / A. Wänman, S. Marklund // Journal of oral rehabilitation. – 2020. – Vol. 47. – № 2. – P. 143–149.

324. Woods, M. G. The mandibular muscles in contemporary orthodontic practice: a review / M. G. Woods // Australian dental journal. – 2017. – Vol. 62. – № 1. – P. 78–85.

325. Yau, H.-T. Modeling of digital dental articulator and its accuracy verification using optical measurement / H.-T. Yau, S.-W. Liao, C.-H. Chang // Computer methods and programs in biomedicine. – 2020. – № 196. – P. 105646. – URL : https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2020.105646

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Рисунок 1. Дизайн исследования 81
Таблица 1. Программа диссертационного исследования 82
Таблица 2. Балльная шкала ценности внешних фенотипических маркёров НДСТ по Т. И. Кадуриной, Л. Н. Аббакумовой (2008) 87
Таблица 3. Распределение пациентов исследуемых групп в зависимости от гендерной принадлежности 90
Таблица 4. Величина диагностических коэффициентов стигм соединительнотканного дисэмбриогенеза 93
Рисунок 2. «Тест запястья» (symptom Walter-Murdoch) 98
Рисунок 3. Скрининг-тест «большого пальца» (Steinberg-symptom) 98
Рисунок 4. Длина фаланги III пальца кисти (11, 3 см) пациента М., 22 лет, с умеренно выраженной формой недифференцированной ДСТ 99
Рисунок 5. R-грамма правой кисти в прямой проекции пациентки Р., 26 лет, с умеренно выраженной формой НДСТ (величина L-Метакарпального индекса 8, 4) 99
Рисунок 6. Типы нарушения осанки 100
Рисунок 7. Метод определения угла сколиотической дуги; R-грамма позвоночника в переднезадней и боковой проекциях пациентки В., 21 года, со сколиозом II степени по J. R. Cobb (величина угла сколиотической дуги 27°) 101
Рисунок 8. Килевидная грудная клетка 101
Рисунок 9. Инфундибулярная (воронковидная) грудная клетка 102
Таблица 5. Признаки синдрома гипермобильности суставов по шкале P. Beighton (1983) 103
Рисунок 10. Признаки гипермобильности суставов (P. Beighton) 103
Рисунок 11. Деформация стоп (продольное плоскостопие) 104
Рисунок 12. R-грамма правой стопы в прямой проекции у пациента О., 27 лет, с II степенью поперечного плоскостопия 104

Рисунок 13. Деформация стоп (поперечное плоскостопие) 105
Рисунок 14. Вальгусная установка стопы 105
Рисунок 15. Аномалии строения ушных раковин 106
Рисунок 16. Кожные покровы у лиц с синдромом НДСТ 107
Рисунок 17. Висцеральные фенотипические проявления органов зрения у лиц с синдромом НДСТ 107
Рисунок 18. Патологические изменения ногтей у пациентов с синдромом НДСТ 108
Рисунок 19. Состояния волосяного покрова у лиц с синдромом НДСТ 108
Рисунок 20. Фотометрическая оценка лица пациентки группы сравнения 112
Таблица 6. Характеристика краниометрических кожных точек, используемых для кефалометрических исследований 115
Рисунок 21. Высота (n-gn) и ширина (zy-zy) лица 116
Рисунок 22. Ширина (eu-eu) и длина (gl-op) головы 116
Рисунок 23. Линия (n-pr) и глазнично-ушная горизонталь (po-or) 117
Рисунок 24. Ширина (nl-nl) и высота носа (n-ns) 117
Рисунок 25. Лабораторный стоматологический 3D-сканер «Identica T300» 118
Рисунок 26. Отсканированные контрольно-диагностические модели челюстей пациентки О., 22 лет, с физиологической окклюзией 118
Рисунок 27. Мезиодистальные параметры верхних и нижних резцов (метод Tonn) 118
Рисунок 28. Точки Pont на верхней и нижней зубной дуге 119
Рисунок 29. Длина фронтальной части верхней и нижней зубной дуги по Korkhaus 120
Рисунок 30. Измерение длины верхней (А) и нижней (Б) зубной дуги по Nance 120
Рисунок 31. Построение треугольников для определения симметричности правой и левой сторон верхней зубной дуги (методика Fuss) 121
Рисунок 32. Реперные точки и линии для определения мезиального сдвига 121
Рисунок 33. Реперные точки и линии для измерения ширины, длины апикального базиса на диагностических моделях челюстей 122

Рисунок 34. Реперные линии для морфометрии глубинных и ширенных величин свода твёрдого нёба на коронарных, аксиальных, сагиттальных срезах КЛКТ 123
Рисунок 35. Лучевое обследование на аппарате «Orthopantomograph™ OP 3D Pro» 124
Рисунок 36. ОПТГ челюстей пациента Г., 23 лет, с дистальной окклюзией, ассоциированной с НДСТ 124
Рисунок 37. Фациальный профиль на ТРГ черепа в боковой проекции пациента Р., 18 лет, с дистальной окклюзией и фенотипическими признаками НДСТ 125
Таблица 7. Характеристика краниометрических точек, используемых для цефалометрического анализа 125
Рисунок 38. Интерфейс компьютерной программы «Dolphin-Imaging» 127
Таблица 8 – Линии и плоскости, применяемые при цефалометрическом анализе ТРГ головы в боковой проекции 128
Рисунок 39. Интерфейс MPR plane ВНЧС пациентки А., 22 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ 132
Рисунок 40. Интерфейс TMJ plane ВНЧС пациентки А., 22 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ 132
Рисунок 41. Интерфейс TMJ plane ВНЧС пациентки А., 22 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ 133
Рисунок 42. Схема изображения расшифровки КЛКТ ВНЧС 134
Рисунок 43. МР-томограф «Philips Ingenia1, 5 Т» (Нидерланды) 134
Рисунок 44. МР-изображения ВНЧС в косо-сагиттальной, аксиальной и косо-коронарной проекциях пациента К., 24 лет, с дистальной окклюзией и признаками НДСТ 135
Рисунок 45. МР-изображения ВНЧС в положении закрытого рта пациента В., 20 лет, с физиологической окклюзией (норма) 137
Рисунок 46. МР-изображения ВНЧС в положении закрытого рта в косо-сагиттальной проекции 138

Таблица 9. Клинический индекс дисфункции ВНЧС 139
Рисунок 47. Аппаратно-программный комплекс T-Scan®III, сенсоры T-Scan®III 141
Рисунок 48. Ориентация сенсора в ротовой полости при записи окклюдограмм на аппаратно-программном комплексе T-Scan®III в положении привычной окклюзии 141
Рисунок 49. Запись окклюдограммы пациента Б., 20 лет, с физиологической окклюзионной нормой на аппаратно-программном комплексе T-Scan®III 142
Рисунок 50. Этапы проведения электровибрографии 144
Рисунок 51. Запись звуковых колебаний при движении нижней челюсти на электровибрографе «BioJVA» пациента П., 22 лет, с физиологической окклюзией (интерфейс программы «BioPAK») 144
Рисунок 52. Блок-схема оценки данных электровибрографии 145
Рисунок 53. Регистрация биоэлектрического потенциала жевательной мускулатуры с помощью электромиографа «Bio-EMG® III» 147
Рисунок 54. Запись электромиограмм в интерфейсе BioPAK® 148
Рисунок 55. Запись электромиограмм в интерфейсе BioPAK® 148
Рисунок 56. Устройство «Jaw Tracker 3D» из аппаратно-программного комплекса «BioPAK» 150
Рисунок 57. Записи траекторий движения межрезцовой точки нижней челюсти на устройстве «Jaw Tracker 3D» в интерфейсе BioPAK® 151
Рисунок 58. Запись движений нижней челюсти с помощью кинематических дуг и регистрирующей части кондилографа «CADIAX diagnostic» – открывание и закрывание рта 152
Рисунок 59. Комплект цифрового кондилографа «CADIAX diagnostic», подготовка и установка гипсовой модели верхней челюсти на монтажном столике по шарнирно-орбитальной оси для дальнейшей переноски и настройки в артикулятор 153
Рисунок 60. Графическая регистрация (запись) трёхмерного движения суставных головок при открывании / закрывании рта 154

Рисунок 61. Графическая регистрация трёхмерного движения суставных головок при открывании / закрывании рта – сепарация, перекрест инкурсионного и экскурсионного путей 155
Рисунок 62. Иглы стилеты для дермальной Punch-биопсии «Sterylab» 156
Рисунок 63. Микроскоп «Leica DM3000 LED» с цифровой камерой «Leica DFC 425» 157
Рисунок 64. Лабораторный микроскоп «Carl Zeiss Axio Lab.A1» с камерой «ZEISS Axiocam 208 color» 159
Рисунок 65. Зондовый атомно-силовой микроскоп «Интегра Прима» («NT-MDT») 160
Рисунок 66. Атомно-силовая микроскопия. Рельеф поверхности нормальной кости (поле сканирования 50×50 μm) 160
Рисунок 67. Фотометрическая оценка лица пациента Г., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием признаков НДСТ 166
Рисунок 68. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Г., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием признаков НДСТ 167
Таблица 10. Мезиально-дистальные параметры коронковой части зубов у пациентов группы сравнения по отношению к усреднённым табличным данным, (мм) 171
Таблица 11. Расчётные величины премолярного и молярного индексов (метод A. Pont) верхней, нижней челюстей у пациентов группы сравнения, (у.е.) 172
Таблица 12. Сравнительная оценка лонгитудинальной длины верхней, нижней зубной дуги и суммы мезиально-дистальных параметров 12 коронок зубов у людей группы сравнения, (мм) 172
Таблица 13. Сравнительная характеристика длины фронтальной части зубной дуги и суммы мезиально-дистальных параметров 4 резцов верхней челюсти у людей группы сравнения, (мм) 173
Таблица 14. Уровень соответствия мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов нижней, верхней челюстей параметрам апикального базиса у людей группы сравнения, (мм) 174

Таблица 15. Морфометрические и индексные характеристики костного нёба (palatum osseum) у людей группы сравнения 175
Рисунок 69. Коронарный срез КЛКТ на уровне вторых верхних премоляров пациентки О., 20 лет, с физиологической окклюзионной нормой без признаков НДСТ 175
Таблица 16. Величина гнатометрических, краниометрических (линейных, угловых) параметров профильных ТРГ черепа у людей группы сравнения 176
Рисунок 70. Фотографии КЛКТ кранио-фациальной области пациентки Т., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием признаков НДСТ 178
Таблица 17. Размерные величины суставного пространства ВНЧС на сагиттальных срезах КЛКТ слева и справа у людей группы сравнения, (мм) 179
Рисунок 71. Интерфейс реконструкции ВНЧС (TMJ plane) пациентки В., 19 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием фенотипический проявлений НДСТ 179
Рисунок 72. КЛКТ правого височно-нижнечелюстного сустава пациентки С., 22 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием признаков НДСТ 180
Таблица 18. Состояние и характер взаимоотношений костных, мягкотканных, хрящевых структур ВНЧС у пациентов группы сравнения (n = 34) по данным МРТ исследований 181
Рисунок 73. МРТ косо-сагиттальные изображения PdTSE височно-нижнечелюстного сустава пациента Т., 20 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием проявлений НДСТ 183
Рисунок 74. МРТ косо-сагиттальное изображение PdTSE височно-нижнечелюстного сустава в положении закрытого рта пациентки Н., 23 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием признаков НДСТ 183
Рисунок 75. МРТ косо-сагиттальное изображение PdTSE височно-нижнечелюстного сустава в положении открытого рта пациента А., 19 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием маркеров НДСТ 184

Рисунок 76. Окклюдограмма пациентки О., 23 лет, с физиологическим прикусом без признаков НДСТ на верхней, нижней зубной дуге с отпечатками артикуляционной бумаги «Bausch» 186

Рисунок 77. Запись окклюдограммы пациентки О., 23 лет, с физиологическим прикусом без признаков НДСТ в центральной окклюзии на программном комплексе «T-Scan®III» 186

Таблица 19. Величина временного окклюзионного интервала у пациентов группы сравнения по данным окклюдограмм аппаратно-программного комплекса T-Scan®III, (сек) 187

Таблица 20. Данные электровибрографического исследования височно-нижнечелюстного сочленения у людей группы сравнения 188

Рисунок 78. Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» при открывании / закрывании рта у пациентки С., 19 лет, с физиологической окклюзией и отсутствием маркеров НДСТ (интерфейс программы «BioPAK») 188

Таблица 21. Электромиографические показатели m. masseter, m. Temporalis у людей группы сравнения при выполнении различных функциональных проб 190

Рисунок 79. Записи электромиограмм на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» (электромиограф «Bio-EMG® III») у пациента К., 22 лет, с физиологическим прикусом без фенотипических признаков НДСТ при выполнении проб «Физиологический покой» и «Наибольшее волевое сокращение» 192

Рисунок 80. Записи траектории движения межрезцовой точки нижней челюсти на устройстве «Jaw Tracker 3D» в режиме «ROM» у пациента Л., 19 лет, с физиологической окклюзией без признаков НДСТ при выполнении пробы «Открывание/закрывание рта» и у пациентки О., 23 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием маркеров НДСТ при выполнении пробы «Латеротрузионные движения нижней челюсти» 193

Таблица 22. Данные электронной кинезиографии нижней челюсти у лиц группы сравнения 194

Таблица 23. Диапазон движений (длина треков) caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти у людей группы сравнения по данным электронной аксиографии, (мм) 196

Рисунок 81. Графическая регистрация (запись) трёхмерного движения caput mandibulae у пациента Н., 22 лет, с физиологическим прикусом и отсутствием фенотипических признаков НДСТ – наложение движения «открывание-закрывание рта» на движение «протрузия-ретрузия» 197

Таблица 24. Параметры соотношения коллагена I типа / III типа в собственной пластинке слизистой оболочки гингивы у людей группы сравнения, (ед) 198

Рисунок 82. Содержание «зрелого» коллагена I типа (пиксели красного цвета) и «незрелого» коллагена III типа (пиксели зелёного цвета) на цветных гистограммах собственной пластинки слизистой оболочки гингивы у пациентки Д., 20 лет, со здоровым пародонтом, физиологическим прикусом без маркеров НДСТ. Окрашивание Sirius Red 0, 1 % в насыщенной пикриновой кислоте (×500) 198

Рисунок 83. Горизонтально расположенные lamellae ossea пластинчатой костной ткани. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 34 года, без признаков НДСТ. Окр. гематоксилин +эозин (Г-Э); ×400 200

Рисунок 84. Концентрически ориентированные lamellae ossea вокруг Canalis Osteoni в структуре Haversian System. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 35 лет, без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×100 200

Рисунок 85. Кровеносные, лимфатические сосуды в составе рыхлой волокнистой соединительной ткани в Canalis Osteoni. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 32 года без проявлений НДСТ. Окр. Г-Э; ×400 201

Рисунок 86. Кровеносные и лимфатические сосуды в составе рыхлой соединительной ткани в Canalis Osteoni. Препарат альвеолярная часть

нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 29 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×800 201
Рисунок 87. Костные полости с остеоцитами (лакуны), вставочные и концентрические lamellae ossea Haversian System. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 33 года без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×400 202
Рисунок 88. Расположение остеоцитов в лакунах костного матрикса, вставочные и концентрические lamellae ossea Haversian System. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти в проекции 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 32 года без проявлений НДСТ. Окр. Г-Э; ×100 202
Рисунок 89. А – Находящиеся в промежуточной субстанции пластинчатой кости остеоцитарные лакуны, которые покрыты кальцинированным матриксом, повторяют удлинённую, звездчатую форму остеоцитов. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 29 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×400; Б – Сосуды микроциркуляторного русла (артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, артериоло-венулярные анастомозы) пластинчатой кости. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 26 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×800 203
Рисунок 90 – А – Кровеносное сосудистое русло (артерии, вены) пластинчатой кости. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 28 лет без признаков НДСТ. Окр. Г-Э; ×400; Б – Артериальный сосуд в пластинчатой кости. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без проявлений НДСТ. Окр. Г-Э; ×800 204
Таблица 25. Количественные показатели костных структур и сосудистого русла у препаратов группы сравнения в поле зрения при увеличении ×200 204

Таблица 26. Доля клеток мезенхимальной и гематогенной природы в поле зрения при увеличении ×400 в общей площади костной ткани у препаратов группы сравнения, (%) 205

Рисунок 91. АСМ-изображение (2D) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 μm) 208

Рисунок 92. АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 μm) 208

Рисунок 93. АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 100,0×100,0 nm) 208

Таблица 27. Распространённость кожно-мышечных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%) 213

Таблица 28. Распространённость костно-суставных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%) 215

Таблица 29. Частота встречаемости признаков дисморфогенеза со стороны кранио-фациальной области у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%) 219

Рисунок 94. Фотометрическая оценка лица пациента Б., 26 лет (асимметрия носогубных складок, губ, «выпуклый» фациальный профиль, сдвиг подбородка кзади и влево, выраженная складка на подбородке, западение нижней губы, снижение высоты нижнего отдела лица), с дистальной окклюзией (класс II/1 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ 223

Таблица 30. Структура и частота встречаемости патологии в зубочелюстном аппарате у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, абс. (%) 223
Рисунок 95. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента П., 22 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle) и «тяжёлой» степенью НДСТ 225
Рисунок 96. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента К., 23 лет, с мезиальной окклюзией, обратной резцовой окклюзией (класс III по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ 225
Рисунок 97. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки О., 26 лет, с вертикальной резцовой дизокклюзией (класс III по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ 226
Рисунок 98. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Л., 24 лет 226
Рисунок 99. Аномалии положения отдельных зубов у пациентов с «умеренной», «тяжёлой» степенью НДСТ 227
Таблица 31. Результаты антропометрической оценки показателей головы и лица у пациентов исследуемых групп 229
Рисунок 100. Кефалометрический фотометрический анализ пациентки Н., 34 лет, с «открытым» прикусом и «тяжёлой» НДСТ 230
Таблица 32. Мезиально-дистальные величины коронок зубов у лиц 1-й подгруппы основной группы по отношению к средним вариантам сводных данных (по В. Д. Устименко, 1973), (мм) 231
Таблица 33. Мезиально-дистальные величины коронок зубов у лиц 2-й подгруппы основной группы по отношению к средним вариантам сводных данных (по В.Д. Устименко, 1973), (мм) 232
Таблица 34. Параметры премолярного и молярного индексов (метод A. Pont) верхней, нижней челюстей у больных 1-й подгруппы основной группы, (у.е.) 232
Таблица 35. Параметры премолярного и молярного индексов (метод A. Pont) верхней, нижней челюстей у больных 2-й подгруппы основной группы, (у.е.) 233

Рисунок 101. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Р., 23 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ 233
Рисунок 102. Внутриротовые фотографии зубных дуг у людей основной группы 234
Таблица 36. Уровень соответствия лонгитудинальной длины зубных дуг мезиодистальной ширине коронок 12 зубов у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм) 234
Таблица 37. Уровень соответствия лонгитудинальной длины зубных дуг мезиодистальной ширине коронок 12 зубов у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм) 235
Таблица 38. Уровень соответствия длины фронтальной части зубной дуги мезиодистальной ширине коронок 4 резцов верхней челюсти у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм) 235
Таблица 39. Уровень соответствия длины фронтальной части зубной дуги мезиодистальной ширине коронок 4 резцов верхней челюсти у больных 2-й подгруппы основной группы, (мм) 235
Таблица 40. Уровень соответствия суммарной ширины коронок 12 зубов нижней, верхней челюстей параметрам апикального базиса у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм) 236
Таблица 41. Уровень соответствия суммарной ширины коронок 12 зубов нижней, верхней челюстей параметрам апикального базиса у больных 2-й подгруппы основной группы, (мм) 237
Рисунок 103. Оцифрованные контрольно-диагностические модели челюстей пациентки В., 26 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ в боковой левой проекции 237
Таблица 42. Морфометрические и индексные характеристики palatum osseum по данным КЛКТ у пациентов основной группы 238
Рисунок 104. Коронарный и сагиттальный срезы КЛКТ пациента К., 27 лет, с перекрёстной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ и долихопалатинальным вариантом palatum osseum: индекс свода – 50,53 %; глубина свода – 19,10 мм; ширина свода – 37,80 мм 238

Таблица 43. Величина гнатометрических, краниометрических (линейных, угловых) параметров профильных ТРГ черепа у больных 1-й подгруппы основной группы 240

Таблица 44. Величина гнатометрических, краниометрических (линейных) параметров профильных ТРГ черепа у больных 2-й подгруппы основной группы 241

Рисунок 105. Профильные ТРГ (сагиттальный срез КЛКТ черепа) с нанесёнными линиями для количественного анализа зубочелюстно-лицевых нарушений 241

Рисунок 106. Объёмный (3D) рендеринг КЛКТ черепа пациентки Э., 24 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ в коронарной, сагиттальной правой, сагиттальной левой, аксиальной проекциях 242

Рисунок 107. Асимметричная позиция caput mandibulae в суставной ямке ВНЧС при закрытом рте (сагиттальные срезы КЛКТ) у пациента Г., 25 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ 243

Таблица 45. Размерные величины суставного пространства ВНЧС на сагиттальных срезах КЛКТ слева и справа у больных 1-й подгруппы основной группы, (мм) 244

Таблица 46. Размерные величины суставного пространства ВНЧС на сагиттальных срезах КЛКТ слева и справа у больных 2-й подгруппы основной группы, (мм) 244

Рисунок 108. Результаты морфометрии КЛКТ ВНЧС (метод Н. А. Рабухиной) суставного пространства заднего, верхнего, переднего отделов на сагиттальных срезах пациентки О., 24 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E.H. Angle), «тяжёлой» степенью НДСТ 245

Рисунок 109. Позиции caput mandibulae в суставной ямке у больных с патологическими видами прикуса на фоне НДСТ (сагиттальные срезы КЛКТ ВНЧС) 245

Рисунок 110. Дегенеративно-дистрофические изменения в костных элементах ВНЧС 246

Таблица 47. Состояние и характер взаимоотношений костных, мягкотканных, хрящевых структур ВНЧС у больных основной группы по данным МРТ исследований 249

Рисунок 111. МР-томограммы правого ВНЧС пациентки К., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E. H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ) 250

Рисунок 112. МР-томограммы правого ВНЧС пациентки З., 29 лет, с перекрестной окклюзией, «тяжёлой» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ) 251

Рисунок 113. МР-томограммы левого ВНЧС пациента П., 26 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E.H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез 251

Рисунок 114. МР-томограммы ВНЧС пациентов с патологическими видами прикуса, «тяжёлой» степенью НДСТ 251

Рисунок 115. МР-томограммы правого и левого ВНЧС пациентки У., 33 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E. H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ) 252

Рисунок 116. МР-томограммы ВНЧС пациентов с патологическими видами прикуса, «умеренной» степенью НДСТ (Pd-ВИ) 252

Рисунок 117. МР-томограммы пациентов с патологией прикуса, «умеренной» степенью НДСТ (Pd-ВИ), характеризующие асимметрию толщины M. masseter в коронарной проекции, асимметрию толщины M. pterygoideus medialis в коронарной проекции, асимметрию толщины M. pterygoideus lateralis в горизонтальной проекции 252

Рисунок 118. МР-томограммы пациентов с патологией прикуса, «умеренной» степенью НДСТ (Pd-ВИ) и признаками фиброзного замещения M. pterygoideus lateralis в коронарной и косо-сагиттальной проекциях 253

Рисунок 119. МР-томограммы пациентов с аномалиями окклюзии, «тяжёлой» степенью НДСТ и признаками деформирующего вторичного остеоартроза ВНЧС (T2 GRE Sag) 253
Рисунок 120. Окклюдограмма пациентки Ф., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle), «тяжёлой» степенью НДСТ на верхней, нижней зубной дуге с отпечатками артикуляционной бумаги «Bausch» 254
Рисунок 121. Запись окклюдограммы пациента Р., 29 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ в привычной окклюзии 255
Рисунок 122. Запись окклюдограммы пациентки С., 22 лет, с перекрёстной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ в привычной окклюзии 255
Таблица 47. Величина временного окклюзионного интервала у больных основной группы по данным окклюдограмм аппаратно-программного комплекса T-Scan®III, (сек) 256
Таблица 48. Результаты электровибрографического исследования у больных 1-й подгруппы основной группы по данным компьютерного прибора «BioJVA» 259
Таблица 49. Результаты электровибрографического исследования у больных 2-й подгруппы основной группы по данным компьютерного прибора «BioJVA» 259
Рисунок 123. Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» у пациентки В., 29 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ 260
Рисунок 124. Регистрация электромиограммы на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» у пациентки Р., 26 лет, с дистальной окклюзией, «тяжёлой» степенью НДСТ при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов» 261
Таблица 50. Электромиографические показатели у больных основной группы при выполнении пробы «Относительный физиологический покой» 262
Таблица 51. Электромиографические показатели у больных основной группы при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов» 263

Таблица 52. Электромиографические показатели у больных основной группы при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов на коттоновых валиках» 265

Таблица 53. Данные электронной кинезиографии нижней челюсти у больных 1-й подгруппы основной группы 266

Таблица 54. Данные электронной кинезиографии нижней челюстиу больных 2-й подгруппы основной группы 267

Рисунок 125. Пациентка Е., 32 г., с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ. D.S. «Двусторонняя дислокация внутрисуставного диска без репозиции, мышечно-суставная дисфункция ВНЧС». МР-томограммы правого ВНЧС 268

Таблица 55. Диапазон движений caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти у больных 1-й подгруппы основной группы по данным электронной аксиографии 270

Таблица 56. Диапазон движений caput mandibulae при перемещениях нижней челюсти у больных 2-й подгруппы основной группы по данным электронной аксиографии 270

Рисунок 126. Пациентка К., 29 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ. D.S. «Односторонняя дислокация внутрисуставного диска с репозицией в правом сочленении, мышечно-суставная дисфункция ВНЧС». МР-томограммы правого ВНЧС 273

Таблица 57. Параметры соотношения коллагена I типа / III типа в собственной пластинке слизистой оболочки гингивы у больных основной группы, (ед) 275

Рисунок 127. Содержание «зрелого» коллагена I типа (пиксели красного цвета) и «незрелого» коллагена III типа (пиксели зелёного цвета) на цветных гистограммах собственной пластинки слизистой оболочки гингивы у пациента М., 26 лет, с «умеренной» степенью НДСТ (А) и пациентки О., 23 лет, с «тяжёлой» степенью НДСТ (Б). Окрашивание Sirius Red 0,1 % в насыщенной пикриновой кислоте (×500) 275

Рисунок 128. Секционный материал. Вертикальный распил нижней челюсти в зоне 46 зуба. Субъект мужского пола, 37 лет, с внешними фенотипическими проявлениями НДСТ 277
Рисунок 129. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 37 лет, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ 277
Рисунок 130. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 39 лет, с внешними фенотипическими признаками НДСТ: перестройка клеточного состава: истощение / уменьшение численности клеток костной ткани. Окр. Г-Э; ×400 278
Рисунок 131. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 43 года, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ 279
Рисунок 132. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 39 лет, с внешними фенотипическими проявлениями НДСТ 279
Рисунок 133. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 44 года, с внешними фенотипическими признаками НДСТ 280
Рисунок 134. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года, с внешними фенотипическими признаками НДСТ 280
Рисунок 135. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 37 лет, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ 281
Рисунок 136. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 40 лет, с внешними фенотипическими признаками НДСТ 282

Рисунок 137. Препарат альвеолярная часть нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 39 лет, с внешними фенотипическими маркерами НДСТ 282

Таблица 58. Количественные показатели костных структур и сосудистого русла у препаратов основной группы в поле зрения при увеличении ×200 283

Таблица 59. Доля клеток мезенхимальной и гематогенной природы в поле зрения при увеличении ×400 в общей площади костной ткани у препаратов основной группы, (%) 284

Рисунок 138. АСМ-изображение (2D) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 38 лет, с фенотипическими маркерами НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 μm) 287

Рисунок 139. АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; женщина, 38 лет, с фенотипическими маркерами НДСТ (поле сканирования 1,0×1,0 μm) 287

Рисунок 140. АСМ-изображение (3D-модель) рельефа поверхности препарата костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 36 зуба; целостные зубные ряды; мужчина, 34 года без признаков НДСТ (поле сканирования 100,0×100,0 nm) 287

Рисунок 141. АСМ-изображение (2D-модель) степени упаковки оссеиновых фибрилл компактной костной ткани альвеолярной части нижней челюсти, проекция 46 зуба; целостные зубные ряды 288

Рисунок 142. Этапы атравматической экстракции ретинированного 38 зуба пациента Н., 22 лет, с «тяжёлой» степенью НДСТ 293

Рисунок 143. Несостоятельность эстетических реставраций 11, 21 зубов у пациентки А., 30 лет, с дистальной окклюзией (класс II/1 по E. H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ 293

Рисунок 144. Внутриротовая фотография пациентки К., 26 лет, с «умеренной» степенью НДСТ, по завершении ортодонтической коррекции и сплинт-терапии. Недостаточная высота цельнолитых культевых штифтовых вкладок, изготовленных без прогнозируемого увеличения межальвеолярного расстояния на этапах комплексного лечения 294

Рисунок 145. Этапы изучения артикуляционно-окклюзионных взаимоотношений зубных дуг на электронном оптическом аксиографе «ProAxis» 296

Рисунок 146. Пациентка В., 26 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle), «умеренной» степенью НДСТ 297

Рисунок 147. Четырёхканальный ультранизкочастотный нейромышечный стимулятор «QuadraTENS®» 297

Рисунок 148. Устройство «Jaw Tracker 3D» из аппаратно-программного комплекса «BioPAK» 299

Рисунок 149. Регистрация позиции нижней челюсти по отношению к верхней в положении 299

Рисунок 150. Этапы изготовления пациенту Г., 33 лет, с «умеренной» степенью НДСТ, ортотика (индивидуальной окклюзионной разобщающей каппы) на верхнюю челюсть в полностью регулируемом артикуляторе «PROTAR evo 9» («KaVo») 301

Рисунок 151. МР-томограммы правого ВНЧС пациента М., 32 лет, с «умеренной» степенью НДСТ. Косо-сагиттальный срез (Pd-ВИ). Состояние привычной окклюзии. D.S.: частичная вентрально-медиальная дислокация мениска с частичной репозицией до сплинт-терапии и устранение дислокации мениска с его полной репозицией после курса сплинт-терапии 302

Рисунок 152. Несъёмные аппараты для расширения верхней челюсти у пациентки П., 22 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ и пациентки У., 19 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» степенью НДСТ с гибридным типом фиксации 303

Рисунок 153. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Х., 23 лет, с нейтральной окклюзией, сагиттальной резцовой дизокклюзией, глубокой резцовой окклюзией («умеренная» степень НДСТ) 303
Рисунок 154. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Х., 23 лет, с установленными брекет-системами, гибридным аппаратом для нёбного расширения с опорой на мини-винты 305
Рисунок 155. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентки Х., 23 лет, по завершении ортодонтического лечения 305
Рисунок 156. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента И., 20 лет, с мезиальной окклюзией, обратной резцовой дизокклюзией, ретрузией резцов верхней челюсти («умеренная» степень НДСТ) 306
Рисунок 157. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента И., 20 лет, с фиксированным на верхний зубной ряд самолигирующей брекет-системой, гибридным аппаратом для нёбного расширения с опорой на мини-винты 306
Рисунок 158. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента И., 20 лет, после лечения 307
Рисунок 159. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациентов с дистальной окклюзией на фоне НДСТ с установленными межчелюстными эластиками (тягами) на этапе базовой механики с использованием дуг Damon SS (сечение прямоугольное) 307
Рисунок 160. Стекловолоконная шинирующая лента «Interlig» в ретенционной фазе на верхней и нижней челюстях у пациента М., 29 лет, с «выраженной» степенью НДСТ 308
Рисунок 161. Восковое моделирование на гипсовых моделях в артикуляторе «PROTAR evo 9» 310
Рисунок 162. Цельнокерамические коронки (E-Max) на основе дисиликата лития в артикуляторе «PROTAR evo 9» 311
Рисунок 163. Внутриротовые фотографии пациентки Д., 39 лет, («умеренная» НДСТ) с выполненными прямым методом провизорными реставрациями 311

Рисунок 164. Фото постуры пациента Л., 27 лет, с «умеренной» НДСТ (история болезни № 36105) 317
Рисунок 165. Фотометрическая оценка лица пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ 318
Рисунок 166. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ 319
Рисунок 167. Интерфейс компьютерной программы «Dolphin-Imaging» 320
Рисунок 168. Объёмный (3D) рендеринг КЛКТ черепа пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ в сагиттальной правой, сагиттальной левой, аксиальной проекциях 321
Рисунок 169. КЛКТ-реформаты ВНЧС пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией (класс II/2 по E. H. Angle) и «умеренной» степенью НДСТ (положение «рот закрыт») 321
Рисунок 170. МР-изображения правого ВНЧС пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией и «умеренной» степенью НДСТ (косо-сагиттальная проекция) 322
Рисунок 171. Окклюдограмма пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ, в привычной окклюзии 323
Рисунок 172. Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» у пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ 324
Рисунок 173. Регистрация электромиограммы на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» у пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ при выполнении пробы «Наибольшее волевое сжимание зубных рядов» 325
Рисунок 174. Записи траекторий движения межрезцовой точки на устройстве «Jaw Tracker 3D» у пациента Л., 27 лет, с дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ (D.S. «Дислокация внутрисуставного диска правого ВНЧС с репозицией») 325

Рисунок 175. Графическая регистрация движений caput mandibulae на аксиограммах у пациента Л. С дистальной окклюзией, «умеренной» НДСТ (D.S. «Дислокация внутрисуставного диска правого ВНЧС с репозицией») 326
Рисунок 176. Этапы изготовления миорелаксационного сплинта у пациента Л.: зафиксированная центрическая позиция нижней челюсти на устройстве «Jaw Tracker 3D» во фронтальной и сагиттальной проекциях; программирование левого и правого суставных механизмов артикулятора Protar® evo 9 327
Рисунок 177. Миорелаксационная окклюзионная шина (ортотик) на нижнюю челюсть для пациента Л. 327
Рисунок 178. КЛКТ-реформаты ВНЧС пациента Л., после splint-терапии (положение «рот закрыт») 328
Рисунок 179. Записи электромиограмм на аппаратно-программном комплексе «BioPAK» у пациента Л., 22 лет, после splint-терапии при выполнении проб «Физиологический покой» и «Наибольшее волевое сокращение» 329
Рисунок 180. Регистрация шумовых колебаний на электровибрографе «BioJVA» у пациента Л. Через 180 дней splint-терапии в сочетании с миогимнастикой, физиотерапией и рациональной фармакотерапией 329
Рисунок 181. Записи траекторий движения межрезцовой точки на устройстве «Jaw Tracker 3D» у пациента Л. Через 180 дней splint-терапии в сочетании с миогимнастикой, физио- и фармакотерапией 330
Рисунок 182. Фотографии гипсовых моделей челюстей в пространстве артикулятора с окклюзионными разобщающими накладками с контролем ретрузии на зубы 4.5, 4.6 и на зубы 3.5, 3.6 331
Рисунок 183. Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 1 месяц с момента фиксации брекет-систем и установки дуг «круглого» сечения 331
Рисунок 184. Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 9 месяцев с момента ортодонтической коррекции. Установка дуг «прямоугольного» сечения из сплава CuNiTi 331

Рисунок 185. Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 12 месяцев с момента ортодонтической коррекции. Установка дуг «прямоугольного» сечения из сплава ТМА 332
Рисунок 186. Внутриротовые фотографии пациента Л. Спустя 18 месяцев с момента ортодонтической коррекции. Нанесение на дуги «прямоугольного» сечения из сплава ТМА детализирующих изгибов, применение межчелюстных эластиков (самостоятельно) 332
Рисунок 187. Внутриротовые фотографии пациента Л. После снятия брекет-системы и применения аппарата «Корректор» 332
Рисунок 188. МР-изображения правого, левого ВНЧС пациента Л. С «умеренной» НДСТ после комплексной реабилитации (косо-сагиттальная проекция) в положении «рот закрыт» 333
Рисунок 189. Данные КЛКТ пациента Л. С «умеренной» НДСТ после комплексной реабилитации 335
Рисунок 190. Внутриротовые фотографии зубных дуг пациента Л. С «умеренной» НДСТ по завершении комплексной реабилитации 335
Рисунок 191. Окклюдограмма пациента Л. С «умеренной» НДСТ по завершении комплексной реабилитации в привычной окклюзии 336
Рисунок 192. Графическая регистрация движений caput mandibulae на аксиограммах у пациента Л. С «умеренной» НДСТ по завершении комплексной реабилитации 337
Рисунок 193. Размерные величины palatum durum на фронтальных реформатах КЛКТ пациента Л. С «умеренной» НДСТ до и по завершении комплексной реабилитации 337
Рисунок 194. Результат функционально-эстетического протезирования пациента Л. Цельнокерамическими конструкциями на основе дисиликата лития (зубы 1.1, 1.2, 2.1, 22) 338
Рисунок 195. Распространённость кожно-мышечных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, (%) 343

Рисунок 196. Частота встречаемости костно-суставных маркеров системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, (%) 344
Рисунок 197. Выявляемость признаков дисморфогенеза со стороны кранио-фациальной области у пациентов 1-й и 2-й подгрупп основной группы, (%) 345
Рисунок 198. Структура аномалии окклюзии у пациентов 1-й подгруппы основной группы, (%) 346
Рисунок 199. Структура аномалии окклюзии у пациентов 2-й подгруппы основной группы, (%) 347
Рисунок 200. Структура аномалии зубных дуг у пациентов 1-й подгруппы основной группы, (%) 347
Рисунок 201. Структура аномалии зубных дуг у пациентов 2-й подгруппы основной группы, (%) 347
Рисунок 202. Структура аномалии положения зубов у пациентов 1-й подгруппы основной группы, (%) 347
Рисунок 203. Структура аномалии положения зубов у пациентов 2-й подгруппы основной группы, (%) 348
Рисунок 204. Распределение пациентов с учётом величины морфологического индекса лица, (%) 349
Рисунок 205. Распределение пациентов с учётом параметров поперечно-продольного индекса, (%) 349
Рисунок 206. Распределение пациентов с учётом показателей лицевого угла, (%) 349
Рисунок 207. Распределение пациентов с учётом величины носового указателя, (%) 349
Рисунок 208. Динамика изменения премолярного, молярного индексов на нижней челюсти, (%) 350
Рисунок 209. Динамика изменения премолярного, молярного индексов на верхней челюсти, (%) 350

Рисунок 210. Соответствие лонгитудинальной длины зубных дуг ширине коронок 12 зубов, (%) 351
Рисунок 211. Соответствие длины фронтальной части зубной дуги ширине коронок 4 резцов, (%) 351
Рисунок 212. Соответствия ширины коронок 12 верхних зубов параметрам апикального базиса, (%) 352
Рисунок 213. Соответствия ширины коронок 12 нижних зубов параметрам апикального базиса, (%) 352
Рисунок 214. Соотношение коллагена I/III в слизистой оболочке гингивы в исследуемых группах, (%) 354
Рисунок 215. Соотношение показателей (по Me) гистоструктуры, ангиоархитектоники челюстных костей у препаратов исследуемых групп, (×200) 355
Рисунок 216. Соотношение клеток (по Me) ме-зенхимальной и гематогенной природы костной ткани у препаратов исследуемых групп, (×400) 355
Рисунок 217. Логическая схема обследования лиц с патологией прикуса на фоне НДСТ 356
Рисунок 218. Логическая схема выполнения междисциплинарного алгоритма комплексной реабилитации пациентов с аномалиями прикуса при НДСТ 357
Рисунок 219. Диапазон величин премолярного индекса у людей основной группы после комплексной реабилитации, (у.е.) 358
Рисунок 220. Диапазон величин молярного индекса у людей основной группы после комплексной реабилитации, (у.е.) 358
Рисунок 221. Соразмерность ожидаемых и действительных величин зубных дуг у людей 1-й подгруппы основной группы после комплексной реабилитации, (мм) 359
Рисунок 222. Соразмерность ожидаемых и действительных величин зубных дуг у людей 2-й подгруппы основной группы после комплексной реабилитации, (мм) 359

Рисунок 223. Соразмерность ожидаемых и действительных величин апикальных базисов верхней челюсти у людей основной группы после комплексной реабилитации, (мм) 360
Рисунок 224. Соразмерность ожидаемых и действительных величин апикальных базисов нижней челюсти у людей основной группы после комплексной реабилитации, (мм) 361
Рисунок 225. Диапазон размеров суставной щели в правом ВНЧС по сагиттали у людей 1-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм) 362
Рисунок 226. Диапазон размеров суставной щели в левом ВНЧС по сагиттали у людей 1-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм) 362
Рисунок 227. Диапазон размеров суставной щели в правом ВНЧС по сагиттали у людей 2-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм) 363
Рисунок 228. Диапазон размеров суставной щели в левом ВНЧС по сагиттали у людей 2-й подгруппы до- и после комплексной реабилитации, (мм) 363

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А

Акты внедрения

УТВЕРЖДАЮ
Проректор
по учебной работе
ФГБОУ ВО КубГМУ
Минздрава России

Т.В. Гайворонская

«12» 04 2024 г.

АКТ
об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный алгоритм комплексной реабилитации у лиц с аномалиями прикуса на фоне недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: докторская диссертация "Оптимизация стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани".

Исполнитель: соискатель кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Кочконян Таисия Суреновна.

Научный консультант: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с февраля 2024 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:
Использование материалов работы для проведения занятий и лекций на кафедре детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ со студентами и ординаторами в рамках дисциплины «Ортодонтия».

Зав. кафедрой
детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России
д.м.н., доцент М.Н. Митропанова

Автор предложения Т.С. Кочконян

УТВЕРЖДАЮ
Проректор
по учебной работе
ФГБОУ ВО КубГМУ
Минздрава России

Т.В. Гайворонская

«15» 04 2024 г.

АКТ
об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный алгоритм комплексной реабилитации у лиц с аномалиями прикуса на фоне недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: докторская диссертация "Оптимизация стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани".

Исполнитель: соискатель кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Кочконян Таисия Суреновна.

Научный консультант: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с февраля 2024 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:
Использование материалов работы для проведения занятий и лекций на кафедре детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ со студентами и ординаторами в рамках дисциплины «Ортодонтия».

Зав. кафедрой
детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России
д.м.н., доцент М.Н. Митропанова

Автор предложения Т.С. Кочконян

УТВЕРЖДАЮ
Проректор
по учебной работе
ФГБОУ ВО КубГМУ
Минздрава России

_____ Т.В. Гайворонская

«10» 04 2024 г.

АКТ
об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный компьютеризированный диагностический протокол, объективно характеризующий состояние стоматологического статуса у пациентов с аномалиями окклюзии, ассоциированными с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: докторская диссертация "Оптимизация стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани".

Исполнитель: соискатель кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Кочконян Таисия Суреновна.

Научный консультант: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с марта 2024 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:
Использование материалов работы для проведения занятий и лекций на кафедре ортопедической стоматологии со студентами и ординаторами в рамках дисциплины "Клиническая стоматология".

Зав. кафедрой
ортопедической стоматологии
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России
д.м.н., профессор Н.В. Лапина

Автор предложения Т.С. Кочконян

УТВЕРЖДАЮ
Главный врач
ГБУЗ «ККСП»
_____ С.А. Коровашкин
«13» 12 2024 г.

АКТ
об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный компьютеризированный диагностический протокол, объективно характеризующий состояние стоматологического статуса у пациентов с аномалиями окклюзии, ассоциированными с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: докторская диссертация "Оптимизация стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани".

Исполнитель: соискатель кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Кочконян Таисия Суреновна.

Научный консультант: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с сентября 2024 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:
Использование материалов работы для лечения пациентов с патологией прикуса на фоне недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани в рамках комплексной реабилитации.

Заместитель главного врача
по медицинской части И.Е. Стефанов

Автор предложения Т.С. Кочконян

УТВЕРЖДАЮ
Главный врач
ГАУЗ "Стоматологическая поликлиника №2" МЗ КК

_____ В.Н. Жигаленко

«03» 02 2025 г.

АКТ
об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный компьютеризированный диагностический протокол, объективно характеризующий состояние стоматологического статуса у пациентов с аномалиями окклюзии, ассоциированными с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: докторская диссертация "Оптимизация стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани".

Исполнитель: соискатель кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Кочконян Таисия Суреновна.

Научный консультант: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с января 2025 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:
Использование материалов работы для лечения пациентов с патологией прикуса на фоне недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани в рамках комплексной реабилитации.

Заместитель главного врача
по лечебной работе Н.А. Омельяненко

Автор предложения Т.С. Кочконян

УТВЕРЖДАЮ
Главный врач
ГБУЗ СП №3

_____ К.Э. Миносьян

«06» 11 2024 г.

АКТ
об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный компьютеризированный диагностический протокол, объективно характеризующий состояние стоматологического статуса у пациентов с аномалиями окклюзии, ассоциированными с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: докторская диссертация "Оптимизация стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани".

Исполнитель: соискатель кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Кочконян Таисия Суреновна.

Научный консультант: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с октября 2024 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:
Использование материалов работы для лечения пациентов с патологией прикуса на фоне недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани в рамках комплексной реабилитации.

Заместитель главного врача
по медицинской части И.В. Еричев

Автор предложения Т.С. Кочконян

Приложение Б

Патент на изобретение

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2768586

Способ определения типа небного свода для тактики ортодонтического лечения в период прикуса постоянных зубов

Патентообладатели: ***Кочконян Таисия Суреновна (RU), Доменюк Дмитрий Анатольевич (RU), Доменюк Станислав Дмитриевич (RU)***

Авторы: ***Кочконян Таисия Суреновна (RU), Доменюк Дмитрий Анатольевич (RU), Доменюк Станислав Дмитриевич (RU)***

Заявка № **2021113409**
Приоритет изобретения **11 мая 2021 г.**
Дата государственной регистрации
в Государственном реестре изобретений
Российской Федерации **24 марта 2022 г.**
Срок действия исключительного права
на изобретение истекает **11 мая 2041 г.**

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Ю.С. Зубов

Приложение В

ИДС на ортопедическое лечение
Приложение к медицинской карте № ____

ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ
на ортопедическое лечение (зубное протезирование)

«_____»_____20____г.

Я, _____
(ФИО пациента, либо его законного представителя)
_____, в соответствии со ст. 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» даю добровольное информированное согласие на предложенное мне либо лицу, законным представителем которого я являюсь, медицинское вмешательство: ортопедическое лечение (зубное протезирование) по поводу диагноза:

_____
(наименование и код по МКБ-10)

В доступной для меня форме медицинским работником мне разъяснены цели, методы оказания медицинской помощи, связанный с ними риск, возможные варианты медицинских вмешательств, их последствиях, в том числе вероятность развития осложнений, а также предполагаемые результаты оказания медицинской помощи. Мне разъяснено, что я имею право отказаться от данного вида медицинского вмешательства или потребовать его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных частью 9 статьи 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Настоящим даю согласие на проведение ортопедического лечения с наиболее рациональным в моей клинической ситуации методом(ами) протезирования зубов (далее указать номера зуба(ов) согласно международной системе ISO 3950 и подчеркнуть/указать нужное):
– одиночные коронки на зубы _____
(цельнолитые/металлопластмассовые/металлокерамические/иные -_____);
– мостовидные протезы с опорой на зубы _____
(цельнолитые/металлопластмассовые/металлокерамические/ иные -_____);
– культевые вкладки на зубы _____;
– коронки на имплантатах в области отсутствующих зубов_____;
– условно-съемные протезы с опорой на имплантаты_____;
– съемные бюгельные протезы_____;
– частичные съемные пластиночные протезы _____;
– полные съемные пластиночные протезы _____;

Я информирован(а), что ортопедическое лечение – это сложный и многоэтапный комплекс мероприятий, направленный на нормализацию функционального и эстетического состояния всей зубочелюстно-лицевой системы, длительностью от нескольких месяцев до года и более, исходя из клинической ситуации.

Я информирован(а), что при ортопедическом лечении требуются консультации и соответствующее подготовительное лечение: врача-стоматолога-терапевта, врача-стоматолога-хирурга, врача-ортодонта, гигиениста стоматологического, а в некоторых случаях врача-оториноларинголога, врача-невролога, других специалистов.

Я информирован(а) о том, что этот вид лечения включает по меньшей мере следующие этапы:

1) консультационно-диагностический этап (в том числе: рентгенологическое обследование, изготовление диагностических моделей зубных рядов, при наличии показаний – функциональную диагностику височно-нижнечелюстного сустава, жевательных мышц), составление плана лечения;

2) этап обработки зубов (одонтопрепарирование) под конструкции и одномоментное изготовление временных конструкций;

3) этап фиксации постоянных конструкций, их коррекция по прикусу;

4) диспансеризация (динамическое наблюдение, профессиональная гигиена полости рта) с периодичностью 1 раз в 3-6-12 месяцев, которая определяется индивидуально и зависит от состояния опорных тканей зубов, выбранной ортопедической конструкции и уровня индивидуальной гигиены полости рта.

Я информирован(а), что результатом протезирования является установка искусственных зубов вместо разрушенных или утраченных для обеспечения пережёвывания пищи и эстетики, и что протезы не могут быть идентичны собственным зубам и тканям. Я информирован(а), что для покрытия зубов ортопедическими конструкциями проводится процедура сошлифовывания твердых тканей зуба, которая является необратимой.

Я информирован(а), что врачи-специалисты в своей работе придерживаются технологий, максимально сберегающих ткани зубов. Это улучшает функционирование зубочелюстного аппарата в будущем, однако, поскольку зубы остаются живыми, в дальнейшем не исключено воспаление в них пульпы, как в любом живом зубе, с необходимостью последующего эндодонтического лечения. Если данное осложнение возникает после фиксации постоянной ортопедической конструкции, эндодонтическое лечение невозможно без нарушения целостности ортопедической конструкции.

Выбирая искусственную ортопедическую конструкцию, я соглашаюсь на присущие ей вероятные эстетические и функциональные конструктивные особенности использования и возможные неудобства при пользовании протезом:

– отличие по форме, цвету и прозрачности от своих зубов и других искусственных конструкций, особенно при различном освещении;

– необходимость изменения индивидуальной гигиены полости рта в связи с ретенцией пищи;

– наличие видимых элементов фиксации протезов и металлических частей коронок;

– отсутствие разделения между спаянными коронками в составе мостовидных конструкций;

– изменение чувствительности при смыкании зубов, изменение чувствительности слизистой оболочки полости рта из-за перекрывания частями протеза;

– необходимость применения гелей для лучшей фиксации съемных протезов;

– затрудненное привыкание (адаптация) к качественно изготовленным ортопедическим конструкциям вследствие сопутствующих заболеваний и индивидуальных психомиофункциональных особенностей организма (появление тошноты, нарушение функции речи, жевания, глотания).

Перечисленные особенности качественно изготовленных искусственных ортопедических конструкций не являются основанием для предъявления претензий к качеству оказанной медицинской услуги и не подпадают под гарантийный случай.

Я информирован(а), что состояние зубочелюстной системы зависит от общего состояния организма. Возрастные изменения в зубочелюстной системе невозможно исключить полностью как при проведении протезирования, так и при отказе от него, но в последнем случае степень выраженности изменений будет гораздо выше (атрофия мягких тканей, кости челюсти, стираемость твердых тканей зубов.) поэтому через какое-то время, которое зависит от индивидуальной скорости протекания возрастных изменений у конкретного человека, возникает необходимость коррекции либо замены ортопедических конструкций.

Я информирован(а) и понимаю, что в случае пародонтита средней и тяжелой степени ортопедическое лечение может быть проведено только после предварительного пародонтологического лечения, в противном случае нет гарантии эстетики и долговечности конструкций.

Я понимаю, что задача ортопедического лечения – не просто улучшение формы и цвета зубов, а комфорт и оптимальное функционирование мышц зубочелюстной системы и височно-нижнечелюстного сустава, а также предотвращение развития патологических состояний в этой системе в будущем.

Я информирован(а) о возможных альтернативных вариантах лечения, которые в данном случае будут иметь меньший клинический успех, – ортодонтическое выравнивание имеющихся зубов и отбеливание, терапевтическое восстановление разрушенных зубов либо отсутствие лечения как такового.

Я информирован(а) о том, что последствиями отказа от предложенного оптимального вида протезирования могут быть:

- перелом зуба после проведенного эндодонтического лечения;
– развитие или прогрессирование вторичных деформаций зубных рядов;
– снижение эффективности жевания, ухудшение эстетики, нарушение функции речи;
– прогрессирование заболеваний пародонта;
– быстрая утрата оставшихся зубов, повышенная стираемость оставшихся зубов вследствие их функциональной перегрузки;

– заболевания жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава;
– проявления гальванического синдрома в полости рта;
общесоматические заболевания (желудочно-кишечного тракта, нейромышечная патология).

Я осознаю, что выбор мною неоптимального плана лечения и протезирования, изменение сроков и последовательности этапов комплексного стоматологического лечения отрицательно повлияют на итоговый результат лечения, протезирования и их отдаленный прогноз.

Я информирован(а) о том, что эффект лечения во многом зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма, от позитивного поведения самого пациента, добросовестного выполнения всех врачебных рекомендаций.

Со своей стороны, я высказал(а) все жалобы, проинформировал(а) врача обо всех индивидуальных особенностях и реакциях моего организма/организма лица, законным представителем которого я являюсь, в том числе об аллергических проявлениях или индивидуальной непереносимости лекарственных препаратов, обо всех перенесенных мною (представляемым) и известных мне травмах, операциях, заболеваниях, в том числе носительстве ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитах, туберкулезе, инфекциях, передаваемых половым путем, об экологических и производственных факторах физической, химической или биологической природы, воздействующих на меня (представляемого) во время жизнедеятельности, принимаемых лекарственных средствах, проводившихся ранее переливаниях крови и ее компонентов. Сообщил (сообщила) правдивые сведения о наследственности, а также об употреблении алкоголя, наркотических и токсических средств, наличии в прошлом и сейчас заболеваний, которые могут оказывать влияние на ход предлагаемой процедуры или служить противопоказаниями к её проведению. Я предупрежден(а) о риске возможных реакций и осложнений, которые могут возникнуть в результате применения лекарственных препаратов.

Я предоставил(а) врачу точную историю моего физического и психического здоровья/здоровья лица, законным представителем которого я являюсь. Мне ясна вся важность передачи точной и достоверной информации о состоянии здоровья, а также необходимость выполнения всех полученных от врача указаний, касающихся проведения лечения, которое будет необходимо, рентгенологического контроля и визитов в указанные сроки.

Мне разъяснено, и я понял(а), что существует вероятность того, что во время осуществления медицинского вмешательства выяснится необходимость в частичном или полном изменении медицинского вмешательства, включая дополнительные врачебные процедуры, которые невозможно достоверно и в полной мере предвидеть заранее. В случае возникновения непредвиденных обстоятельств и осложнений, требующих дополнительного вмешательства, я даю согласие на оказание медицинских услуг в том объеме, который определит врач. Я даю разрешение привлекать для оказания медицинской помощи любого медицинского работника, участие которого будет необходимо.

Я согласен(а) на проведение медицинской фото- и видеосъемки при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я согласен(а) и разрешаю в случае необходимости опубликовать информацию о моем лечении/лечении лица, законным представителем которого я являюсь, в научных и образовательных целях, в сопровождении иллюстраций и описательных текстов, при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я имел(а) возможность задать все интересующие меня вопросы и получил(а) ответы. Я получил(а) все рекомендации, касающиеся медицинского вмешательства. Я информирован(а) о рекомендациях по уходу за полостью рта.

Я удостоверяю, что текст мною прочитан, полученные объяснения меня полностью удовлетворяют, мне понятно назначение данного документа. Мне также разъяснили значение системы нумерации зубов, всех терминов и слов, упомянутых в данном документе и имеющих отношение к медицинской помощи.

Я внимательно ознакомился(лась) с данным документом и понимаю, что он является юридическим и влечет за собой соответствующие правовые последствия. При подписании данного согласия на меня не оказывалось никакого внешнего давления. У меня была и остаётся возможность либо отказаться от лечения, либо дать свое согласие.

Подпись лица, давшего согласие _____/_____/.
Подпись врача: _____/_____/.

Приложение к медицинской карте № _____

ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ

на восстановление поверхности зубов виниpами

«_____»_____20____г.

Я, _____

(ФИО пациента, либо его законного представителя)

_____,

в соответствии со ст. 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» даю добровольное информированное согласие на предложенное мне либо лицу, законным представителем которого я являюсь, медицинское вмешательство: восстановление поверхности зубов виниpами _____

_____

(номера зуба(ов) согласно международной системе ISO 3950)

по поводу диагноза:_____

(наименование и код по МКБ-10)

В доступной для меня форме медицинским работником мне разъяснены цели, методы оказания медицинской помощи, связанный с ними риск, возможные варианты медицинских вмешательств, их последствиях, в том числе вероятность развития осложнений, а также предполагаемые результаты оказания медицинской помощи. Мне разъяснено, что я имею право отказаться от данного вида медицинского вмешательства или потребовать его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных частью 9 статьи 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Мне разъяснено, что восстановление поверхности зуба виниpами проводится в целях лечения дисплазии зубных тканей; лечения гипоплазии эмали; лечения клиновидного дефекта зуба; лечения зубной травмы; лечения при механическом разрушении зубов; в целях профилактики стирания зубов, эстетической коррекции, _____.

(иное указать)

Мне разъяснено, что микропротезирование виниpами является одним из видов несъемного протезирования. Виниры представляют собой тонкие пластинки, плотно фиксированные на поверхности зубов. Для их изготовления с поверхности зуба снимается тонкий слой, после чего делается оттиск подготовленного зуба, и в лаборатории изготавливается соответствующая накладка. Постоянный виниp крепится на зубе с помощью специального стоматологического затвердевающего вещества. Обладая естественным видом, виниры изготавливаются индивидуально для каждого пациента.

Мне разъяснено, что ограничением для восстановления зуба виниpом являются степень разрушения зуба более 30%, апроксимальная полость зуба, глубоко уходящая в дентин; небольшая кариозная полость; повышенная активность кариеса; недостаточная гигиена ротовой полости; бруксизм (скрип зубами).

Так как изготовление виниpов происходит в течение нескольких дней, я даю свое согласие, на установку на подготовленные зубы временных конструкций.

Я проинформирован(а) о том, что все мои пожелания по поводу размера, цвета и формы виниpов я должен буду высказать до их установки на зубы, потому что после постоянной их фиксации изменить что-либо будет невозможно (за исключением окончательной коррекции прикуса).

Я уведомлен о том, что для комфортной обработки зубов может потребоваться местное обезболивание.

Меня также ознакомили с возможными альтернативными вариантами лечения, которые в данном случае будут иметь меньший клинический успех. Альтернативными вариантами лечения являются: восстановление дефекта зуба пломбами, коронками, ортодонтическое выравнивание имеющихся зубов и отбеливание зубов либо отсутствие лечения как такового.

Я проинформирован(а), что в период проведения манипуляций в полости рта: анестезии, обработки зубов, снятии оттисков, корректировке прикуса возможна индивидуальная

аллергическая реакция, непереносимость отдельных материалов и лекарственных препаратов, онемение языка, губ, чувство жжения, болезненность, дискомфорт, нарушение функций глотания, жевания и речи.

Со мной согласованы технологии, методы и материалы, которые будут использованы при медицинском вмешательстве, в том числе их

цвет _____

материал_____.

Я информирован(а) о том, что эффект лечения во многом зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма, от позитивного поведения самого пациента, добросовестного выполнения всех врачебных рекомендаций.

Со своей стороны, я высказал(а) все жалобы, проинформировал(а) врача обо всех индивидуальных особенностях и реакциях моего организма/организма лица, законным представителем которого я являюсь, в том числе об аллергических проявлениях или индивидуальной непереносимости лекарственных препаратов, обо всех перенесенных мною (представляемым) и известных мне травмах, операциях, заболеваниях, в том числе носительстве ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитах, туберкулезе, инфекциях, передаваемых половым путем, об экологических и производственных факторах физической, химической или биологической природы, воздействующих на меня (представляемого) во время жизнедеятельности, принимаемых лекарственных средствах, проводившихся ранее переливаниях крови и ее компонентов. Сообщил (сообщила) правдивые сведения о наследственности, а также об употреблении алкоголя, наркотических и токсических средств, наличии в прошлом и сейчас заболеваний, которые могут оказывать влияние на ход предлагаемой процедуры или служить противопоказаниями к её проведению. Я предупрежден(а) о риске возможных реакций и осложнений, которые могут возникнуть в результате применения лекарственных препаратов.

Я предоставил(а) врачу точную историю моего физического и психического здоровья/здоровья лица, законным представителем которого я являюсь. Мне ясна вся важность передачи точной и достоверной информации о состоянии здоровья, а также необходимость выполнения всех полученных от врача указаний, касающихся проведения лечения, которое будет необходимо, рентгенологического контроля и визитов в указанные сроки.

Мне, разъяснено, и я понял(а), что существует вероятность того, что во время осуществления медицинского вмешательства выяснится необходимость в частичном или полном изменении медицинского вмешательства, включая дополнительные врачебные процедуры, которые невозможно достоверно и в полной мере предвидеть заранее. В случае возникновения непредвиденных обстоятельств и осложнений, требующих дополнительного вмешательства, я даю согласие на оказание медицинских услуг в том объеме, который определит врач. Я даю разрешение привлекать для оказания медицинской помощи любого медицинского работника, участие которого будет необходимо.

Я согласен(а) на проведение медицинской фото- и видеосъемки при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я согласен(а) и разрешаю в случае необходимости опубликовать информацию о моем лечении/лечении лица, законным представителем которого я являюсь, в научных и образовательных целях, в сопровождении иллюстраций и описательных текстов, при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я имел(а) возможность задать все интересующие меня вопросы и получил(а) ответы. Я получил(а) все рекомендации, касающиеся медицинского вмешательства. Я информирован(а) о рекомендациях по уходу за полостью рта.

Я удостоверяю, что текст мною прочитан, полученные объяснения меня полностью удовлетворяют, мне понятно назначение данного документа. Мне также разъяснили значение системы нумерации зубов, всех терминов и слов, упомянутых в данном документе и имеющих отношение к медицинской помощи.

Я внимательно ознакомился(лась) с данным документом и понимаю, что он является юридическим и влечет за собой соответствующие правовые последствия. При подписании данного согласия на меня не оказывалось никакого внешнего давления. У меня была и остаётся возможность либо отказаться от лечения, либо дать свое согласие.

Подпись лица, давшего согласие _____/_____/.

Подпись врача: _____/_____/.

ИДС на шинотерапию

Приложение к медицинской карте № _____

ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ

на лечение дисфункции височно-нижнечелюстного(ых) сустава(ов) с применением ортопедических конструкций (шинотерапию)

«_____»_____20____г.

Я, _____

(ФИО пациента, либо его законного представителя)

_____,

в соответствии со ст. 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» даю добровольное информированное согласие на предложенное мне, либо лицу, законным представителем которого я являюсь, медицинское вмешательство: лечение дисфункции височно-нижнечелюстного(ых) сустава(ов) с применением ортопедических конструкций_____

(указать вид/метод)

по поводу диагноза:_____

(наименование и код по МКБ-10)

В доступной для меня форме медицинским работником мне разъяснены цели, методы оказания медицинской помощи, связанный с ними риск, возможные варианты медицинских вмешательств, их последствиях, в том числе вероятность развития осложнений, а также предполагаемые результаты оказания медицинской помощи. Мне разъяснено, что я имею право отказаться от данного вида медицинского вмешательства, или потребовать его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных частью 9 статьи 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Я понимаю, что преимуществами метода являются функциональность, фиксация оптимального соотношения челюстей для лечения и профилактики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, а также возможность выравнивать небольшие деформации зубных рядов и сохранять на длительный срок коронковые части зубов, предотвращая их дальнейшее стирание и скалывание, делать улыбку гармоничной и предупреждать в будущем развитие патологической симптоматики со стороны мышц, нервов лица и височно-нижнечелюстного сустава.

Я информирован(а) о том, что последствиями отказа от данного вида лечения могут быть: перелом зубов, дальнейшее стирание зубов и уменьшение эффективности жевания, прогрессирование заболевания жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава и его симптомов, прогрессирование зубоальвеолярных деформаций, изменение контуров лица, ухудшение эстетики, прогрессирование заболеваний пародонта, и, возможно, постепенная утрата оставшихся зубов.

Я понимаю, что ортопедическое лечение – это сложный и многоэтапный комплекс мероприятий, направленных на нормализацию функционального и эстетического состояния всей зубочелюстно-лицевой системы и организма в целом.

Я информирован(а) о том, что этот вид лечения характеризуется длительностью (от двух недель до года и более) и сложностью, обусловленной серьезностью вмешательства в зубочелюстно-лицевую систему и организм.

В случае необходимости изменения привычного патологического положения нижней челюсти относительно верхней, а также увеличения высоты прикуса (при патологической стираемости зубов, гипертонусе жевательных мышц, деформациях зубных рядов, привычке сжимать зубы сознательно или бессознательно – во сне и т.п.) – перед этапом обработки зубов добавляется этап перестройки мышечных рефлексов с помощью ношения съемного или несъемного ортопедического аппарата – в течение от 2 недель до 12 месяцев с периодической коррекцией после аппаратного расслабления мышц.

Я информирован(а) и понимаю, что в связи с индивидуальными особенностями ответных реакций человеческого организма на стоматологические манипуляции я должен(а) быть готов(а),

особенно на этапах начала сплинт-терапии – к дискомфорту, возможным периодическим болевым ощущениям от температурных раздражителей и при надавливании на зубы, а также легкой дислексии. Возможна также отечность слизистой оболочки и мягких тканей лица. Все эти явления со временем проходят. Я должен(а) сообщить доктору о беспокоящих меня симптомах и провести мероприятия по минимизации дискомфорта.

Я проинформирован(а) и понимаю, что в случае, если я отношусь к пациентам, которые страдают бруксизмом и не могут контролировать сильное сжимание челюстей (в том числе бессознательно, во сне) – у меня возможны сколы, расцементировка и механические повреждения постоянных ортопедических конструкций.

Я информирован о том, что данный вид медицинского вмешательства не даёт полностью гарантируемый результат в связи с индивидуальными особенностями.

Я информирован(а) и понимаю, что для сохранения функции и достижения длительности терапевтического эффекта и профилактики ухудшения состояния мне необходимо:

- тщательно соблюдать индивидуальную гигиену полости рта, чистить зубы 2 раза в день после приема пищи (после завтрака и после ужина, после обеда возможно полоскание полости рта водой); пользоваться ультразвуковой зубной щеткой, флосом и ирригатором. Нарушение мной правил индивидуальной гигиены полости рта может повлечь за собой возникновение вторичного кариеса под ортопедическими конструкциями, а также осложнения воспалительного характера – гингивит и пародонтит, которые, в свою очередь, могут привести к изменению внешнего вида и устойчивости ортопедических конструкций;
- исключить из употребления в пищу особенно твердые продукты, а также избавиться от некоторых вредных привычек, которые могут механически повредить ортопедические конструкции и другие реставрации зубов (например, не грызть семечки, орехи, кости, откусывать нитки и т.п.);
- в случае занятий активными видами спорта, а также при бруксизме и привычке сжимать зубы требуется изготовление специальной защитной каппы для ношения во время занятий спортом или ночью;
- регулярное проведение профессиональной гигиены полости рта в условиях стоматологической клиники с частотой не реже 2-3 месяцев (в зависимости от индивидуальной клинической картины состояния полости рта).

Я информирован(а) о том, что эффект лечения во многом зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма, от позитивного поведения самого пациента, добросовестного выполнения всех врачебных рекомендаций.

Со своей стороны, я высказал(а) все жалобы, проинформировал(а) врача обо всех индивидуальных особенностях и реакциях моего организма/организма лица, законным представителем которого я являюсь, в том числе об аллергических проявлениях или индивидуальной непереносимости лекарственных препаратов, обо всех перенесенных мною (представляемым) и известных мне травмах, операциях, заболеваниях, в т.ч. носительстве ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитах, туберкулезе, инфекциях, передаваемых половым путем, об экологических и производственных факторах физической, химической или биологической природы, воздействующих на меня (представляемого) во время жизнедеятельности, принимаемых лекарственных средствах, проводившихся ранее переливаниях крови и ее компонентов. Сообщил (сообщила) правдивые сведения о наследственности, а также об употреблении алкоголя, наркотических и токсических средств, наличии в прошлом и сейчас заболеваний, которые могут оказывать влияние на ход предлагаемой процедуры или служить противопоказаниями к её проведению. Я предупрежден(а) о риске возможных реакций и осложнений, которые могут возникнуть в результате применения лекарственных препаратов.

Я предоставил(а) врачу точную историю моего физического и психического здоровья/ здоровья лица, законным представителем которого я являюсь. Мне ясна вся важность передачи точной и достоверной информации о состоянии здоровья, а также необходимость выполнения всех полученных от врача указаний, касающихся проведения лечения, которое будет необходимо, рентгенологического контроля и визитов в указанные сроки.

Мне разъяснено и я понял(а), что существует вероятность того, что во время осуществления медицинского вмешательства выяснится необходимость в частичном или полном изменении медицинского вмешательства, включая дополнительные врачебные процедуры, которые невозможно достоверно и в полной мере предвидеть заранее. В случае возникновения

непредвиденных обстоятельств и осложнений, требующих дополнительного вмешательства, я даю согласие на оказание медицинских услуг в том объеме, который определит врач. Я даю разрешение привлекать для оказания медицинской помощи любого медицинского работника, участие которого будет необходимо.

Я согласен(а) на проведение медицинской фото- и видеосъемки при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я согласен(а) и разрешаю, в случае необходимости, опубликовать информацию о моем лечении/лечении лица, законным представителем которого я являюсь, в научных и образовательных целях, в сопровождении иллюстраций и описательных текстов, при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я имел(а) возможность задать все интересующие меня вопросы и получил(а) ответы. Я получил(а) все рекомендации, касающиеся медицинского вмешательства. Я информирован(а) о рекомендациях по уходу за полостью рта.

Я удостоверяю, что текст мною прочитан, полученные объяснения меня полностью удовлетворяют, мне понятно назначение данного документа. Мне также разъяснили значение системы нумерации зубов, всех терминов и слов, упомянутых в данном документе и имеющих отношение к медицинской помощи.

Я внимательно ознакомился(лась) с данным документом и понимаю, что он является юридическим и влечет за собой соответствующие правовые последствия. При подписании данного согласия на меня не оказывалось никакого внешнего давления. У меня была и остаётся возможность либо отказаться от лечения, либо дать свое согласие.

Подпись лица, давшего согласие _____/_____/.
Подпись врача: _____/_____/.

Приложение Г

Наименование медицинской организации:

Код формы по ОКУД_____
Код организации по ОКПО_____
Медицинская документация
Учетная форма N 043-1/у
Утверждена приказом Минздрава России
от 15 декабря 2014 г. N 834н

МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА

(модифицированная с расширенной частью физикального обследования на предмет выявления внешних фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани)

1. **Фамилия, имя, отчество** _____
2. **Пол: муж. - 1, жен. - 2**
3. **Дата рождения: число_____месяц_____год_____**
4. **Место регистрации: республика, край, область_____**
   район, город_____
   населенный пункт_____ улица_____
   дом__квартира_____тел._____
5. **Местность**: городская - 1, сельская – 2
6. **Семейное положение:** состоит в зарегистрированном браке – 1, состоит в незарегистрированном браке – 2, не состоит в браке – 3, неизвестно – 4.
7. **Образование:** *профессиональное:* высшее – 1, неполное высшее – 2, среднее – 3, начальное – 4; *общее:* среднее (полное) – 5, основное – 6, начальное – 7, не имеет начального образования – 8, неизвестно – 9.
8. **Занятость**: *занят(а) в экономике:* руководители и специалисты высшего уровня квалификации - 1, прочие специалисты – 2, квалифицированные рабочие – 3, неквалифицированные рабочие – 4, занятые на военной службе – 5; *не занят(а) в экономике:* пенсионеры – 6, студенты и учащиеся – 7.
9. **Место работы**_____
10. **Полис ОМС: серия_____№ _____**
11. **СНИЛС**_____
12. **Наименование страховой медицинской организации**_____
13. **Паспорт: серия_____ № _____ выдан_____**
14. **Вид оплаты:** ОМС – 1, бюджет – 2, платные услуги – 3, в т.ч. ДМС – 4, другое –5.
15. **Код категории льготы** _____
16. **Категории льготности:** инвалид ВОВ – 1, участник ВОВ – 2, воин-интернационалист – 3, лицо, подвергшееся радиационному облучению – 4, в т.ч. в Чернобыле – 5, инв. II гр. – 7, инв. III гр. – 8, ребенок-инвалид – 9, инвалид с детства – 10, прочие – 11 (указать)
17. **Направлен мед. организацией**_____
18. **Диагноз направившей мед. организации:**_____

18.1. основной: _____
_____ код по МКБ-10_____

18.2. осложнения основного: _____

19. **Жалобы:** 19.1.□эстетические; 19.2.□морфологические, 19.3.□функциональные (со слов родителей): □несмыкание губ, □ротовое дыхание, □инфантильное глотание, □бруксизм, □нарушения произношения звуков речи ( ), □вялое жевание, привычное смещение н/ч (□вперед, □в сторону), □нарушения функции ВНЧС.

Дополнительно:_____

20. **АНАМНЕЗ**

20.1. Нарушение здоровья матери [триместр беременности: □I, □II, □III] (□нет);

20.2. Рожден (□в срок, □недоношен);

20.3. Вид вскармливания (□естественное, □искусственное с_мес., □смешанное);

20.4. Начало прорез. первых временных зубов:_мес.;

20.5. Начало смены передних зубов:____лет;

20.6. Наличие вредных привычек (□да, □нет);

□сосание пальцев, □в/губы, □н/губы, □языка, □предметов

20.7. Наличие врожденных аномалий развития челюстно-лицевой области: у родственников (□нет): □родителей, □братьев, □сестер, □др. родственников;

20.8. Перенесенные и сопутствующие заболевания (□нет):

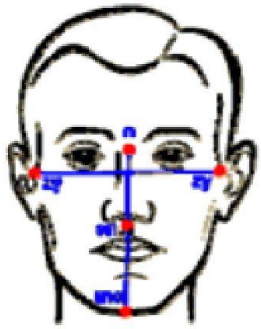
□Диспепсия	□Скарлатина	□Заболевания нервной
□Рахит	□Травма	□Иммунодефицит
□Ветряная оспа	□Заболевания ЛОР органов	□Множественный кариес
□Гепатит	□Заболевания опорно-дв.	□Пародонтопатия
□Дифтерия	□Аллергия	□Прочие:
□Инф. паротит	□Эндокринные заболевания	
□Корь	□Болезни ЖКТ, печени, почек	
□Краснуха	□Болезни сердца	

20.9. Проводилось ранее ортодонтическое лечение (□нет);

20.9.1. Длительность лечения_____лет;

20.9.2. Вид аппаратуры (□съемная, □несъемная).

21. ОСМОТР ЛИЦА. КЕФАЛОМЕТРИЯ



21.1. Лицо анфас:

21.1.1. Ширина лица: (zy-zy____мм)

21.1.2. Высота лица: (n-me___мм, n-sn____мм, sn-me _____мм)

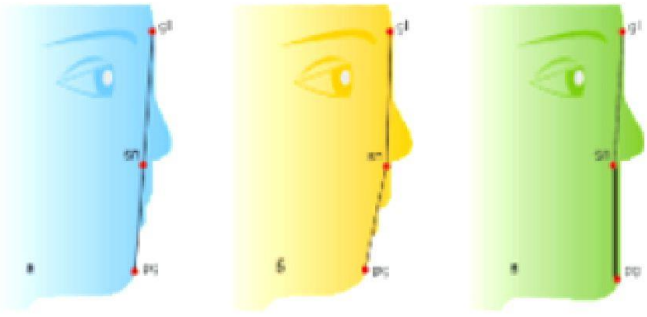
21.1.3. Лицо симметричное (□да, □нет)

21.1.4.Подбородок смещен □вправо, □влево, □нет

21.1.5.Выраженность надподбородочной складки: (□да, □нет)

21.1.6.Губы сомкнуты (□да, □нет);

21.1.7.Симптом «десневой улыбки» (□да, □нет).



21.2.Лицо в профиль:

21.2.1. Тип профиля:

□прямой(а), □выпуклый(б), □вогнутый(в)

21.2.2. Положение верхней губы:

□выступает, □западает, □правильное

21.2.3. Положение нижней губы:

□выступает, □западает, □правильное

21.2.4. Положение подбородка:

□прогения, □ретрогения, □правильное.

22. ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА

22.1. Мягкие ткани полости рта:

22.1.1. Верхней губы: □короткая, □широкая, □прикреплена низко, □в норме.

22.1.2. Уздечка нижней губы: □короткая, □широкая, □прикреплена высоко, □в норме.

22.1.3. Уздечка языка: □короткая, □широкая, □в норме.

22.1.4. Язык: □макроглоссия, □микроглоссия, □в норме.

22.1.5. Преддверие полости рта: □мелкое, □в норме.

22.1.6. Слизистая оболочка: □гиперемирована, □отечна, □гипертрофирована, □афты, □язвы, □заеды, □в норме.

22.2. Зубы:

22.2.2. Прикус: □временный, □смена зубов, □постоянный

22.2.3. Гигиена полости рта: □хорошая, □удовлетворительная, □плохая

22.2.4. Аномалии зубов:

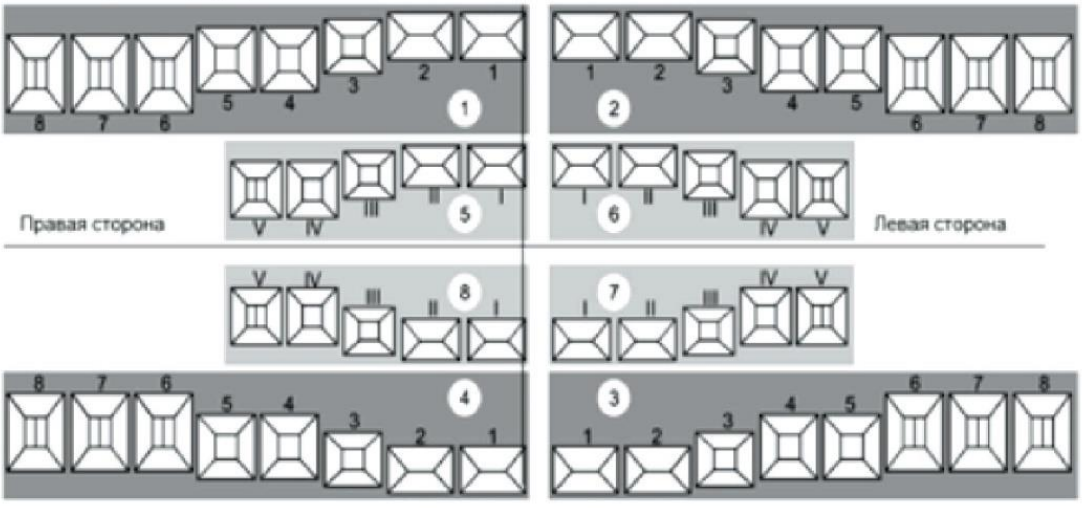
- цвета																
- структуры, тв. тк.																
- формы																
- положения *																
- сроков прорез. **																
- количества ***																
М/д размеры																
Верхняя челюсть	зач 18	17	16	55 15	54 14	53 13	52 12	51 11	61 21	62 22	63 23	64 24	65 25	26	27	зач 28
Нижняя челюсть	48 зач	47	46	45 85	44 84	43 83	42 82	41 81	31 71	32 72	33 73	34 74	35 75	36	37	38 зач
М/д размеры																
- количества ***																
- сроков прорез. **																
- положения *																
- формы																
- структуры тв. тк.																
- цвета																

* В - вестибулярное, О - оральное, Д - дистальное, М - мезиальное, С - супраположение, И - инфраположение, Т - торпоаномалия, Тр - транспозиция, Пр - протрузия, Рт - ретрузия.

** Р - ретенция, П - персистентный, РУ - раннее удаление.

*** АП - адентия первичная, АВ - адентия вторичная, СК - сверхкомплектный.

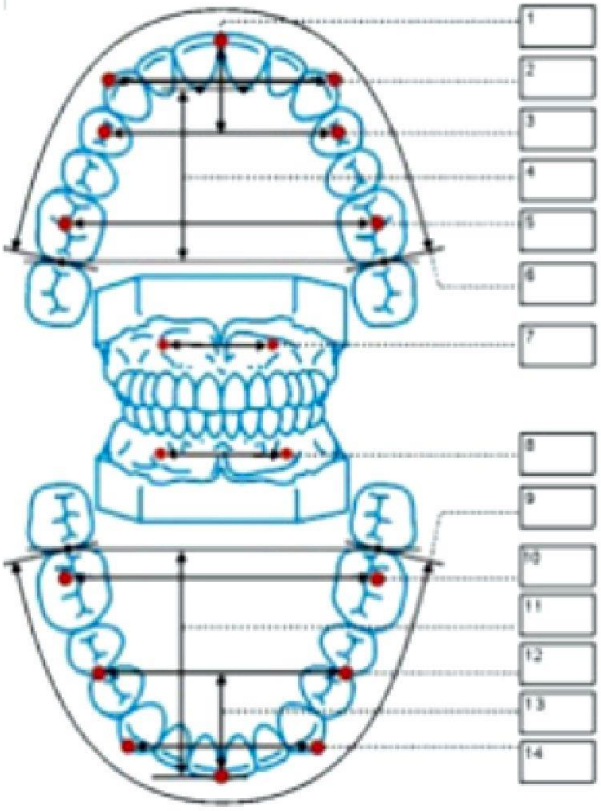
22.2.5. Зубная формула



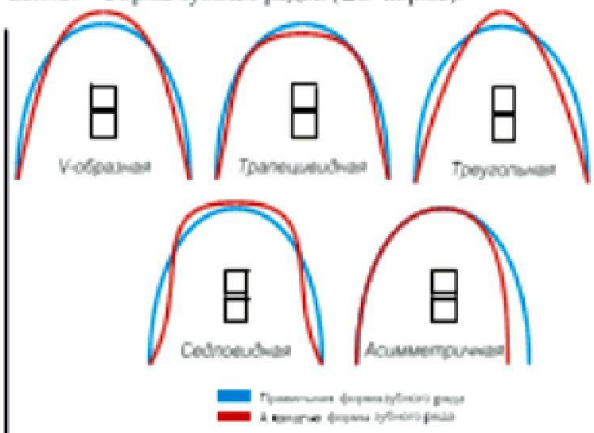
С - кариес в стадии пятна
К - кариозная полость
П - пломба
Г - гипоплазия
Ф - флюороз
К - корень

22.3. Зубные ряды

22.3.1. Размеры зубных рядов (поз. 1-3, 5-6, 9-10, 12-14) и апикальных базисов челюстей (поз. 4, 7, 8, 11):



22.3.2. Форма зубных рядов (□в норме):



22.3.3. Контакт соседних зубов (□в норме):

22.3.3.1. Диастема между 1.1 и 2.1 _____мм

22.3.3.2. Диастема между 3.1 и 4.1 _____мм

22.3.3.3. Тремы (□в.ч.р., □н.ч.р.)

22.3.3.4. Скученное положение □□□

22.3.4. Нарушение последовательности расположения зубов (□нет): _____

_____

22.3.5. Симметричность расположения зубов: (□сохранена, □нарушена_____)

22.4. Окклюзия

22.4.1. *Сагиттальное направление:*

22.4.1.1. Окклюзия моляров справа (□I, □II, □III кл.), слева (□I, □II, □III кл.) смыкание моляров нарушено на (мм): справа____, слева _____

22.4.1.2. Окклюзия клыков справа (□I, □II, □III кл.), слева (□I, □II, □III кл.)

22.4.1.3. Смыкание резцов: □в норме, □сагиттальная щель_____мм, □обратная резцовая окклюзия, □обратная сагиттальная щель_____мм.

22.4.2. *Вертикальное направление:*

22.4.2.1. Передний отдел (□в норме):

□вертикальная резцовая дизокклюзия: верт. щель___мм, в пределах___зубов;

□прямая резцовая окклюзия;

□глубокая резцовая окклюзия (величена перекрытия: □ >1/3, □ >1/2)

□глубокая резцовая дизокклюзия (□травмирующая окклюзия);

22.4.2.2. Боковой отдел (□в норме): дизокклюзия □справа, □слева

22.4.3. *Трансверсальное направление:*

22.4.3.1. Передний отдел (□в норме): смещение косметического центра (вправо, влево) на___мм;

22.4.3.2. Боковой отдел зубных рядов (□в норме):

Перекрестная окклюзия	справа	слева
Палатоокклюзия	□	□
Лингвоокклюзия	□	□
Вестибулоокклюзия	□□	□□

23. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

23.1. Ортопантомография челюстей (дата, возраст)_____,_____лет.

23.1.1. Асимметрия развития тел челюстей и ВНЧС□ (□нет).

23.1.2. Врожденная расщелина □альвеолярного отростка, □нёба (□нет):
□правосторонняя, □левосторонняя, □двусторонняя.

23.1.3.Деструкция костной ткани челюсти в области_____зубов (□нет).

23.1.4.Атрофия костных перегородок в области_____зубов (□нет)
+ - до 1/3, ++ - до 1/2 , +++ - более 1/2 длины корня

23.1.ТРГ головы в боковой проекции (дата, возраст)_____,_____лет.

23.1.1. Положение и наклон резцов и моляров

Наклон резцов

23.1.1.1. <U1/NL (наружный) _____град.

23.1.1.2. <L1/ML (внутренний)_____град.

3. <1/1 “alfa” ____град.

Положение резцов и моляров

4. U1-NA ____мм
5. L1-NB ____мм
6. U6-PtV ____мм

23.1.2. Продольные и вертикальные размеры челюстей

Размеры основания черепа

7. N-S ____мм
8. < N/S/Ba ____град.
9. < N/S/Ar ____град.

Сагиттальные размеры челюстей

10. Длина основания в/ч A’-Snp ____мм
11. Длина тела н/ч Pg’-Go ____мм
12. Длина ветви н/ч Co-Go ____мм
13. Длина подбородка Pg-NB ____мм

Вертикальные размеры челюстей

14. Передняя высота в/ч U1-NL ____мм
15. Передняя высота н/ч L1-ML ____мм
16. Задняя высота в/ч U6-NL ____мм
17. Задняя высота н/ч L6-ML ____мм

23.1.3. Положение и наклон челюстей

18. < S/N/A ____град.
19. < S/N/B ____град.
20. < S/N/Pog ____град.
21. < Ar/Go/Me “Go” ____град.
22. < NL/NSL ____град.
23. < ML/NSL ____град.
24. < ML/OcL ____град.

23.1.4. Соотношение челюстных костей по сагиттали и вертикали

25. Межапикальный угол < A/N/B _____град.
26. Wits-число _____мм
27. Задняя высота черепа S-Go _____мм
28. Передняя высота черепа N-Gn _____мм
29. Передняя верхняя высота N-Sna _____мм
30. Передняя нижняя высота Sna-Gn _____мм
31. Задняя верхняя высота Snp-NSL _____мм
32. Задняя нижняя высота Ar-Go _____мм
33. Межчелюстной угол (“В”) < NL/ML _____град.

23.1.5. Профиль мягких тканей лица

34. Угол профиля лица < gl-sn-pog _____град.
35. Высота в/губы sn-st _____мм
36. Высота н/губы с подбородком st-me _____мм
37. Положение UL к эстетической плоскости по Ricketts (pn-pog):
□на прямой, □кпереди на___мм, □кзади на___мм
38. Положение LL к эстетической плоскости (pn-pg):
□на прямой, □кпереди на___мм, □кзади на___мм
39. Носогубной угол < col-sn-UL _____град.

23.1.6. Оценка положения и наклона челюстей

Ретропозиция	18. SNA	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	Антепозиция
Ретроинклинация	22. NL/NSL	16.5	15.5	14.5	13.5	12.5	11.5	10.5	9.5	8.5	7.5	6.5	5.5	4.5	3.5	2.5	1.5	0.5	Антеинклинация
	8. NSBa	146	144	142	140	138	136	134	132	130	128	126	124	122	120	118	116	114	
Ретроинклинация	23. ML/NSL	48	46	44	42	40	38	36	34	32	30	28	26	25	24	23	22	21	Антеинклинация
Ретропозиция	19. SNB	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	Антепозиция

Тип профиля: □Ретрогнатический □Нормогнатический □Прогнатический

23.1.7. Прогноз типа роста лицевого отдела черепа

	□Горизонтальный			□Нейтральный	□Вертикальный		
S-Go : N-Gn (%)	75	71	67	62 - 65	58	54	50
23. < ML/NSL	17	22	27	29 - 35	37	42	47
33. < NL/ML	13	18	23	25 - 31	33	38	43
40. сум. Bjork	381	386	391	393 - 399	401	406	411
41. < N/Go/Me	62	65	68	70 - 76	78	82	86
42. < N-Ba/Pt-Gn	99	96	93	92 - 89	87	84	81
43. < ML/FH	13	15	17	18 - 26	27	29	31
44. < S-Gn/FH "Y-ось"	49	52	55	56 - 62	63	66	69

23.1.8. «К»-анализ

47. "К"-Po _____мм
48. "К"-6 dist _____мм
49. "К"-L6 dist_____мм
50. "К"-U3 tip _____мм
51. "К"-L3 dist_____мм
52. "К"-U1 tip _____мм
53. "К"-L1 tip _____мм

23.1.9. Оценка гармоничности окклюзии

Зубной ряд	PoNI	PoNM	MN
верхний			
нижний			

24. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

24.1. Клинические функциональные пробы:

24.1.1. Проба Эшлера-Битнера (выдвижение нижней челюсти до смыкания моляров по I кл.). Профиль: □улучшился, □не изменился, □ухудшился; □выдвижение невозможно.

24.1.2. Пробы Ильиной-Маркосян:

24.1.2.1. Сдвиг нижней челюсти кзади до краевого смыкания резцов: □возможен, □невозможен

24.1.2.2. При открывании рта линия косметического центра: □выравнивается, □не изменяется □смещение усиливается.

24.1.3. Проба положения губ при сомкнутых зубных рядах. Губы смыкаются: □с напряжением, □без напряжения.

24.1.4. Измерение вертикальной щели между резцами:

- при максимальном опускании нижней челюсти___мм
- при относительном физиологическом покое___мм

24. Клинический диагноз
Основной_____

Осложнения_____

Сопутствующие заболевания_____

Внешняя причина (при травмах и отравлениях): **код по МКБ-10**_____

25. План обследования_____

26. План лечения_____

27. Информированное добровольное согласие пациента на медицинское вмешательство или **отказ** от медицинского вмешательства получен(о):
число_____месяц_____год_____время_____

28. Дневник врача-ортодонта

			До лечения	В процессе лечения	После лечения
1	Модели зубных рядов				
2	Фотографии пациента	фас/профиль / улыбка			
		в полости рта / с аппаратом			
3	Фото моделей зубного ряда	В.З.Р. справа / фронт / слева			
		Н.З.Р. справа / фронт / слева			
4	Ортопантомограмма челюстей				
5	Телерентгенограмма головы	боковая			
		прямая			
6	Томограмма _____				

Дата	Наблюдение, Status localis	Коды выполненных манипуляций			

24.2. Электромиография

Параметр	Справа			Слева		
	Височная	Жевательная	Надподъязычная	Височная	Жевательная	Надподъязычная
Макс. амплитуда (□V)						
Период активности (mSec)						
Период покоя (mSec)						
Жеват. период (Sec)						
Кол-во жев. движ.						
Коэф. коорд. за жев. движ.						
Коэф. коорд. за жев. период						

24.3. Миотонометрия

Исследование	Справа			Слева		
	Покой	Первый контакт зубов	Максимальное сокращение	Покой	Первый контакт зубов	Максимальное сокращение
1						
2						
3						

24.4. Периотестометрия

Дата		Значение												
Верхняя челюсть			16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26
Нижняя челюсть			46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36
Дата		Значение												

25. ВНЕШНИЕ ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (НДСТ) И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

25.1. Фенотипические проявления НДСТ со стороны кожи (необходимое подчеркнуть): повышенная (≥3,0 см) растяжимость кожи; атрофические стрии (не связанные с беременностью или приемом глюкокортикостероидов); бархатистая кожа за счет обилия пушковых волос разной длины; тонкая легко ранимая кожа; широкие атрофические рубцы в виде папиросной бумаги; келлоидные рубцы; моллюсковидные псевдо опухоли и сфероидные образования в области локтевых и коленных суставов.

25.2. Фенотипические проявления НДСТ со стороны мышц (необходимое подчеркнуть): мышечная гипотония и/или гипотрофия; грыжи и пролапсы органов и/или послеоперационные грыжи;

25.3. Фенотипические проявления НДСТ со стороны опорно-двигательной системы (необходимое подчеркнуть): килевидная деформация грудной клетки; воронкообразная деформация грудной клетки; долихостеномелия; арахнодактилия; сколиотическая деформация позвоночника или спондилолистез; кифоз и кифосколиоз; ограничение разгибания в локтевом суставе ≤ 170; гипермобильность суставов (по P.Beighton); медиальное смещение медиальной лодыжки; плоскостопие продольное и/или поперечное; спондилез; спондилолистез; вывихи, подвывихи более, чем в одном суставе, или повторяющиеся водном суставе;

25.4. Фенотипические проявления НДСТ со стороны челюстно-лицевой области (необходимое подчеркнуть): долихоцефалия; сужение челюстей; хруст, подвывихи височно-нижнечелюстного сустава; готическое/высокое нёбо; макродонтия; аномалии прорезывания зубов; аномалии прикуса; некариозные поражения эмали / гипоплазия / эрозия / клиновидные дефекты; парадонтит; множественный кариес зубов.

Приложение Д

Стандартизированный тематический вопросник для скрининга НДСТ у взрослых пациентов на первичном стоматологическом приёме

№	Вопрос	Рисунок	Ответ «Да»	Ответ «Нет»
1.	Сможете ли Вы уложить большой палец любой кисти поперек ладони таким образом, чтобы он выступал за край ладони?		2	0
2.	Сможете ли Вы обхватить запястье кистью другой руки таким образом, чтобы при этом мизинец и большой палец соприкасались?		5	0
3.	Сможете ли Вы отвести мизинец левой руки назад (с помощью другой руки) таким образом, чтобы получился с кистью прямой угол?		1	0
4.	Сможете ли Вы отвести мизинец правой руки назад (с помощью другой руки) таким образом, чтобы получился с кистью прямой угол?		1	0
5.	Сможете ли Вы согнуть кисть правой руки и коснуться большим пальцем до предплечья (с помощью другой руки)?		1	0
6.	Сможете ли Вы согнуть кисть левой руки и коснуться большим пальцем до предплечья (с помощью другой руки)?		1	0
7.	Сможете ли Вы коснуться ладонями пола при наклоне туловища вперед (при прямых ногах)?		1	0
8.	Сможете ли Вы свернуть ушные раковины в трубочку?		3	0
9.	Имеются ли у Вас грубые рубцовые деформации после травм, ожогов или оперативных вмешательств?		3	0
10.	Имеются ли у Вас голубой окрас склер глазных яблок?		4	0
11.	Сможете ли Вы безболезненно оттянуть кожу на 2–3 см в области тыла кисти?		5	0
12.	Имеется ли у Вас видимая сосудистая сеть (на груди, спине, конечностях) (тонкая кожа)?		4	0
13.	Имеется ли у Вас хруст, щелчки в области височно-нижнечелюстного сустава при открывании и закрывании рта?		4	0
14.	Имеется ли у Вас нарушение прикуса?		2	0
Общая сумма баллов				

Приложение Е

Многимнастическое упражнение 1

Задача. Восстановление положения элементов ВНЧС, растяжение капсулярно-связочного аппарата ВНЧС, нормализация тонуса жевательной мускулатуры.

Методика проведения. Пациент находится в стоматологическом кресле в сидячем положении, голова ориентирована строго в вертикальной плоскости, зафиксирована на подголовнике. Врач стоит напротив пациента. Пациент открывает рот, врач помещает большой палец одной руки на нижние моляры, а пальцами другой руки удерживает голову на подголовнике. Далее, врач оказывает давление на моляры нижней челюсти сначала вниз, а потом вниз и кпереди. Длительность упражнения 30-40 сек. Повтор упражнения 3-4 раза.

Рисунок 1 – Многимнастическое упражнение для растяжения капсулярно-связочного аппарата ВНЧС, нормализации тонуса жевательной мускулатуры.

Многимнастическое упражнение 2

Задача. Лечение миофасциального болевого синдрома за счёт инактивации миофасциальных триггерных точек жевательной мускулатуры путём постепенного увеличения давления на них до ощущения пациентом слабых болезненных ощущений.

Методика проведения. Пациент находится в стоматологическом кресле в сидячем положении, голова ориентирована строго в вертикальной плоскости, зафиксирована на подголовнике. Врач стоит напротив пациента. Пациент открывает рот. Врач оказывает давление на жевательную мускулатуру пациента со стороны полости рта – большим пальцем правой руки на левую, а большим пальцем левой руки на правую жевательные мышцы. Триггерные зоны расположены со стороны полости рта в проекции верхних моляров. Давление сохраняют до её исчезновения, после чего повторно увеличивают до следующего возникновения болевых ощущений. Длительность упражнения 30-40 сек. Повтор упражнения 3-4 раза до момента, пока пациент не перестанет ощущать боль при усилении давления.

Рисунок 2 – Многимнастическое упражнение для инактивации миофасциальных триггерных точек жевательной мускулатуры.

Многимнастическое упражнение 3

Задача. Нормализация движения нижней челюсти при открывании / закрывании рта.

Методика проведения. Пациент сидит на стуле в удобном положении, голова ориентирована вертикально. Локоть правой руки расположен на столе, правая часть подбородка находится на ладони правой руки. Нижняя челюсть находится в состоянии физиологического покоя, губы расслаблены. Пациентом на вдохе выполняется давление нижней челюстью на ладонь и в обратном направлении – ладонью на челюсть (длительность 10-15 секунд). Далее, на выдохе пациент максимально расслабляет мышцы. Голова фиксируется руками, нижняя челюсть находится в «свободном» состоянии на протяжении 30-40 секунд. Повтор упражнения 3-4 раза.

Рисунок 3 – Многимнастическое упражнение для нормализации движения нижней челюсти при открывании / закрывании рта.

Многимнастическое упражнение 4

Задача. Нормализация амплитуды движений нижней челюсти, восстановление ритмичного координированного сокращения жевательной мускулатуры.

Методика проведения. Пациент стоит перед зеркалом, голова ориентирована вертикально. Пациент располагает указательный палец одной руки в области проекции мыщелка, большой палец – в области угла нижней челюсти, имея возможность тактильно контролировать перемещения нижней челюсти, при этом указательный палец другой руки располагается на вестибулярной поверхности нижних резцов. Далее, пациент медленно выполняет движения нижней челюсти вниз / вверх, вперед / назад, вправо / влево, используя зрение и тактильные ощущения для исключения девиаций и дефлексий. Длительность упражнения 30-40 сек. Повтор упражнения 3-4 раза. Оптимальное соотношение величины открывания рта к боковому движению составляет как 4:1.

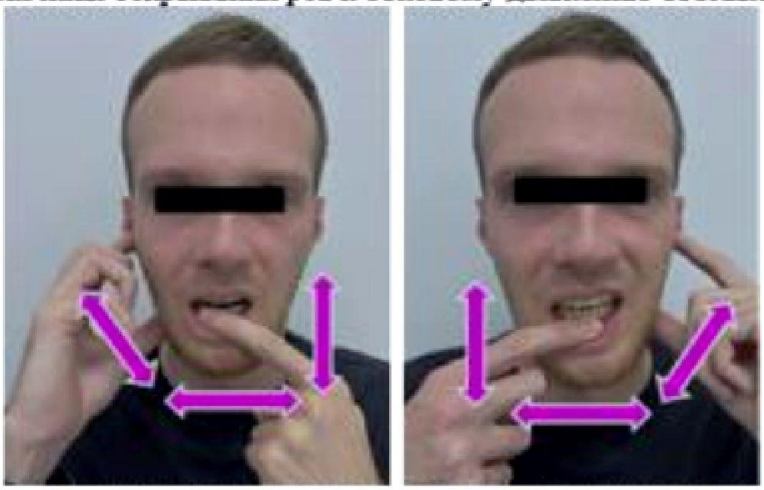


Рисунок 4 – Многимнастическое упражнение для нормализации амплитуды движений нижней челюсти, восстановления ритмичного координированного сокращения жевательной мускулатуры.

Многимнастическое упражнение 5

Задача. Повышение тонуса и силы мышечных сокращений.

Методика проведения. Упражнение основано на мышечном сопротивлении. Пациент сидит на стуле в удобном положении. Стул придвинут к столу. Голова ориентирована вертикально. Губы раскрыты, зубные ряды разомкнуты. В случае, если преобладает тяга мышц, смещающих челюсть влево, то для выравнивания необходимо усилить мышцы антагонисты, поэтому пациенту необходимо производить давление нижней челюсти вправо на ладонь правой руки, локоть которой зафиксирован на столе. Длительность упражнения 30-40 сек. Повтор упражнения 3-4 раза.

Рисунок 5 – Многимнастическое упражнение для повышения тонуса и силы мышечных сокращений.

Многимнастическое упражнение 6

Задача. Релаксация (расслабление, снятие тонуса) отдельных мышечных групп.

Методика проведения. Упражнение основано на мышечной релаксации. Пациент сидит на стуле в удобном положении. Стул придвинут к столу. Голова ориентирована вертикально, запрокинута назад. Врач или ассистент поддерживает запрокинутую голову. Губы раскрыты, зубные ряды разомкнуты. Пациент открывает рот максимально широко. Врач помещает коттоновые валики в один слой в рот пациента между жевательными зубами с одной стороны, таким образом, чтобы они заняли всё свободное пространство. Валики удерживаются 60-90 секунд, затем врач добавляет следующий слой (уровень) валиков, обеспечивая более широкое открывание рта. Далее, пациент повторяет многимнастическое упражнение на противоположной стороне. Повтор упражнения 2-3 раза с каждой стороны.

Рисунок 6 – Многимнастическое упражнение для релаксации (расслабления, снятие тонуса) отдельных мышечных групп.

Многимнастическое упражнение 7

Задача. Развитие (увеличение) подвижности нижней челюсти при наличии жалоб на «скованность» и затруднение движений нижней челюстью влево/вправо или вперёд/назад.

Методика проведения. Упражнение выполняется пациентом самостоятельно. Пациент сидит на стуле в удобном положении напротив зеркала. Голова ориентирована строго вертикально. Нижняя челюсть находится в положении покоя. Губы расслаблены, зубные ряды разомкнуты. Пациент сначала смещает нижнюю челюсть вперед до появления болезненных ощущений и удерживает в такой позиции 3-5 секунды. Далее, пациент повторяет многимнастическое упражнение при смещении нижней челюсти влево, а затем вправо. Повтор упражнения 5-7 раз с каждой стороны 2-3 раза в день.

а б

Рисунок 7 – Многимнастическое упражнение для развития подвижности нижней челюсти: а – смещение нижней челюсти вперёд; б – смещение нижней челюсти влево/вправо.

Многимнастическое упражнение 8

Задача. Развитие (увеличение) подвижности шейного отдела позвоночника, нормализация (восстановление) функционирования и укрепления мышц шеи.

Методика проведения. Упражнение выполняется пациентом самостоятельно. Пациент сидит на стуле в удобном положении. Голова ориентирована строго вертикально. Губы и зубные ряды сомкнуты. Пациент сначала медленно наклоняет голову вперед и старается прижать подбородок для уменьшения лордоза шейного отдела позвоночника. Пациент сохраняет позу в течение 10-15 секунд, после чего расслабляется. Упражнение повторяется 3-4 раза. Далее, пациент помещает указательные пальцы обеих рук под затылок и 3-5 раз поворачивает голову вверх-вниз для увеличения амплитуды движений. Затем пациент перемещает пальцы вниз на следующие позвонки и повторяет упражнение ещё 3-4 раза. Повтор упражнения 2-3 раза в день.

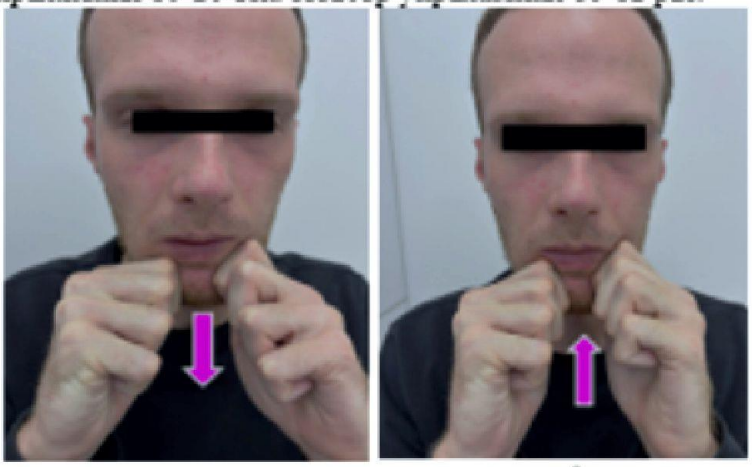
а б в

Рисунок 8 – Многимнастическое упражнения для развития подвижности шейного отдела позвоночника: а – наклон головы кпереди; б, в – поворот головы с усилением.

Миогимнастическое упражнение 9

Задача. Повышение тонуса и силы мышечных сокращений, развитие (увеличение) подвижности нижней челюсти.

Методика проведения. Упражнение выполняется пациентом самостоятельно. Пациент сидит на стуле в удобном положении напротив зеркала. Голова ориентирована строго вертикально. Губы и зубные ряды сомкнуты. Пациент сжимает подбородок указательным и большим пальцем обеих рук. Вначале, пациент медленно открывает рот и оказывает «мягкое» сопротивление движению нижней челюсти вниз. Затем, пациент постепенно закрывает рот, также оказывая «мягкое» сопротивление движению нижней челюсти вверх. Длительность упражнения 10-20 сек. Повтор упражнения 10-12 раз.



а б

Рисунок 9 – Миогимнастическое упражнение для повышения силы мышечных сокращений и развития подвижности нижней челюсти: а - сопротивление открыванию рта; б – сопротивление закрыванию рта.

Миогимнастическое упражнение 10

Задача. Развитие (увеличение) подвижности нижней челюсти, релаксация (расслабление, снятие тонуса) жевательных мышц.

Методика проведения. Упражнение выполняется пациентом самостоятельно. Пациент сидит на стуле в удобном положении напротив зеркала. Голова ориентирована строго вертикально. Нижняя челюсть находится в положении покоя. Губы раскрыты, зубные ряды разомкнуты. Пациент открывает рот и устанавливает стерильный деревянный медицинский одноразовый ЛОР-шпатель между передними зубами. Далее, пациент медленно перемещает нижнюю челюсть кпереди до момента выступания фронтальных нижних зубов над верхними фронтальными зубами. Длительность упражнения 30-40 сек. При последующих упражнениях, сочетающихся с улучшением степени подвижности нижней челюсти, увеличивается величина разобщения за счёт наложения ЛОР-шпателей друг на друга. Повтор упражнения 2-3 раза в день.

Рисунок 10 – Миогимнастическое упражнение для развития (увеличения) подвижности нижней челюсти, релаксации (расслабления, снятие тонуса) жевательных мышц.