

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

**НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ОПАНАСЮК АНАСТАСІЯ СЕРГІЇВНА

Гриф

Прим. № _____

УДК 616.314-007-089.23-089.843

**ОПТИМІЗАЦІЯ УМОВ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ
ІЗ ЗАЛУЧЕННЯМ КОМПЛЕКСУ ОРТОДОНТИЧНИХ МЕТОДІВ
ЛІКУВАННЯ**

14.01.22 – стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

А.С. Опанасюк

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор,

завідувач кафедри стоматології

Павленко Олексій Володимирович

Київ - 2020

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

В/Щ – верхня щелепа

ДСМ – денситометрія

ЗЩА – зубо-щелепна аномалія

КПКТ – конусно-променева комп'ютерна томографія

Н/Щ – нижня щелепа

ОПТГ – ортопантомограма

У п.з. – у полі зору

СНЩС – скронево-нижньощелеповий суглоб

АНОТАЦІЯ

Опанасюк А.С. Оптимізація умов локалізації дентальних імплантатів із залученням комплексу ортодонтичних методів лікування. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.22 – Стоматологія – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ, 2020.

Популярність дентальної імплантації зумовила збільшення інтересу до процедури аугментації кістки у пацієнтів з обмеженими дефектами альвеолярного гребеня, що вимагає ідеального розміщення імплантатів.

Метод ортодонтичної екструзії зубів, як метод відновлювання кісткової тканини, а також непрямі методи вивчення кісткового метаболізму є важливими для визначення процесів, що відбуваються в кістковій тканині та термінів встановлення імплантатів.

Для епідеміологічних досліджень, загальної характеристики та ретроспективно-статистичного аналізу нами було опрацьовано 5698 стоматологічних карток пацієнтів віком 30–60 років Шевченківського, Деснянського та Дарницького районів м. Києва. При цьому було встановлено, що кількість вторинної адентії в середньому у мешканців Києва становила 74,1 % у жінок та 72,2 % у чоловіків.

При аналізі поширеності вторинної адентії залежно від віку обстежених звертає на себе увагу той факт, що найбільшу поширеність втрати зубів мали чоловіки та жінки третьої вікової групи всіх обстежених районів м. Києва. При цьому найбільші показники мали жінки Шевченківського району (96,2 %), а найменші – жінки Деснянського району – 94,9 %. У чоловіків цієї ж вікової групи найвищі показники мали пацієнти Дарницького району – 99,4 %, а найнижчі Деснянського – 98,8 %.

Особливо привертає до себе увагу досить висока потреба в протезуванні серед чоловіків та жінок першої вікової групи (до 30 років).

51,3 % жінок та 45,2 % чоловіків до 30 років у Деснянському районі вже мають видалені зуби. Така ж тенденція спостерігається і в інших обстежених районах.

Вже у другій віковій групі (31–45 років) поширеність вторинної адентії зростає і досягає 78,8 % у жінок та 71,1 % у чоловіків Шевченківського району. Таку ж неутішну тенденцію ми спостерігали у пацієнтів інших районів м. Києва.

Треба зазначити, що у жінок першої та другої вікових груп поширеність вторинної адентії вища, ніж у чоловіків. А у жінок третьої групи поширеність адентії нижче, ніж у чоловіків.

З метою виявлення морфологічних механізмів регенерації було змодельовано форсовану екструзію зубів в експерименті на кролях з використанням ортодонтичних нікель-титанових дуг різного діаметра.

Усі тварини були розподілені на три групи. В першу основну групу увійшли тварини, яким ортодонтичну екструзію проводили за допомогою брекет-системи з використанням дуги NITI 0,014. До другої основної групи увійшли тварини, яким ортодонтичну екструзію проводили з використанням дуги NITI 0,016. Третя група – група порівняння, в якій тваринам було видалено зуби. Після шести тижнів екструзії тварин виводили з експерименту, виготовляли гістологічні мікропрепарати та аналізували їх.

За результатами наших досліджень групи порівняння можна стверджувати, що гістологічне дослідження зразків кісткової тканини, отриманих через 42 дні після видалення зуба, виявило, що кісткова тканина в місці видалення зуба остаточно не сформована і представлена кістковим регенератом з триваючим остеогенезом і перебудовою кісткової тканини. На поверхні кісткового регенерату розташовується щільноволокниста сполучна тканина, під якою виявляються вогнища остеогенезу. Ймовірно, дана структура являє собою відновлене окістя. Зрілість кісткового регенерату була градієнтна з наростанням зрілості кісткової тканини від поверхневих шарів до більш глибоких.

Можна констатувати, що ми спостерігали сітчастий тип кістки, що характерно для незрілої або грубоволокнистої фази дозрівання кісткової тканини. Незважаючи на те, що кістка повністю виповнила лунку, щільність її елементів є недостатньою.

Гістологічне дослідження препаратів групи направленої остеорегенерації з використанням дуги NITI 0,014 (перша основна група) виявило, що процес регенерації кісткової тканини проходить ті ж етапи, що й у попередній групі. При цьому ознаки остеокластичної резорбції кісткового матриксу не виражені, що свідчить про те, що цей етап регенерації вже завершено.

Гістологічне дослідження зразків кісткової тканини, тварин першої основної групи свідчить, що кісткова тканина сформована, представлена зрілим кістковим регенератом зі сформованими тканинними структурами.

З огляду на те, що розташування волокон у кістковому матриксі в даній групі нагадує сітку, можна констатувати, що ми спостерігаємо перехід сітчастого типу кістки (характерного для незрілої або грубоволокнистої фази дозрівання кісткової тканини) в пластинчастий тип будови. Порівняння з групою контролю показує, що процеси остеорегенерації випереджають процес становлення кісткового регенарату.

Сформована кісткова тканина повністю виповнила лунку, щільність її елементів достатня.

Гістологічне дослідження препаратів другої основної групи (в якій ортодонтична екструзія проводилась з використанням дуги NITI 0,016) виявило, що проведення направленої остеорегенерації не веде до щільного заповнення кістковою тканиною лунки зуба. Незважаючи на те, що процес регенерації кісткової тканини відбувається, у даній групі процеси регенерації не завершені, активні, кісткова тканина незріла і в ній продовжуються процеси модуляції.

Враховуючи, що характер розташування волокон у кістковому матриксі нагадує сітку, слід зробити висновок, що в даній групі ми спостерігаємо

сітчастий тип кістки. Таким чином, у цій групі констатовано відставання від термінів регенерації кісткової тканини як за кількісними, так і за якісними характеристиками.

За результатами наших досліджень можна підсумувати, що моделювання розвитку кісткової тканини шляхом спрямованої остеорегенерації в першій основній групі привело до морфологічно підтвердженого прискорення процесів регенерації порівняно із звичайною регенерацією, що підтверджується як якісними, так і кількісними показниками, а саме: зниженням кількості проліферуючих остеобластів ($45,83 \pm 6,11$ % у контрольній групі до $34,80 \pm 5,19$ %), загальним зменшенням клітин (зменшення кількості остеоцитів до $14,54 \pm 1,07$ % в п. з.), менш вираженою остеокластичною резорбцією (зниження кількості остеокластів – $7,23 \pm 1,01$ % в п. з.), що свідчить про завершення остеорегенерації.

При моделюванні розвитку кісткової тканини, шляхом спрямованої остеорегенерації, у тварин другої основної групи доведеним та морфологічно підтвердженим є уповільнення процесів регенерації порівняно із звичайною регенерацією, що підтверджується як якісними, так і кількісними показниками, а саме: високим рівнем проліферуючих остеобластів ($57,87 \pm 9,19$ %), високою щільністю клітинних елементів ($17,49 \pm 0,12$ % остеоцитів у п. з.), вираженою остеокластичною резорбцією ($9,34 \pm 0,94$ % остеокластів у п. з.), що свідчить про незавершеність остеорегенерації.

Для проведення форсованої екструзії зубів нами було обстежено та прийнято на лікування 54 пацієнта віком від 30 до 60 років.

Усі пацієнти були розподілені на наступні групи:

Перша основна група – пацієнти, яким проводили ортодонтичну екструзію та після її закінчення вводили препарати кальцію за допомогою ультрафонофорезу.

Друга основна група – пацієнти, яким після проведення екструзії призначався Цитрат кальцію та вводили препарати кальцію за допомогою ультрафонофорезу.

Перша група порівняння – пацієнти, яким було проведено ортодонтичну екструзію.

Друга група порівняння – пацієнти, яким перед встановленням імплантатів було видалено зуби.

Для визначення термінів встановлення імплантатів нами було проведено конусно-променеву комп'ютерну томографію з денситометричними вимірами.

Денситометричні виміри проводили тричі за період лікування. Перше дослідження здійснювали через три тижня від початку ортодонтичної екструзії. Друге – після її закінчення та видалення зуба. Третє вимірювання проводили після закінчення введення препаратів кальцію.

Після проведеного КПКТ з денситометричними вимірами на першому етапі ми отримали наступні результати. Найбільші показники всіх трьох вимірів мали пацієнти першої основної групи (30–45 років). У межах кортикальної пластинки вони становили $1135 \pm 56,67$ HU, у межах губчастого шару – $785 \pm 40,26$ HU, а середня оптична щільність становила $960 \pm 49,23$ HU. Ці показники статистично достовірно більші ніж у пацієнтів другої основної групи (кортикальна пластинка – $1055 \pm 57,03$ HU, губчастий шар – $604 \pm 31,79$ HU, середня оптична щільність – $829 \pm 44,33$ HU) та практично не відрізнялась від показників першої групи порівняння (кортикальна пластинка – $1021 \pm 53,74$ HU, губчаста частина – $735 \pm 41,29$ HU, середня оптична щільність – $912 \pm 48,01$ HU).

Усі вищеописані виміри достовірно відрізнялись від показників другої групи порівняння, які становили в межах кортикальної пластинки $1021 \pm 53,74$ HU, в межах губчастої частини – $76 \pm 3,88$ HU, середня оптична щільність становила – $548 \pm 28,84$ HU.

Друге вимірювання проводилось після закінчення ортодонтичної екструзії. Нами було отримано наступні результати. Найбільші показники оптичної щільності були в першій основній групі, та першій групі порівняння (у межах кортикальної пластинки – $1165 \pm 61,32$ HU; $1100 \pm 56,41$ HU, у межах

губчастого шару – $795 \pm 42,74$ HU; $745 \pm 41,04$ HU, середня оптична щільність – $970 \pm 48,51$ HU; $923 \pm 46,62$ HU). Менші показники ми спостерігали в другій основній групі. Вони становили: кортикальна пластинка – $1068 \pm 56,21$ HU, губчастий шар – $705 \pm 37,11$ HU, середня оптична щільність – $886 \pm 45,22$ HU.

Найнижчі показники мали пацієнти другої групи порівняння: кортикальна пластинка – $1031 \pm 54,84$ HU, губчастий шар – $345 \pm 17,78$ HU, середня оптична щільність становила $688 \pm 35,111$ HU.

Аналізуючи отримані результати, ми можемо припустити, що у пацієнтів другої основної групи зниження всіх показників оптичної щільності, особливо в межах губчастої частини, пов'язано з віком пацієнтів (45–60 років).

У пацієнтів другої групи порівняння такі низькі показники в межах губчастої частини можна пояснити тим, що після видалення зуба лунка заповнюється кров'яним згустком, який на 3–4 день починає проростати клітинами епітелію, а на 7–8 день відмічається поява клітин кісткової тканини. На 14 день триває інтенсивне утворення кісткової тканини, головним чином з боку дна та стінок лунки видаленого зуба.

Після закінчення введення препаратів кальцію нами було проведено третє денситометричне дослідження. За результатами досліджень отримано такі результати: вищі показники оптичної щільності мали пацієнти першої та другої основних груп, і вони становили в межах кортикальної пластинки $1215 \pm 61,36$ HU, $1145 \pm 58,42$ HU; в межах губчастої частини – $910 \pm 45,51$ HU, $855 \pm 42,96$ HU, середня оптична щільність – $1062 \pm 53,10$ HU, $1000 \pm 51,28$ HU відповідно. Нижчі показники були у пацієнтів першої групи порівняння: кортикальна пластинка – $1109 \pm 58,99$ HU, губчаста частина – $752 \pm 37,98$ HU, середня оптична щільність – $930 \pm 51,11$ HU. Ще менші показники нами отримано в другій групі порівняння – $1041 \pm 53,46$ HU, $605 \pm 30,25$ HU, $823 \pm 41,99$ HU.

За результатами проведених досліджень при порівнянні всіх трьох денситометричних вимірів показників оптичної щільності у пацієнтів

основних груп звертає на себе увагу таке: якщо при перших двох дослідженнях усі показники дуже різнились за рахунок вікових відмінностей, то ми отримали дуже близькі показники при проведенні третього дослідження (після введення препаратів кальцію), що свідчить про готовність пацієнтів основних груп до встановлення імплантатів. Водночас пацієнти першої групи порівняння потребують дотримання ретенційного періоду перед продовженням хірургічно-ортопедичного лікування.

Таким чином, на підставі результатів комплексного обстеження та клінічних спостережень, підтверджених експериментальними дослідженнями та денситометричними вимірами за даними КПКТ, можна зробити висновок про високу ефективність використання запропонованого методу лікування при проведенні ортодонтичної екструзії зубів. Підвищення щільності кісткової тканини дає нам підставу рекомендувати встановлювати імплантати під подальше протезування безпосередньо після закінчення лікування.

Ключові слова: ортодонтична екструзія зубів, форсоване прорізування, конусно-променева комп'ютерна томографія, денситометрія, регенерація кісткової тканини.

ANNOTATION (ABSTRACT)

Opanasiuk A. S. Optimization of dental implant localization conditions with the involvement of complex of orthodontic treatment methods – Qualifying scientific work as a manuscript.

Thesis for obtaining the degree of Candidate of Medical Science (Doctor of Philosophy) in discipline 14.01.22. – Dentistry – Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, 2020.

Popularity of dental implantation has led to the increase of interest to bone augmentation procedure at patients with localized defects of alveolar ridge, which requires an ideal implant position.

Method of orthodontic tooth extrusion as a method of bone tissue reconstruction along with indirect methods of bone remodeling analysis is important for the determination of the processes occurring in bone tissue as well as of the terms of implant placement.

With the purpose of epidemiological surveys, general characteristic and retrospective statistical analysis we have processed 5698 dental cards of the patients at the age of 30–60 years of Shevchenkivskiy, Desnianskyi and Darnytskyi districts of Kyiv. Thus it was found that the amount of secondary adentia at Kyiv citizens at an average was 74,1 % at women and 72,2 % at men.

In the analysis of prevalence of secondary adentia based on the age of those examined conspicuous is the fact that the highest prevalence of tooth loss was among the men and women of the third age group from all districts of Kyiv under examination. Notably, the highest indices were found for the women in Shevchenkivskiy district (96,2 %), and the lowest – for the women of Desnianskyi district (94,9 %). The men of the same age group had the highest indices in Darnytskyi district (99,4 %), and the lowest – in Desnianskyi district (98,8 %).

Of special interest is rather high need for prosthetics among men and women of the first age group (under 30 years old). 51,3 % of women and 45,2 % of men

under 30 in Desnianskyi district have already extracted teeth. The same tendency is being observed in other districts under examination.

Yet the second age group (31 – 45 years old) shows the rise of prevalence of secondary adentia, which is 78,8 % at women and 71,1 % at men of Shevchenkivskyi district. The same unfavorable tendency was observed at patients of other Kyiv districts.

It has to be said that the prevalence of secondary adentia at women of the first and second age group is higher than at men. And the prevalence of adentia at women of the third age group is lower than at men.

For the purpose of detection of morphological mechanisms of regeneration, forced tooth extrusion was simulated in the experiment on rabbits with the use of orthodontic nickel titanium wire of different diameters.

All the animals were organized into three groups. The first index group consisted of the animals with orthodontic extrusion made with the help of braces using NITI 0,014 wire. The second index group consisted of the animals with orthodontic extrusion made with the use of NITI 0,016 wire. The third group was a comparative one, where the animals had their teeth extracted. After six weeks of extrusion the animals were taken out of the experiment, histological microslides were made and analyzed.

Based on the results of our investigations of the comparison group, it is certain that histological examination of bone tissue specimens received 42 days after tooth extraction found out that bone tissue in tooth extraction site had not been finally formed and was represented by bone regenerate with ongoing osteogenesis and bone tissue remodeling. The surface of bone regenerate was covered by dense connective tissue with the seats of osteogenesis found under it. It is likely that this structure constituted regenerated periosteum. The maturity of bone regenerate was gradient as far as bone tissue maturity grew from surface to deeper layers.

It can be said that we observed a reticular bone type, which is typical for immature or coarse-fibered phase of bone tissue maturing. Despite the fact that the bone fully filled the socket, the density of its elements was insufficient.

Histological examination of the specimens of guided osteoregeneration group with the use of NITI 0,014 wire (first index group) revealed, that the process of bone tissue regeneration went through the same stages as did in the previous group. In addition to it, the signs of osteoclastic resorption of bone matrix were not prominent, which meant that this stage of regeneration had finished.

Histological examination of the specimens of animal bone tissue from index group 1 showed formed bone tissue, represented by mature bone regenerate with formed tissue structures.

Since fiber arrangement in bone matrix resembled a grid in this group, it can be said that we were observing the transition of reticular bone type (typical for immature or coarse-fibered phase of bone tissue maturing) to lamellar structure type. Comparison with the control group shows that the processes of osteoregeneration outstripped the process of bone regenerate formation.

Newly formed bone tissue fully filled the socket, the density of its elements was sufficient.

Histological examination of the specimens of the second index group (where orthodontic extrusion was conducted with the use of NITI 0,016 wire) revealed that guided osteoregeneration did not result in dense filling of tooth socket with bone tissue. Despite the fact that the process of bone tissue regeneration was occurring, the processes of regeneration in this group had not finished, but were active, bone tissue was immature, and modulation processes were in progress.

Since fiber arrangement in bone matrix resembled a grid in this group, it follows that reticular bone type was observed here. Thus, the delay of bone tissue regeneration both by quantitative and qualitative characteristics was established in this group.

Based on our research findings it can be concluded that bone tissue development modeling by means of guided osteoregeneration in the first index

group has resulted in morphologically proved acceleration of regeneration processes comparing to normal regeneration, which is confirmed both by qualitative and quantitative indices, especially by proliferating osteoblasts number decrease (from $45,83 \pm 6,11$ % in the control group to $34,80 \pm 5,19$ %), general cell diminution (decrease in osteocyte number to $14,54 \pm 1,07$ per HPF), less prominent osteoclastic resorption (decrease in osteoclast number – $7,23 \pm 1,01$ per HPF), that is the evidence of osteoregeneration completion.

At the simulation of bone tissue development by means of guided osteoregeneration the deceleration of regeneration processes at animals from index group 2 comparing to a normal regeneration has been proved and morphologically confirmed, that is certified by both qualitative and quantitative indices, notably by high level of proliferating osteoblasts ($57,87 \pm 9,19$ %), high density of cell elements ($17,49 \pm 0,12$ % osteocytes per HPF), prominent osteoclastic resorption ($9,34 \pm 0,94$ % osteoclasts per HPF), that is the evidence of osteoregeneration incompleteness.

In order to conduct forced tooth extrusion, we examined and admitted for treatment 54 patients from 30 to 60 years old.

All the patients were organized into the following groups:

index group 1 – the patients with orthodontic extrusion made and calcium preparations introduced by means of ultraphonophoresis after its completion.

index group 2 – the patients with the extrusion made who received a calcium citrate prescription after it and had calcium preparations introduced by means of ultraphonophoresis.

comparison group 1 – the patients with the orthodontic extrusion made.

comparison group 2 – the patients with the teeth extracted before implantation.

In order to determine the terms of implantation we made a cone-beam computed tomography with densitometric measurements.

Densitometric measurements were made three times during the treatment period. The first examination was made three weeks after the beginning of

orthodontic extrusion. The second one – after its completion and tooth extraction. The third measurement was made after the termination of calcium preparations introduction.

After CBCT with densitometric measurements made at the first stage we received the following results. The highest indices of all three measurements were shown by the patients of index group 1 (30–45 years old). They made $1135 \pm 56,67$ HU within the limits of cortical plate, $785 \pm 40,26$ HU within spongy bone, and average optical density made $960 \pm 49,23$ HU. These indices were statistically significantly higher than those at patients of index group 2 (cortical plate – $1055 \pm 57,03$ HU, spongy bone – $604 \pm 31,79$ HU, average optical density – $829 \pm 44,33$ HU) and almost did not differ from those of comparison group 1 (cortical plate – $1021 \pm 53,74$ HU, spongy bone – $735 \pm 41,29$ HU, average optical density – $912 \pm 48,01$ HU).

All the measurements specified above were significantly different from the indices of the comparison group 2, which made $1021 \pm 53,74$ HU within cortical plate, $76 \pm 3,88$ HU within spongy bone and average optical density made $548 \pm 28,84$ HU.

The second measurement was conducted after the completion of orthodontic extrusion, and we received the following results. The highest indices of optical extrusion were shown by index group 1 and comparison group 1 ($1165 \pm 61,32$ HU; $1100 \pm 56,41$ HU – within cortical plate, $795 \pm 42,74$ HU; $745 \pm 41,04$ HU – within spongy bone, average optical density – $970 \pm 48,51$ HU; $923 \pm 46,62$ HU). Lower indices were observed at index group 2, and they made: cortical plate – $1068 \pm 56,21$ HU, spongy bone – $705 \pm 37,11$ HU, average optical density – $886 \pm 45,22$ HU.

The lowest indices were shown by the patients of comparison group 2: cortical plate – $1031 \pm 54,84$ HU, spongy bone – $345 \pm 17,78$ HU, average optical density – $688 \pm 35,111$ HU.

Analyzing the results received it can be assumed, that decrease in all optical density indices at patients of index group 2, especially within spongy part, is associated with the age of the patients (45–69 years old).

These low indices of comparison group 2 within spongy bone can be explained by the fact that the socket after tooth extraction is being filled with a blood clot, where epithelium cells ingrowth begins on day 3–4 and bone tissue cells appear on day 7–8. On day 14 intense bone tissue formation is in progress, mainly from the floor and wall sides of the extracted tooth socket.

When calcium preparations introduction was completed, we made the third densitometric examination. Based on the results of the examinations the following results were received: higher indices of optical density were shown by the patients from index groups 1 and 2, and they made $1215 \pm 61,36$ HU, $1145 \pm 58,42$ HU within cortical plate; $910 \pm 45,51$ HU, $855 \pm 42,96$ HU within spongy bone; average optical density made $1062 \pm 53,10$ HU, $1000 \pm 51,28$ HU correspondingly. Lower indices were shown by the patients from comparison group 1: cortical plate – $1109 \pm 58,99$ HU, spongy bone – $752 \pm 37,98$ HU, average optical density – $930 \pm 51,11$ HU. Even lower indices were received at comparison group 2: $1041 \pm 53,46$ HU, $605 \pm 30,25$ HU, $823 \pm 41,99$ HU.

Based on the results of the examinations made, comparing all three densitometric measurements of optical density indices at patients of the index groups, conspicuous is the fact that all the indices differed much due to age distinctions at first two examinations, but then we received really close indices at third examination (after the introduction of calcium preparations), that is the evidence of readiness to implantation of the patients from index groups. At the same time, the patients from comparison group 1 require keeping to a retention period before surgical and prosthetic treatment continuation.

Thus, based on the results of complex examination and clinical observations confirmed by experimental researches and densitometric measurements according to CBCT, one can affirm high efficiency of suggested treatment method during

orthodontic tooth extrusion. Increase in bone tissue density gives us ground to advise implantation for further prosthetics immediately after treatment completion.

Key words: orthodontic tooth extrusion, forced eruption, cone beam computed tomography, densitometry, bone tissue regeneration.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Опанасюк А.С. розповсюдженість вторинної адентії у населення різних районів м. Києва. *Вісник стоматології*. 2019. № 2.Т. 32.С. 46–49.
2. Опанасюк А.С. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії в Україні. *East European Science Journal*. 2019. № 6. Р. 47–50.
3. Опанасюк А.С. Динаміка щільності кісткової тканини щелеп під час ортодонтичної підготовки до імплантації за даними денситометричного дослідження. *Colloquium-Journal*. 2019. № 17(41). Р. 7–11.
4. Павленко О.В., Опанасюк А.С. Денситометричні дослідження під час проведення ортодонтичної екструзії зубів. *Вісник морської медицини*. 2019. № 3(84). С. 45–49.
5. Павленко О.В., Опанасюк А.С., Гаргін В.В. Результати експериментального дослідження ортодонтичної екструзії зубів. *Актуальные проблемы транспортной медицины*. 2019. № 3(57). С. 118–125.
6. Павленко О.В., Опанасюк А.С., Гаргін В.В. Морфологічні дослідження кісткових структур при проведенні ортодонтичної екструзії зубів в умовах експерименту. *Вісник стоматології*. 2019. № 3. С. 2–7.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Особливості лікування вторинної адентії з використанням дентальних імплантантів. (П'ята (V) всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Стоматологія Придніпров'я»).

2. «Оптимизация локализации дентальных имплантатов при лечении ортодонтической патологии» – Материалы международной научной конференции «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Ташкент, Узбекистан, 2–3 мая (2019).

3. «Хирургические шаблоны в практике имплантолога и ортодонта» – Материалы VI-го международного конгресса стоматологов Казахстана «Образование, наука и практика стоматологии XXI века», посвященного 60-летию стоматологического факультета. Алматы, Казахстан, 29–30 мая (2019).

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	2
Анотація	3
Вступ.....	21
РОЗДІЛ 1. Стан питання дентальної імплантації із залученням комплексу ортодонтично-хірургічних методів підготовки (огляд літератури).....	29
1.1. Стан проблеми втрати зубів у пацієнтів різного віку.	29
1.2. Сучасні хірургічні методи підготовки щелеп до дентальної імплантації.	33
1.3. Ортодонтичні методи підготовки щелеп до дентальної імплантації....	43
РОЗДІЛ 2. Матеріали та методи дослідження	49
2.1. Обґрунтування обраного напрямку дослідження.	49
2.2. Об'єкти і методи експериментальних досліджень	50
2.3. Характеристика об'єктів клінічного дослідження.....	53
2.4. Клінічні методи дослідження.....	56
2.5. Рентгенологічні методи дослідження	57
2.6. Конусно-променева комп'ютерна томографія. Методика денситометрії Hounsfield (HU).....	58
2.7. Методи статистичної обробки даних	62
РОЗДІЛ 3. Поширеність вторинної адентії у населення різних районів міста Києва.....	64
3.1. Поширеність вторинної адентії у мешканців Шевченківського району м. Києва.....	64
3.2. Поширеність вторинної адентії у мешканців Деснянського району м. Києва.....	66
3.3. Поширеність вторинної адентії у мешканців Дарницького району м. Києва.....	67
3.4. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії у мешканців трьох районів м. Києва	68

3.5. Визначення кількості видалених зубів у мешканців м. Києва	72
РОЗДІЛ 4. Результати експериментальних досліджень.....	76
4.1. Морфологічне дослідження періодонту та кісткової тканини тварин групи порівняння.....	76
4.2. Морфологічне дослідження періодонту та кісткової тканини тварин першої основної групи.....	88
4.3. Морфологічне дослідження періодонту та кісткової тканини тварин другої основної групи	101
Розділ 5. Результати клінічних досліджень	119
5.1. Оцінка результатів клінічних досліджень	119
5.2. Результати денситометричних досліджень за даними конусно-променевої комп'ютерної томографії.....	128
Аналіз та узагальнення результатів дослідження	138
Висновки	148
Практичні рекомендації.....	150
Список Використаних джерел	151
Додаток 1.....	174
Додаток 2.....	176

ВСТУП

Актуальність роботи. Проблема втрати зубів та їх заміщення є доволі актуальною і постійно привертає до себе увагу лікарів та науковців як у нашій країні, так і за кордоном. Це обумовлено досить великою поширеністю даної патології серед населення. Так, за результатами епідеміологічного дослідження виявлено, що 47,5 % жінок та 42,2 % чоловіків у віці 20–29 років мають видалені зуби. У віці 30–39 років ці показники становлять 75,2 % та 69,2 % відповідно, а у віці 50–59 років лише 4,8 % жінок та 1,4 % чоловіків мали цілісні зубні ряди [1]. Ця проблема цікавить лікарів насамперед тому, що втрата зубів призводить до виникнення великої кількості зубо-щелепних деформацій – 89,1 % [31]. Таким чином, потреба населення в заміщенні дефектів зубних рядів шляхом протезування є доволі високою та становить 46–52 % [29–30]. Лікування дефектів зубних рядів часто не відповідає високим естетичним та функціональним вимогам пацієнтів [2–3, 12].

Одним із найефективніших методів лікування втрати зубів на сьогодні є дентальна імплантація [4, 5, 6, 125]. Популярність дентальної імплантації привела до збільшення інтересу до процедури аугментації кістки у пацієнтів з обмеженими дефектами альвеолярного гребня, що вимагає ідеального розміщення імплантатів. Однак навіть такий сучасний та перспективний метод має свої обмеження. Так, основним (близько 90 %) обмеженням для проведення успішної дентальної імплантації є дефіцит висоти та ширини кісткової тканини в ділянці майбутньої імплантації [123]. Це обумовлено атрофією кісткової тканини, швидкість якої підвищується після видалення зуба. Статистичні дані показують, що така атрофія становить 40–60 % об'єму кісткової тканини в перші 2–3 роки.

На сьогодні доволі розповсюдженими є методи збереження та збільшення кісткової тканини, насамперед такі, як направлена кісткова регенерація [7], трансплантація кісткових блоків [8], дистракційний

остеогенез [9]. Однак після проведення відомих на даний час аугментаційних методик резорбція тканин у місці втручання до розкриття імплантів, встановлених у ці ділянки, на різних етапах становить від 10 % до 50 %. Також кількість ускладнень, залежно від методик аугментації, коливається від 10 % до 30 %. Саме тому проблема відновлення об'єму кісткової тканини є дуже актуальною.

Разом із тим було запропоновано метод ортодонтичного переміщення зубів, як способу, за допомогою якого можна ліквідувати або ж зменшити кісткові дефекти з метою покращення умов для подальшої імплантації [187].

Клінічні дослідження процесів переміщення зубів та їх впливу на утворення кісткової тканини показали задовільні результати. Основним із принципів остеофізіології є прикріплення волокон пародонта до кістки, і переміщення зуба разом з волокнами періодонту приводить до утворення нової кістки навколо закінчень даних волокон. Кістка альвеоли перебуває в постійних процесах розсмоктування та утворення, тому при наявності певного тиску на волокна пародонту та їх розтягуванні активуються остеобласти, котрі й продукують нову кістку на кінцях волокон. Таким чином, зуб, що переміщається в корональному напрямку, за допомогою екструзійних ортодонтичних сил буде утворювати за собою нову кісткову тканину. Тому доволі перспективним є, альтернативний хірургічному, метод направленої регенерації, що досягається шляхом форсованого ортодонтичного прорізування зубів.

Метод, вперше описаний Neithersay в 1973 році та Ingber JS. у 1974 році, використовується для корекції ізольованих кісткових дефектів, репозиції ясеневого краю та подовження коронкових частин зубів [10, 170]. Метод форсованої екструзії зубів – найкращий метод вибору у випадках, коли зуби є безнадійними та підлягають видаленню. При ортодонтичному переміщенні зубів існує можливість зменшення глибини пародонтальних кишень та покращення структури як твердих, так і м'яких тканин пародонта.

Було також зазначено, що при екструзії зубів з використанням малих сил ясна та кістка переміщувались у корональному напрямку. У окремих дослідженнях підкреслюється, що безнадійні зуби не є такими та можуть бути використані для утворення кісткової тканини та ясен для подальшої імплантації [177]. Ще в 1993 році М. Salama та Н. Salama запропонували термін «екструзійне ортодонтичне ремоделювання», що полягав у екструзії безнадійних зубів з метою створення місця під майбутню дентальну імплантацію. Екструзія тривала шість тижнів, після чого було дотримано такого ж періоду стабілізації.

При проведенні хірургічних втручань, спрямованих на відновлення об'єму кісткової тканини, імплантація є можливою в середньому через шість місяців після проведення таких втручань, у разі відсутності умов для одномоментного її проведення. Отже, процедура дентальної імплантації виявляється розтягнутою в часі та недоступною для певних категорій пацієнтів. Таким чином, метод форсованого прорізування зубів є доволі актуальним, оскільки дає змогу уникнути додаткових хірургічних втручань для покращення кісткових умов та пришвидшує реабілітацію пацієнтів.

Разом із тим дослідження цього питання залишається відкритим, адже у світовій літературі недостатньо даних, які б свідчили про високу ефективність даної методики. Зустрічаються поодинокі публікації, однак для широкого впровадження запропонованого методу лікування необхідно ґрунтовно вивчити даний підхід, розробити протоколи та пристосування, що дають змогу удосконалити щоденну роботу лікарів-стоматологів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика «Клініко-лабораторне обґрунтування застосування сучасних медичних технологій в комплексному лікуванні та реабілітації основних стоматологічних захворювань»

(№ Держреєстрації 0111U002806). Автор є виконавцем фрагменту вищевказаної теми.

Дисертація затверджена Вченою Радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (16.03.2016 р. Протокол № 3).

Мета дослідження: підвищення ефективності лікування з використанням дентальних імплантатів шляхом оптимізації умов їх локалізації із залученням комплексу ортодонтичних методів лікування.

Завдання дослідження:

1. Вивчити поширеність вторинної адентії у мешканців м. Києва.
2. Змодельовати в експерименті на тваринах ортодонтичну екструзію зубів та вивчити морфологічні зміни, що відбуваються в кісткових тканинах і періодонті.
3. Обґрунтувати методи направленої ортодонтичної регенерації з використанням розроблених алгоритмів лікування в умовах експерименту.
4. Вивчити особливості перебудови кісткової тканини щелеп за даними денситометричних досліджень при використанні конусно-променевої томографії при проведенні ортодонтичної екструзії в клініці.
5. Обґрунтувати, апробувати та оцінити ефективність проведеного лікування пацієнтів за допомогою клінічних та рентгенологічних методів дослідження у найближчі й віддалені терміни.

Об'єкт дослідження: стан зубощелепної системи у пацієнтів 30–60 років при проведенні ортодонтичної екструзії.

Предмет дослідження: дані денситометричних досліджень при використанні конусно-променевої комп'ютерної томографії.

Методи дослідження: епідеміологічні (вивчались історії хвороб пацієнтів стоматологічних поліклінік м. Києва – № 1 Шевченківського району, стоматологічної поліклініки Дарницького району, стоматологічної поліклініки Деснянського району за 2015-2018 роки), клінічні (збір скарг та даних загального та стоматологічного анамнезу, об'єктивне обстеження

порожнини рота, пальпація м'язів та СНЩС); рентгенологічні (ортопантомографія, телерентгенографія, конусно-променева комп'ютерна томографія методика денситометрії за Hounsfield (HU), експериментальні (тканини пародонту та кісткова тканина щелеп тварин (кролі-самці голландської породи), у яких з метою виявлення морфологічних механізмів регенерації було змодельоване форсовану екструзію зубів із використанням ортодонтичних нікель-титанових дуг різного діаметра), статистичні (з використанням персонального комп'ютера і пакета статистичних програм SPSS 11.0 for Windows («IBM SPSS Statistics 17 Free PC Software Full Version», USA і «Microsoft Excel 2010»).

Наукова новизна отриманих результатів. Отримали подальший розвиток питання стосовно поширеності вторинної адентії у мешканців м. Києва, було встановлено, що у жінок вона становила 74,1 %, а у чоловіків – 72,2 % у віці 30–65 років.

Вперше в Україні, в експерименті на кролях було проведено моделювання форсованої екструзії зубів з використанням дуг різного діаметра (NiTi 0,014 дюйма та NiTi 0,016 дюйма).

Отримано нові наукові дані в експериментальному дослідженні щодо морфологічних змін у кістковій тканині та в періодонті при направленій ортодонтичній регенерації.

Доповнено наукові дані про проведення ортодонтичної екструзії зубів.

Вперше було проведено комплексну оцінку методу направленої ортодонтичної екструзії зубів та запропоновано удосконалену тактику проведення форсованої екструзії зубів за класичною схемою з використанням нікель-титанової дуги 0,014 дюйма зі швидкістю екструзії 1 мм в тиждень під контролем денситометричних вимірів щільності кісткової тканини за даними КПКТ. Для пацієнтів у віці 30 – 45 років рекомендовано після закінчення проведення ортодонтичної екструзії та видалення зуба, введення препаратів кальцію за допомогою ультрафонофорезу № 10. Для пацієнтів у віці 46-60 років рекомендовано після закінчення проведення ортодонтичної

екструзії та видалення зубу, введення препаратів кальцію за допомогою ультрафонофорезу № 10, та внутрішньо препарат Цитрат кальцію 1500 мг на добу протягом трьох тижнів.

Розширено та уточнено наукові дані про застосування методу визначення оптичної щільності кісткової тканини при проведенні ортодонтичної екструзії зубів за даними денситометрії.

Отримано нові наукові дані щодо регенерації кісткової тканини та збільшення її оптичної щільності, що дає змогу скоротити терміни встановлення імплантатів.

Практичне значення одержаних результатів На підставі всебічного детального аналізу експериментальних і клініко-лабораторних показників та отриманих результатів запропоновано оптимізований алгоритм ортодонтичної екструзії зубів.

Доведено високу клінічну ефективність розробленого способу направленої ортодонтичної регенерації кісткової тканини.

Оптимізований та опрацьований метод ортодонтичної екструзії зубів дає змогу поліпшити результати направленої регенерації кісткової тканини та запобігти розвитку ускладнень, що приводить до скорочення терміну встановлення імплантатів.

Результати дослідження пройшли клінічну апробацію, впроваджені й використовуються у навчальному процесі кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика, кафедри стоматології № 1 Донецького національного медичного університету, в лікувальну практику закладів охорони здоров'я: медичного центру «Функціональна ортодонтія» (м. Київ), медичного центру «Міждисциплінарний дентальний центр» (м. Київ), медичного центру «Одена» (м. Новоград-Волинський), комунальної медичної установи «Стоматологічна поліклініка № 1» (м. Краматорськ), Обласний комунальний заклад «Сумська обласна стоматологічна поліклініка» (м. Суми), що підтверджено актами впровадження.

Особистий внесок здобувача. Автор особисто провела інформаційно-патентний пошук, систематизувала та проаналізувала літературу за обраною темою, обрано матеріали і методи дослідження, сформовано групи пацієнтів, зроблено системний аналіз результатів епідеміологічних, клінічних, антропометричних та рентгенологічних досліджень. Автор висунула ідею дослідження, провела статистичну обробку результатів, проаналізувала їх та підготувала матеріали для публікацій. У співпраці з науковим керівником складено план досліджень, визначено мету, завдання, сформульовано наукову новизну, практичне значення і висновки, складено текст дисертаційної роботи та її оформлення. У наукових розробках, опублікованих разом із співавторами, участь здобувача є визначальною.

Разом із науковим керівником було оформлено висновки і розроблено практичні рекомендації.

Клінічні дослідження виконано на базі кафедри стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика.

Морфологічне дослідження проводили на кафедрі патологічної анатомії Харківського національного медичного університету, МОЗ України, під керівництвом доктора медичних наук, професора Гаргіна В.В., професора кафедри патологічної анатомії.

Апробація результатів дисертації. Результати роботи оприлюднено на міжнародній науковій конференції «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» (Ташкент, Узбекистан, 2–3 травня 2019 р.); міжнародній науковій конференції VI-го міжнародного конгресу стоматологів Казахстану «Образование, наука и практика стоматологии XXI века», (Алмати, Казахстан, 29–30 травня 2019 р.); П'ятій (V) всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Стоматологія Придніпров'я».

Основні положення та результати наукових досліджень дисертації викладено та обговорено на засіданні кафедри стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені

П. Л. Шупика.

Публікації. За темою дисертації опубліковано шість наукових праць, серед них 4 статті у фахових наукових виданнях, рекомендованих МОН України та 2 статті у закордонних періодичних виданнях.

Обсяг та структура дисертації

Дисертаційна робота написана українською мовою на 176 сторінках друкованого тексту, з яких 151 сторінка основного тексту, і складається зі вступу, огляду літератури, опису методів дослідження, розділу власних результатів, аналізу та обговорення результатів власного дослідження, висновків, переліку 202 використаних джерел літератури, який включає 131 найменувань кирилицею та 71 латиною. Робота ілюстрована 15 таблицями та 61 рисунком.

РОЗДІЛ 1.
СТАН ПИТАННЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ ІЗ ЗАЛУЧЕННЯМ
КОМПЛЕКСУ ОРТОДОНТИЧНО-ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ
ПІДГОТОВКИ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Стан проблеми втрати зубів у пацієнтів різного віку.

Останнє десятиріччя виявилось революційним із точки зору переосмислення місця та ролі стоматологічної імплантації у вирішенні комплексної проблеми реабілітації хворих на адентію у світі та в Україні зокрема, враховуючи високу розповсюдженість часткової адентії в загальній статистиці стоматологічних патологій [11–13].

За джерелами науково-медичної інформації, від часткової втрати зубів страждає майже 70 % населення України, що обумовлює значну потребу у відновленні уражених зубних рядів [14–19].

Проблема ускладнюється значним помолодшанням контингенту пацієнтів, які страждають на вторинну адентію, та домінуванням часткових дефектів зубних рядів [20–22].

Потреба у відновленні втрачених зубів, за даними В.А. Лабунця (2013), становить 75,1 % обстежених, при цьому часткові дефекти мали місце в 90,68 % випадків, повна адентія – в 9,32 % [23].

Дослідження Я.В. Заблоцького (2006) підтвердили логічне збільшення кількості відсутніх зубів із віком. Із точки зору перспектив можливостей імплантаційного лікування особливий інтерес становить той факт, що лише 403 із 1074 включених дефектів були заміщені незнімними протезами [24–25].

Загальновідомо, що несвоєчасне ортопедичне лікування включених дефектів зубних рядів чи навіть пошкодження оклюзійної поверхні одного призводить, у більшості своїй, до виникнення різноманітних вторинних

зубощелепних деформацій, аномалій, пов'язаних з видаленням зубів чи їх руйнуванням [26–28].

При цьому найбільш висока частота інтенсивності, швидкості виникнення й важкості їх клінічного прояву спостерігається насамперед виключно у молодому віці [29–34], катастрофічно погіршуючи і ускладнюючи клінічну ситуацію всієї зубощелепної системи [34–38].

Незважаючи на значну кількість існуючих нині методів ортопедичного лікування включених дефектів зубних рядів, виходячи із даних Я.В. Заблоцького та Н.Н. Дидика (2005 р.), у 62,5 % вони не відновлені, з яких: у віковій групі 15–19 років у 100 % випадків, у 20–24 роки – в 90 % , а у віці 25–29 років – у 90,7 % [13].

Не менша розповсюдженість вторинної адентії виявляється у осіб пенсійного віку. Різноманітні фактори ризику, в тому числі екзогенні та ендогенні, впливають на утворення дефектів зубних рядів [39–42]. Стать, вік, місце проживання (місто або село), умови проживання людей похилого віку (домашнє або в стаціонарних установах соціального обслуговування) відбивається на стані зубних рядів і функції жування [43]. Щорічно стоматологічне здоров'я населення пенсійного віку за всіма показниками достовірно відрізняються в гірший бік: у кожній наступній віковій групі за градацією ВООЗ, порівняно з попередньою; у сільських жителів порівняно з міськими; у чоловіків порівняно з жінками; у пенсіонерів, які перебувають в установах соціального захисту, порівняно з пенсіонерами, які проживають в домашніх умовах [44, 45].

Надання стоматологічної допомоги особам похилого віку обтяжується приєднанням супутніх захворювань, зниженням мобільності громадян, недосконалістю організації стоматологічної служби [46–48]. У всіх вікових групах рівень стоматологічної допомоги недостатній, але найменший – у сільських закладах соціального захисту [49].

Однією з найпоширеніших причин вторинної адентії є карієс та ускладнені форми карієсу – пульпіт і періодонтит. Поширеність карієсу у

дорослого населення у віці від 18 років і старше становить 98–99 % [50]. Показники ускладнених форм карієсу також високі: відсоток вилучень у віковій групі старше 35–44 років становить 5,5 %, а в наступній віковій групі – 17,29. До видалення зуба призводить несвоєчасне лікування або неправильна тактика лікаря [51–52]. Застосування сучасних технологій при протезуванні в геронтостоматології обмежено у зв'язку з наявністю протипоказань як місцевого характеру, так і загального плану [53]. Велику роль у виборі конструкції при зубопротезуванні відіграє інформованість пацієнта про можливі методи ортопедичного лікування [54].

Окрім каріозного ураження велику роль в передчасному видаленні зубів відіграють захворювання тканин пародонту: поширеність хвороб пародонту становить 98 % [55]. Несвоєчасне і неякісне лікування цих захворювань призводить до втрати зубів внаслідок патологічних процесів у тканинах пародонта запального і / або дистрофічного характеру, до втрати зубів у результаті видалення, що не підлягають лікуванню [56].

Серед пацієнтів, які потребують ортопедичного лікування, виявлено 44 % із запальними захворюваннями пародонту, більшість із них з хронічним пародонтитом легкого ступеня, 33,3 % з хронічним пародонтитом середнього ступеня, 32,3 % – з хронічним гінгівітом, 26 % із дефектом твердих тканин зуба [57–58].

Одним із факторів ризику при розвитку вторинної адентії є наявність загальносоматичних захворювань [59]. Сучасні дослідження вказують на непрямий вплив захворювань всіх органів і систем на розвиток вторинної адентії [60–61]. За даними А.І. Булгакової та І.Р. Шафеева. у обстежених пацієнтів виявлено супутні захворювання: серцево-судинної системи – 17,6 %, поєднані – 8,9 %, шлунково-кишкового тракту – 5,7 %, ЛОР-захворювання – 3,5 %, алергічні прояви – 3,5 % [62].

За даними А.І. Булгакової та І.Р. Шафеева. прогресування захворювань пародонту, які тривалий час залишаються непоміченими пацієнтами,

призводить до розхитування цілих груп зубів і нераціональності проведення подальшого пародонтологічного лікування [62].

Причиною вторинної адентії також можуть бути травми зубів і щелеп, вплив хімічних сполук на тверді тканини зубів, доброякісні та злоякісні новоутворення [63–64]. Для подальшого функціонування щелепно-лицевого апарату при втраті зубів залучаються великі адаптаційні і компенсаторні механізми. Початок хвороби пов'язаний із видаленням одного зуба і утворенням дефекту в зубному ряду і як наслідок – зміни функції жування усього зубощелепного комплексу. Єдина в морфофункціональному відношенні система руйнується при наявності нефункціонуючих зубів (зуби позбавлені антагоністів) і груп зубів, функціональна діяльність яких перевищена [65, 66]. Відсутність одного зуба може не позначитися на суб'єктивних відчуттях людини, але, не зважаючи на відсутність суб'єктивних симптомів ураження зубощелепної системи, в ній відбуваються суттєві зміни [67].

Дефекти зубних рядів, нераціонально виготовлені знімні протези можуть призвести не тільки до порушення функції зубощелепної системи, атрофії альвеолярних відростків щелепи, а й до порушення функцій ряду систем організму людини, включаючи психоемоційний стан [68–70].

За даними деяких досліджень, не тільки фактори ризику впливають на розвиток адентії, а й часткові включені дефекти зубних рядів у здорових осіб зумовлюють зниження інтегральних функціональних показників організму: індексу регуляторно-адаптивного статусу – 35,2%, рівня особистісної та реактивної тривожності – на 20, 1 %, якості життя за опитувальником SF-36 – на 15,3 % [71–72].

У разі відсутності групи жувальних зубів з одного боку зникає баланс сил і, як наслідок, нерівномірно розподіляється жувальне навантаження. Втрата зубів призводить до порушення біомеханіки нижньої щелепи і пародонту, порушення закономірностей артикуляції [73]. Клінічна картина при вторинній адентії характеризується змінами конфігурації обличчя

(западання губ, різко виражені носогубні і підборідні складки, опущені кути рота, зменшення розмірів нижньої третини обличчя, у деяких пацієнтів – мацерація і «заїди» в ділянці кутів рота, порушення жувальної функції) [74]. Повна відсутність зубів (повна вторинна адентія) нерідко супроводжується звичним підвивихи або вивихом скронево-нижньощелепного суглоба. Після видалення всіх зубів відбувається поступова атрофія альвеолярних відростків щелеп, прогресуюча з плином часу.

Усе вищевикладене свідчить про погіршення якості життя при частковій або повній вторинній адентії.

1.2. Сучасні хірургічні методи підготовки щелеп до дентальної імплантації.

На сьогоднішній день дентальна імплантація є альтернативним методом протезування, який все частіше застосовується в силу широкого спектра показань і довговічності [75–77]. Імплантація зубів вважається високотехнологічним напрямом стоматології, завдяки якому стало можливим здійснювати протезування без препарування зубів, і навіть при повній їх втраті, знімного протезування [78].

Незважаючи на те, що стоматологія – одна із галузей медицини, що швидко розвивається, кількість людей, які втрачають зуби, не стає меншою [79]. І хоча втрата одного-двох зубів у бічних відділах щелеп не призводить до видимого естетичного дефекту, навіть таке порушення цілісності зубних рядів значно відображається на якості життя пацієнта [76, 80]. Незабаром з'являються проблеми із жуванням, відбувається перевантаження пародонту здорових зубів, зуби, що оточують дефект, можуть переміститися, викликати порушення прикусу, стати рухомими або зруйнуватися; при цьому до функціонального перевантаження схильні також жувальні м'язи і скронево-нижньощелепний суглоб [81]. Крім того, після втрати зубів виникає атрофія кісткової тканини в області видаленого зуба, що, безумовно, ускладнює протезування [82]. Дентальні імпланти, крім відновлення цілісності

зубного ряду, перешкоджають атрофії кісткової тканини з огляду на те, що фактично в неї «імплантуються».

Нині розроблено хірургічні методи, що дали змогу значно розширити показання до внутрішньокісткової імплантації або поліпшити її результати. Вони робляться в процесі підготовки до імплантації, під час операції імплантації або після неї.

При дентальній імплантації відбувається імітація не тільки коронкової, а й кореневої частини зуба, що завдяки процесу остеоінтеграції забезпечує стійкість штучного зуба в кістковій тканині. Ця обставина багато в чому є вирішальною при виборі способу протезування, оскільки термін служби імплантату в рази перевищує такий у традиційних протезів. Крім того, ефективність жувальної функції в разі імплантації практично стовідсоткова (для порівняння: у знімних протезів – 60 %, у мостоподібних – 90 %). Пацієнтам простіше адаптуватися до імплантату, ніж звикнути до знімного протеза (особливо в молодому віці) або змиритися з необхідністю препарувати і депульпувати часто інтактні зуби при протезуванні мостоподібними конструкціями, що згодом часто веде до втрати опорних зубів у процесі функціонування протеза [83].

Прогноз функціонування всіх імплантатів залежить від взаємодії їх із навколишньою кістковою тканиною. У сучасній стоматології питання про остеоінтеграцію дентальних імплантатів становить великий науково-практичний інтерес.

Часткова або повна відсутність зубів завжди супроводжується ознаками атрофії кісткової тканини щелеп, яке щодо використання дентальних імплантатів не менш ніж у 30 % випадків є показанням до усунення дефіциту об'єму альвеолярної кістки [84]. Аугментація з використанням аутогенного блочного трансплантата являє собою один із найбільш поширених та ефективних методів регенерації кісткової тканини. Одним із факторів, що дає змогу знизити швидкість «осідання» трансплантата, крім його міцної фіксації та оптимізації структури поверхні, є

диференційований підхід до вибору самого трансплантата залежно від клінічної ситуації [85]. Враховуючи наявність різних методик остеопластики дефектів альвеолярних відростків щелеп і різноманітність остеопластичних матеріалів, однозначного рішення проблеми атрофії не існує. Планування методу остеопластики і вибір трансплантата залежать від точного визначення ступеня резорбції кісткової тканини, характеру і розмірів кісткового дефекту [86]. Важливе діагностичне значення при плануванні імплантації має комп'ютерна томографія щелеп. Окрім основного завдання – оцінки анатомії, за допомогою КТ можливо вивчити тип кісткової тканини, вибрати протокол хірургічного лікування, прогнозувати терміни остеоінтеграції [87].

Протезування на дентальних імплантатах є найбільш сучасним методом відновлення зубного ряду при адентії. Однак основною проблемою, з якою все частіше доводиться стикатися фахівцям при плануванні дентальної імплантації, є недостатня кількість і низька якість кістки в зоні передбачуваної імплантації [88]. Для вирішення проблеми атрофії кістки в різний час пропонувалися різні методики: установка імплантатів в обхід верхньощелепної пазухи [89], використання суверіостальних імплантатів, імплантація з перфоруванням дна верхньощелепної тощо [90–93]. Сьогодні багато авторів сходяться на думці, що оптимальним рішенням при відновленні об'єму кістки альвеолярного відростка по вертикалі і товщині при її атрофії після втрати зуба є застосування власної кістки пацієнта [94]. Аутоотрансплантація є «золотим стандартом» відновлення органів і тканин у зв'язку зі структурною відповідністю, відсутністю імунної відповіді і наявністю клітин-попередників в аутокісткових трансплантатах [95]. Успіх цієї маніпуляції залежить від методики проведення і типу застосовуваного остеопластичного матеріалу [96]. При плануванні аутоотрансплантації можна забувати про морфоспецифічність тканин, тобто про те, що на клітинному рівні одна і та ж тканина в різних органах має різну структуру, клітинний склад, фізіологічну активність і реактивність [97].

Анатомічні особливості будови кісток лицевого скелета могли обмежувати можливості імплантології, але проведення дентальної імплантації у пацієнтів зі зниженою щільністю кісткової тканини, кісткова пластика, синус-ліфтинг, транспозиція нижньощелепного нерва дали змогу значно розширити показання до застосування даного методу. Таким чином, імплантати показані при кінцевих і включених дефектах зубних рядів верхньої і нижньої щелеп практично будь-якої протяжності [98].

Інтеграція імплантату заснована на процесі остеоінтеграції, відкритому Р. І. Branemark при вивченні мікроциркуляції в кістковій тканини і процесів загоєння ран за допомогою вітальної мікроскопії у 50–60 рр. XX століття. Оптичний пристрій поміщали в титановий корпус і вводили в кістку щадним хірургічним методом, що забезпечує міцний зв'язок кісткової тканини з металом [86]. У ході робіт Р.І. Branemark з групою колег було зроблено одне з основних відкриттів у імплантології: в кістковому ложі, атравматично підготовленому і відповідному за формою, встановлюються титанові конструкції, відбувається міцне з'єднання кісткової тканини і металевого включення, яке Р. І. Branemark назвав «Остеоінтеграцією» (безпосереднє прикріплення живої кісткової тканини до поверхні імплантату без впровадження прошарку сполучної тканини [99]. Існує три основних види організації тканин на поверхні з'єднання імплантат-кістка [86]: остеоінтеграція, фіброостеоінтеграція, сполучнотканинна інтеграція.

Основною теорією процесу остеоінтеграції є теорія ретракції кров'яного згустку «Blood clot retraction theory» [100, 101]. Відповідно до цієї теорії процес складається з трьох послідовних стадій, які відображають поетапну регенерацію кісткової тканини.

Найбільш важлива перша фаза остеоінтеграції – остеокондукція, яка полягає в мобілізації та міграції остеобластів на поверхню дентального імплантату через залишок кров'яного згустку, який сформований навколо текстурованого покриття імплантату.

У другій фазі – безпосереднього кісткового утворення переважає процес мінералізації кісткового матриксу. Остеогенні клітини, досягаючи поверхні імплантату, активізують утворення кісткового матриксу. У цій фазі одночасно відбуваються процеси контактного і дистантного остеогенеза.

Третя фаза – фаза ремоделювання кістки, яка кваліфікується як тривалий процес, що самопідтримується серіями резорбції й утворення кістки. Стабілізація структури кісткової тканини при цьому досягається приблизно через 18 місяців після операції дентальної імплантації.

Раціональна установка і оптимальне розташування імплантатів в кістці щелепи створюють умови для довгострокового успіху процесу остеointegraції і функціонування ортопедичної конструкції. Однак анатомічні утворення щелеп не завжди дають можливість імплантологу досягти бажаних результатів після установки імплантатів. Особливості анатомії щелепи демонструють, що природа надала людині велику площу поверхні зубного ряду у вигляді багатокорневих зубів у ділянках найбільшого осьового навантаження. На різці та ікла, наприклад, припадає максимальне латеральне навантаження, в результаті чого ці зуби мають найдовші корені з великою площею поверхні, завдяки овальному перетину [102].

Виражена резорбція кістки ускладнює проведення зубопротезування природного – з естетичної та оптимального – з функціональної точки зору. Все це змушує ретельно аналізувати чинники, що впливають на розподіл функціонального навантаження на доступний обсяг кістки і досліджувати можливості (методи) збільшення площі з'єднання імплантату з навколишніми тканинами за рахунок їх пористості [103].

Прилеглі анатомічні утворення (дно порожнини носа, верхньощелепна пазуха, нижній альвеолярний і різцевий нерви) можуть перешкоджати можливій імплантації і впливають на вибір конструкції, розташування, довжини і діаметра імплантату. Іноді виникає необхідність зміни подібних обмежень за допомогою синус-ліфтингу, збільшення гребеня або

транспозиції нерва. Rosenquist у дослідженні *in vivo* вказував на те, що в 20 % випадків нижній альвеолярний нерв утворює в мезіальному відділі петлю, яка виступає вперед на 0,5–1 мм. Тому під час операції потрібно уникати травмування нижнього альвеолярного і підборідного нервів [103–104].

Незважаючи на це, імплантологам доводиться в 35 % випадків йти на ризик при установці дентальних імплантатів. Однак це може призвести до травми передньої гілки нижнього альвеолярного нерва і виникнення тимчасової гіперестезії або парестезії, про що слід пам'ятати заздалегідь, особливо при наявності зубів поруч. Крім того, під час препарування кістки нерідко відбувається перфорація слизової оболонки верхньощелепної пазухи. Проте дослідження на тваринах показали, що прогноз ступеня остеоінтеграції протягом першого року не залежить від факту перфорації слизової оболонки пазухи [105].

Можливості повною мірою використовувати імплантати під час функціонування не завжди відповідають біомеханічним можливостям кісткової тканини в ділянці імплантації. Тому багато авторів вважають, що потрібно відійти від використання додаткових оперативних втручань і мінімізувати інвазивні маніпуляції з приводу збільшення обсягу кістки. Необхідно створювати нові конструкції імплантатів, які б вирішували цю проблему. Це наводить на думку, що необхідно йти шляхом створення імплантатів з наскрізною пористістю. Доведено високу довгострокову ефективність стабільного з'єднання кістки з імплантатом за умови дотримання адекватного періоду функціонального загоєння [104–110].

Прогноз функціонування всіх імплантатів залежить від взаємодії їх із навколишньою кістковою тканиною. У сучасній стоматології питання про остеоінтеграцію дентальних імплантатів становить великий науково-практичний інтерес.

Проблема атрофії кісткової тканини щелеп є одним із найважливіших питань сучасної стоматології, оскільки при недостатньому обсязі кістки неможливо провести внутрішньокісткову імплантацію.

Атрофія альвеолярних відростків щелеп – процес незворотний, тому, чим більше часу проходить після видалення зубів, тим більше виражена атрофія кістки. У щелепних кісток переважає вертикальна резорбція кісткової тканини над горизонтальною, причому атрофія кісткової тканини нижньої щелепи відбувається значно інтенсивніше, ніж на верхній щелепі [111–114].

Незважаючи на наявні численні медико-наукові досягнення, в стоматологічній імплантології залишається ще ціла низка нерозв'язаних завдань.

Найбільші труднощі при атрофії гребеня виникають при дентальній імплантації від недостатнього обсягу кісткової тканини щелеп. Тому пропонувалося проводити операції із застосуванням аутогенних трансплантатів у вигляді вкладок, накладок, розщеплених клаптів і внутрішньокісткових імплантатів [115–119], а також демінералізованої кістки.

Доведено, що при підготовці пацієнта зі значною атрофією кісткової тканини щелеп необхідні операції з використанням мембранної техніки і остеостимулюючих препаратів, тобто використання методу спрямованої регенерації тканин. Вперше про спрямовану регенерацію кісткової тканини за допомогою мембрани повідомили Hurley і співавт. у 1959 році.

Принцип спрямованої регенерації кісткової тканини із застосуванням мембранної техніки був успішно використаний у клінічній імплантології для попереднього збільшення обсягу атрофованої альвеолярної кістки [117, 120], при двоетапній операції імплантації [121], при використанні субперіостального імплантату і навіть у підлітків при лікуванні деформації щелеп [122].

Рентгенологічне дослідження результатів використання мембранної техніки в дентальній імплантології показало, що в 81 % випадків спостерігається збільшення кісткової тканини [123–125]. Зокрема, можна збільшити ширину альвеолярної кістки та її висоту [126–129]. Особливо

ефективно з цією метою застосовують мембранну техніку в поєднанні з гідроксиапатитом і ауто- та алотрансплантату [130–132].

Як альтернатива субперіостальному імплантату зазначені матеріали з успіхом використовуються при операції локального підняття дна гайморової пазухи [133–136].

Серед хірургічних втручань, спрямованих на збільшення обсягу кісткової тканини верхньої щелепи, найбільшої уваги заслуговує синус-ліфтинг.

Сучасну техніку класичного синус-ліфтингу, що став основою субантральної імплантації, було розроблено в США. Успішну установку імплантатів з використанням цієї методики проводив Лінков ще на початку 60-х років минулого століття. Надалі вдосконаленню методики присвятили свою роботу Hilt Tatum і Бойн у 70-х роках. У 1978 році на щорічних зборах Американської академії дентальної імплантології Hilt Tatum доповів про 3-річний досвід антропластики.

В даний час робота з удосконалення методу збільшення обсягу кісткової тканини при атрофії альвеолярного відростка верхньої щелепи триває, про що свідчать численні публікації [137–143].

Основна мета проведення операції синус-ліфтинг – створення оптимальних умов для введення імплантатів. При цьому імплантати не повинні пробивати слизову оболонку дна верхньощелепної пазухи, оскільки це може призвести до гострого, а згодом і хронічного запального процесу у верхньощелепній пазусі. При визначенні можливості проведення одночасної операції імплантації вирішальне значення має висота і структура кісткової тканини в області дна верхньощелепної пазухи. Ці дані з певною часткою похибки дають змогу отримати передопераційне комп'ютерно-томографічне обстеження.

У літературі є дані про віддалені результати пластики дна гайморової пазухи з використанням різних матеріалів [144–149]. За походженням всі

використовувані в хірургічній стоматології для відновлення кісткової тканини матеріали поділяються на аутогенні, алогенні та ксеногенні.

Відома велика кількість матеріалів, запропонованих різними авторами для пластики кісткових дефектів. Однак останнім часом у хірургів, які займаються кістковою пластикою, намітилася тенденція до застосування трансплантатів з аутокістним матеріалом. Матеріал для аутопластики можна взяти з клубової кістки, з великоберцевої кістки, з підборіддя, з гілки нижньої щелепи. Частково це можна пояснити появою нових даних про наявність кісткової субстанції речовин, що регулюють остеогенетичні процеси (фактори росту).

До факторів, які першими запускають каскад процесів регенерації кістки, належать отримані з тромбоцитів фактори росту (PDGF) і (TGF β) [150–153].

Використання факторів росту особливо показано при вираженій атрофії верхньої щелепи, при проведенні синус-ліфтингу, поєднання факторів росту з носіями, що резорбуються, значною мірою збільшує ефективність спрямованої тканинної регенерації.

В експерименті та клініці було підтверджено високу ефективність різних матеріалів, що містять гідроксиапатит, в репаративному остеогенезі при лікуванні дефектів щелепної кістки. Однак найбільш важливою властивістю гідроксиапатиту стала його біосумісність, що дало змогу використовувати його для покриття імплантатів і стимулювати остеointegraцію [154–155]. У комбінації гідроксиапатиту з очищеним фібрилярним колагеном вдалося успішно нарощувати висоту атрофованого альвеолярного гребеня для наступної операції імплантації [156].

Найчастіше хірурги для збільшення обсягу кістки використовують гідроксиапатити, що резорбуються, демінералізовану ліофілізовану алогенну кістку і аутогенну кістку [157, 158]. Остання краща, оскільки не викликає реакції відторгнення і забезпечує оптимальні терміни остеointegraції з імплантатом. Однак обсяг донорської кістки в порожнині рота обмежений,

взяття аутоотрансплантата позаротовим способом пов'язане з додатковою операційною травмою і залученням фахівців із суміжних галузей медицини [159, 160]. До недоліків використання алогенних і синтетичних остеопластичних матеріалів відносять імунну відповідь, інфікування, низьку міцність, тривалий термін резорбції і недостатню первинну стабільність дентальних імплантатів, що встановлюються в ділянці синус-ліфтингу [161, 162].

Дані літератури і деякі авторські дослідження свідчать про можливість використання при субантральній аугментації пористого титану [163]. На сучасному етапі розвитку дентальної імплантології актуальним є розширення показань до використання пористого титану, в тому числі – до його застосування при реконструкції дна верхньощелепного синуса для подальшої дентальної імплантації.

Перспективним є виконання комбінованої методики аугментації з використанням остеокондуктора «Bio-Oss» і морфогенетичних білків, отриманих при фракціонуванні цільної крові пацієнта [164–166].

Ненавмисне передчасне навантаження на імплантат призводить до його відторгнення. Іноді втрата імплантату може статися відразу після проведення другого хірургічного етапу імплантації в результаті неправильно виготовленої та фіксованої тимчасової ортопедичної конструкції. Втрата імплантатів у більш пізньому періоді зазвичай пов'язана з перевантаженням, викликаним недостатньою довжиною імплантату, неадекватними конструкціями протезів і неправильними міжоклюзійними взаємовідносинами [167–168]. Важливою умовою довгострокового функціонування дентального імплантату є його біомеханічні властивості (толерантність).

Поряд із численними факторами, що впливають на успіх функціонування імплантатів, важливим також є планування ортопедичної конструкції [169].

Щоб уникнути дезінтеграції імплантату вкрай важлива оцінка оклюзійного навантаження, яку повинна витримати ортопедична конструкція. При наявності дефектів зубного ряду (3 зуби і більше) відповідну кількість імплантатів рекомендується встановлювати не по одній прямій, що з'єднує їх, а у вигляді трикутника [170]. Це дасть змогу уникнути згинання імплантатів, а отже – розгвинчування і перелому гвинтів, які фіксують абатменти.

Математично визначено, що оптимальним вважається, коли функціональне навантаження більшою мірою розподіляється паралельно осі імплантату [171]. Класичні математичні дослідження доводять, що величину і напрямок діючої сили можна регулювати за допомогою рельєфу оклюзійної поверхні, а саме ступеня вираженості горбків штучних зубів. Крім того, автор розробив низку рекомендацій, що впливає на стійкість ортопедичної конструкції [172–173].

Таким чином, функціонування дентального імплантату залежить не тільки від хірургічної підготовки кісткового ложа, а й від структури ортопедичної конструкції, розташування імплантату щодо зуба-антогоніста, сусідніх зубів і розподілу жувального навантаження.

1.3. Ортодонтичні методи підготовки щелеп до дентальної імплантації.

У світовій практиці дентальної імплантології на сьогодні накопичено багатий досвід застосування різних типів імплантатів і вивчення процесів остеоінтеграції. Усі ці дослідження спрямовано на підвищення ефективності хірургічної реабілітації пацієнтів з частковою та повною вторинною адентією, ускладненою наявністю значної атрофії кісткової тканини щелеп [174].

При видаленні зуба фізіологічне навантаження на пародонт більше не здійснюється, що призводить до резорбції альвеолярної кістки, в більшості випадків викликає руйнування вестибулярної стінки альвеоли [25]. Якщо

пародонтальні або ж остеолітичні процеси досягають кореня зуба, ймовірність руйнування вестибулярної кісткової ламелі досягає більше 50 %. Успішне виконання протезування на імплантатах замість зуба, який видалили, визначається рядом параметрів. Важливу роль тут відіграє не тільки повна остеоінтеграція імплантату, а й передусім наявність, як мінімум, 1 мм кісткової стінки навколо імплантату. Завдяки останньому підвищується ймовірність більш тривалої стійкості м'яких тканин, тим самим значно знижується ризик виникнення періімплантиту [175].

Багато авторів пропонували свої варіанти усунення або мінімізації можливості виникнення резорбції після видалення зуба. Метод Socket Preservation – всебічно вивчений і широко застосовуваний метод запобігання процесів резорбції. Однак збереження кістки при цьому абсолютно не гарантовано [176–177].

Завдяки методам аугментації досягаються заздалегідь прогнозовані й довговічні клінічні результати [178]. І все ж дані методи часто вимагають серйозного хірургічного втручання і, відповідно, наявності високого рівня професіоналізму у фахівців, які виконують подібні операції. Використання аутологічного матеріалу в якості заміни кісткової тканини у більшості випадків неможливо, і чим більший дефект, тим нижча ймовірність прогнозування результату [179].

Ортодонтична екструзія зубів з дефектами пародонту є ефективним рішенням, оскільки на сьогодні видатні успіхи в стоматологічній імплантології повинні бути не тільки з точки зору довговічності остеоінтеграції, а й з естетичної точки зору.

Згідно з Misch і співавт. [175], заміщення центральних верхніх різців залишається найбільш складною процедурою у стоматологічній імплантології. Для комплексного лікування таких випадків у дорослих пацієнтів з імплантатами слід розглянути ортодонтичне лікування, особливо ортодонтичну екструзію, у якій є багато переваг, таких як корекція зубного ряду і корекція регенерації тканин пародонту. У своєму систематичному

огляді Мохамед Коран і співавтор. [176] вивчили понад 79 унікальних авторефератів, що описують переваги нарощування кісткового ложа за допомогою ортодонтичної екструзії.

Відповідно до їхніх висновків, заснованих на наявній літературі, ортодонтична екструзія зуба, який неможливо відновити перед установкою імплантата, є цінною альтернативою хірургічній аугментації кістки. Фактори, які забезпечують успішну установку дентального імплантату – це обсяг доступної кісткової тканини, тип м'якої тканини, правильне позиціонування імплантату, тимчасова реставрація, дизайн абатмента і остаточна реставрація за допомогою коронки [177–182].

Досягнення ідеальної форми кісткової тканини часто є найбільш складним аспектом цього реставраційного процесу [183–184]. Існує багато досліджень, які підтримують використання ортодонтичної екструзії як терапевтичного підходу, що може забезпечити значне збільшення як альвеолярної кістки, так і м'якої тканини до установки імплантату.

Ортодонтична екструзія – не нова процедура [176]: існує багато клінічних випадків з різцями верхньої щелепи, що не підлягають відновленню, для яких за допомогою повільної ортодонтичної екструзії були досягнуті оптимальні естетично-реставраційні результати. У таких звітах [175, 175–190] стверджується, що необхідно підготувати оптимальне ложе для установки імплантату з поліпшеною естетикою і навколоімплантними тканинами за допомогою ортодонтичної екструзії, як найбільш ефективної та малоінвазивної методики.

Ортодонтична екструзія має потенціал бути ефективною альтернативою для аугментації кісткової тканини щелеп. Ортодонтичний рух зуба впливає на анатомічні структури тканин пародонта, механічний вплив у певному напрямку створює передбачувану біологічну відповідь. Ця сила створює тиск на зв'язки волокон пародонта, завдяки чому вони розтягуються і подовжуються. Ці розтягнення пародонтальних волокон на поверхні кістки

опосередковують клітинні зміни, які приводять до бажаного утворення нової кістки [191].

Хоча використання кісткових імплантатів продемонструвало послідовне поліпшення з точки зору їх застосування в разі втрати зубів, якість та кількість альвеолярної кістки і частини ясен залишаються визначальними факторами для прогнозу відновлення за допомогою імплантату. Успішність відновлення залежить від остеоінтеграції імплантату, стану твердих і м'яких тканин і співвідношення з природними зубами.

У своїй клінічній доповіді Стівен Чу і Денис Тарнов [192] викладають основні поняття ортодонтичної екструзії і роблять акцент на новій діагностичній пародонтальній класифікації для попереднього відтворення анатомічної будови. Вона забезпечує краще розуміння ортодонтичних біомеханічних принципів і технік, які слід вибирати, виходячи з анатомічних чинників, що враховуються для кожного пацієнта.

Nochman та ін. [193] запропонували класифікацію реакції м'яких тканин на ортодонтичну екструзію. Ця класифікація враховує наступні три параметри:

1. Глибина борозни або кишені перед рухом зуба.
2. Розташування відносно мукогінгівального з'єднання (MGJ) до гребеня кістки.
3. Трансгінгівальне зондування під місцевою анестезією або «кісткове зондування» для визначення місця розташування гребеня кістки і достатнього рівня прикріплених ясен.

Наступним чином були класифіковані й описані різні види реакцій м'яких тканин на ортодонтичну екструзію:

- Тип 1: Збільшення ширини прикріпленої частини ясен і м'яких тканин у цілому.
- Тип 2: Збільшення ширини м'яких тканин у цілому без впливу на ширину прикріпленої частини ясен.

- Тип 3: Ширина прикріпленої частини ясен і ширина м'яких тканин у цілому залишилися незмінними.

У висновках автори стверджують, що освоєння технік ортодонтичної екструзії є неоцінним доповненням до міждисциплінарної практики, оскільки вони забезпечують передбачувані результати як для лікарів, так і для пацієнтів [194–197].

Ще одна цікава стаття, що дає нам інформацію про передімплантаційне ортодонтичне лікування – це робота Моріса і Генрі Салама [198]. Вони запропонували класифікацію, яка систематизує широкий спектр потенціалу регенерації, що залежить від топографічної ділянки екстракції. Автори дійшли висновку, що цей метод може привести до більш прогнозованого та стабільного розташування імплантів.

Концепція екструзії доктора Штефана Ноймайера – досить щадний і малоінвазивний метод хірургічного втручання, що дає змогу не тільки зберегти кісткову структуру альвеоли, а й додатково нарощувати тверді і м'які тканини. Дана концепція являє собою оптимальний варіант довговічного протезування на імплантатах. Концепція передбачає спочатку акуратне видалення зуба, що не підлягає відновленню, а потім його резекцію, реплантацію і подальшу екструзію [185–186]. Отримана таким чином аутологічна кістка забезпечує збереження початкового об'єму альвеоли і є довговічною. Тим самим створюються ідеальні умови для успішного проведення протезування на імплантатах, а також для забезпечення стійких кісткових стінок і м'яких тканин навколо імплантату.

У концепції екструзії повністю відсутні наслідки видалення зуба для тканин, а також формуються оптимальні умови для подальшої імплантації. Концепція спирається виключно на біологічні закономірності поведінки тканин у ротовій порожнині. Найважливіше значення тут має пародонт. Успішний приріст кореневого сегмента можливий лише за умови, що сполучні тканини на кореновому сегменті і альвеолах залишаються неушкодженими. При реплантації зубного сегмента слід не тільки уникати

резорбції вестибулярної кісткової ламелі, а й додатково нарощувати тверді і м'які тканини за допомогою екструзії сегмента [193–195].

Сучасний підхід до досягнення оптимальних результатів естетико-відновлювальних результатів потребує певних знань для правильної діагностики, координації та виконання комплексного міждисциплінарного лікування. Нарощування кісткового ложа за допомогою ортодонтичної екструзії вимагає розуміння багатьох важливих понять і принципів як ортодонтії, так і пародонтології.

Таким чином, метод форсованого прорізування зубів є доволі актуальним, оскільки дає змогу уникнути додаткових хірургічних втручань для покращення кісткових умов та пришвидшує реабілітацію пацієнтів. Вивчення цієї проблеми є відкритим та актуальним, оскільки у світовій літературі мало даних, які б свідчили про високу ефективність методики. Зустрічаються окремі публікації, однак для розповсюдження даного методу лікування необхідно більш ретельно вивчити методику, дослідити зміни кісткової тканини, які відбуваються, розробити протоколи та практичні рекомендації, що допоможуть удосконалити щоденну роботу лікарів-стоматологів.

РОЗДІЛ 2.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Обґрунтування обраного напрямку дослідження.

Поширеність часткової та повної вторинної адентії серед населення вивчаються багатьма авторами. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, втрачені зуби мають до 75 % населення в різних регіонах земної кулі.

Так, Карл Міш [188] говорить про те, що 70 % населення США мають видалені зуби. Результати досліджень, проведених у республіці Білорусь, свідчать про високий відсоток людей з видаленими зубами – 57,7 % [190].

В Україні за результатами епідеміологічного дослідження виявлено, що 47,5 % жінок та 42,2 % чоловіків у віці 20–29 років мають видалені зуби. У віці 30–39 років ці показники становлять 75,2 % та 69,2 % відповідно, а у віці 50–59 років лише 4,8 % жінок та 1,4 % чоловіків мали цілісні зубні ряди [1].

На жаль, лікування дефектів зубних рядів не завжди відповідає високим естетичним та функціональним вимогам пацієнтів [2–3, 12]. Дентальна імплантація на сьогоднішній день є одним із ефективних методів лікування втрати зубів. Популярність дентальної імплантації привела до збільшення інтересу до процесу відновлення кістки у пацієнтів з обмеженими дефектами, що вимагає ідеального розміщення імплантатів. Однак такий перспективний метод має свої обмеження: як соціально-економічні, так і медичні. До 90 % обмеженням для проведення успішної дентальної імплантації є дефіцит висоти та ширини кісткової тканини в ділянці майбутньої імплантації [123].

Адаптація кісткової тканини до ортодонтичних сил є механобіологічною відповіддю остеобластів та остеокластів на вплив ортодонтичних сил. Дана реакція залежить від величини сили та тривалості її впливу на зуб.

Сьогодні існує дві теорії перебудови кісткової тканини у відповідь на дію ортодонтичних сил.

Біо-електрична теорія пояснює, що п'єзоелектричний сигнал, який виникає під час стискання або розтягнення кісткової тканини, хоча б частково відповідальний за її перебудову.

Недавні дослідження підтримують теорію напруги тиску, згідно з якою переміщення зуба – це результат запального процесу у відповідь на прикладену силу. І вирішальна роль належить хімічним медіаторам, таким як цитолейкіни, інтерлейкіни і фактори росту [199].

Основою ортодонтичного лікування є ремоделювання тканин пародонту, що відбувається при ортодонтичному переміщенні зуба.

Тому доволі перспективним є альтернативний хірургічному метод направленої ортодонтичної регенерації, що досягається шляхом форсованого ортодонтичного прорізування зубів. Однак нині не існує єдиного протоколу ортодонтичної екструзії, який дозволяв би отримувати бажані результати лікування.

2.2. Об'єкти і методи експериментальних досліджень

Матеріалом для морфологічного дослідження були тканини пародонту та кісткова тканина щелеп тварин (кролі-самці голландської породи), у яких з метою виявлення морфологічних механізмів регенерації було змодельовано форсовану екструзію зубів із використанням ортодонтичних нікель-титанових дуг різного діаметра.

Для експерименту брали тварин у віці 17–18 місяців, оскільки в цьому віці зони постійного росту зубів перестають функціонувати.

Усього нами було використано 30 тварин, які були розподілені на наступні групи (табл. 2.1.).

Розподіл тварин на групи залежно від діаметра дуг

Групи тварин	Вид ортодонтичної екструзії
1n =10 (основна)	Дуга NiTi 0,014
2n = 10 (основна)	Дуга NiTi 0,016
3n = 10 (порівняння)	Видалення зуба

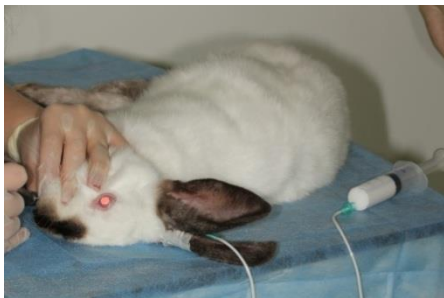
У першій групі тварин ортодонтична екструзія проводилася за наступною схемою:

1. Брекети фіксувалися на верхні різці (система Roth).
2. Для фіксації кінців дуги встановлювалися мікроімпланти.
3. Дуга NiTi 0,014 дюйма.
4. Швидкість витягування 1 мм на тиждень.

У другій групі ми використовували дугу NiTi 0,016 дюйма, а схема проведення ортодонтичної екструзії була такою ж (рис. 2.1).

У третій групі (контрольна) проводилося видалення зубів (рис. 2.2).

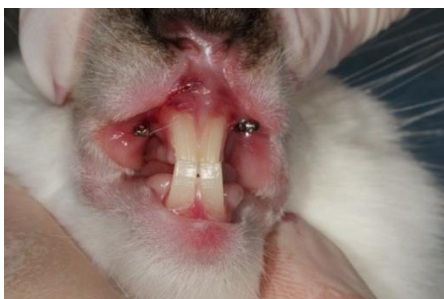
Через шість тижнів усіх кроликів виводили з експерименту.



а



б



в



г



Г



Д



е



є



ж



з

Рис. 2.1. Моделювання ортодонтичної екструзії зубів: а – введення в наркоз; б, в – встановлення мікроімплантатів; г, г – фіксація брекетів; д – фіксація дуги; е, є, ж, з – проведення ортодонтичної екструзії кроликам основних груп.

Різець верхньої щелепи переміщений на 1 мм за тиждень



Рис. 2.2. Кролик контрольної групи після видалення зубів

Морфологічні дослідження проводили на кафедрі паталогічної анатомії Харківського національного медичного університету.

Матеріалом для морфологічного дослідження служили періодонт і кісткова тканина щелеп тварин. Після виведення тварин з експерименту всі тканини фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну на 72 години, після чого впродовж 24 годин зразки тканини промивали в проточній воді.

Після декальцинації в оцтовій кислоті, ущільнення тканин шляхом проведення через спирти збільшеної концентрації, целоїдин, хлороформ препарати заливали в парафін. Після рутинної проводки виготовляли зрізи завтовшки 5×10^{-6} м, які забарвлювали гематоксиліном і еозином, за ван Гізоном, пентахромним забарвленням Мовата, за Маллорі, за Рего [191]. Забарвлення гематоксиліном і еозином використовується в науковій і практичній діяльності для з'ясування гістологічних особливостей об'єкта, що вивчається, і дає змогу їх характеризувати з точки зору якісного і кількісного клітинного складу, волокон судин, кісткових співвідношень клітинних елементів і неклітинних структур матеріалу.

Отримані мікропрепарати вивчали на мікроскопі «Olympus BX – 41» з об'єктивами x4, x100, x200, x400 і з подальшою обробкою програмою «Olympus DP - soft version 3.2», за допомогою якої виконували морфометричне дослідження.

2.3. Характеристика об'єктів клінічного дослідження

На лікування нами був прийнято 54 пацієнта віком від 30 до 60 років, які не мали соматичних протипоказань до встановлення імплантатів та яким було призначено видалення зубів.

Пацієнти взяті на лікування були розподілені на наступні групи. До першої групи увійшли пацієнти віком 30–45 років, яким ортодонтичну екструзію зубів проводили малими силами.

Після завершення екструзії (шість тижнів), пацієнтам цієї групи призначали введення препаратів Са за допомогою ультрафонофорезу (10 процедур).

У другу групу увійшли пацієнти віком 46–60 років, яким екструзія проводилась малими силами, а після її завершення призначали препарати кальцію (Цитрат кальцію 1500 мг на добу протягом трьох тижнів) та місцево проводили ультрафонофорезу препаратів Са.

Третя (контрольна) група була розділена на дві підгрупи. До першої підгрупи увійшли пацієнти, яким проводилась ортодонтитчна екструзія зубів та не призначалися препарати кальцію. До другої підгрупи було віднесено пацієнтів, яким перед встановленням імплантатів видалили зуби (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів за віком та за методом лікування

Групи		Варіанти лікування	Кількість пацієнтів
Основна	1 група (30–45 років)	Ортодонтитчна екструзія з наступним введенням кальцію за допомогою ультрафонофорезу	15
	2 група (46–60 років)	Ортодонтитчна екструзія з наступним введенням кальцію за допомогою ультрафонофорезу та прийом цитрату кальцію	13
Порівняння	1 підгрупа	Ортодонтитчна екструзія	14
	2 підгрупа	Видалення зубів перед встановленням імплантатів	12
Усього			54

У роботі використовувався метод «екструзійного ортодонтитчного ремоделювання» Salama та Salama [187].

Метою методики є стимуляція утворення кісткової тканини в області установки майбутнього імплантату. Здійснюється вона шляхом екструзії «безнадійних» зубів, які вирішено видалити і замінити коронкою з опорою на імплантат.

Метод полягає на тому, що кістка альвеоли перебуває в постійних процесах розсмоктування та утворення, тому при наявності певного тиску на волокна пародонту та їх розтягуванні активуються остеобласти, котрі й продукують нову кістку на кінцях волокон. Таким чином зуб, що переміщається в корональному напрямку, за допомогою екструзійних ортодонтичних сил буде утворювати за собою нову кістку.

Перевагами даного методу є:

- вирівнювання ізольованих кісткових дефектів;
- збільшення клінічної коронки;
- репозиція ясеневого краю;
- поліпшення умов стабілізації імплантату;
- збільшення прикріплених ясен.

Ми проводили ортодонтичну екструзію за наступною схемою: на зуби фіксувались брекети (системи Roth), на перші моляри фіксували кільця з трубками. На зуб, що підлягав екструзії, брекет фіксували на 1 мм вище правильного розташування. Використовували 0,014 NITI дугу, яку фіксували в пази брекетів. Один раз на тиждень брекет на зубі, який переміщувався, переклеювали на 1 мм ближче до ясеневого краю. Таким чином швидкість екструзії становила 1 мм за тиждень. Термін активного лікування становив шість тижнів.

Після видалення зуба пацієнтам проводили, залежно від груп, введення препаратів кальцію.



Рис. 2.3. Апарат ультразвукового фонофорезу УЗТ-102 С

З метою прискорення відновлення кісткової тканини і стимуляції остеогенезу нами застосовувалося додаткове введення 5 % розчину лактату кальцію на основі 0,25 % масляного розчину Відехола в тканини пародонту за допомогою ультразвуку.

При проведенні ультразвукової терапії наявні три чинники (механічний, тепловий і фізико-хімічний), дія яких тісно взаємозв'язана. Механічний чинник виявляється у вібраційному мікромасажі тканин на клітинному і субклітинному рівнях, який приводить до підвищення проникності клітинних мембран, гістогематичних бар'єрів та зміні в них мікроциркуляції і колагенової структури. Тепловий чинник обумовлений трансформацією поглиненої механічної енергії ультразвукових хвиль в тепло, яке сприяє зміні швидкості біохімічних реакцій і дифузних процесів, поліпшенню мікроциркуляції. Фізико-хімічний чинник проявляється в зміні фізико-хімічних, біологічних і біофізичних процесів.

Методика проведення ультрафонофорезу лактату кальцію і Відехола полягала в наступному: на альвеолярний відросток в проекції кореня зуба наносили 5 % розчин лактату кальцію методом втирання, а потім покривали це місце декількома краплями 0,25 % масляного розчину Відехола, підводили випромінювач і озвучували при інтенсивності 0,4 Вт/см² при імпульсному режимі роботи. Тривалість процедури – 10 хвилин, курс лікування становив 10 процедур.

2.4. Клінічні методи дослідження

Обстеження пацієнтів проводили сумісно з хірургом-стоматологом та ортопедом-стоматологом за класичною схемою, що включала:

- скарги;
- збір анамнезу;
- об'єктивне обстеження порожнини рота;

- допоміжні методи обстеження.

При вивченні анамнезу звертали у вагу на наявність або відсутність хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, залоз внутрішньої секреції, підшлункової залози, ендокринні захворювання тощо. У разі наявності таких хвороб пацієнтів консультували у відповідних спеціалістів і за результатами приймали рішення про проведення ортодонтичної екструзії або хірургічного видалення зубів.

При вивченні обличчя пацієнта звертали увагу на форму черепа, пропорційність та симетричність обличчя, вираженість або згладженість носо-губних та підборідочної складок, вираженість підборіддя, характер змикання губ, гармонійність та пропорційність посмішки.

Вивчали функцію СНЩС методами зовнішньої та внутрішньо ротової пальпації при відкриванні та закриванні рота, при бокових рухах нижньої щелепи.

Далі ми звертали увагу на стан присінку порожнини рота, його глибину, визначали місця прикріплення вуздечок губ і язика, щільність і протяжність вуздечки язика, оцінювали гігієнічний стан порожнини рота, стан слизової оболонки та пародонту, наявність каріозних уражень зубів, кількості зубів, вид дефекту зубного ряду за класифікацією Кеннеді.

Вивчали вид оклюзії в трьохвимірних проекціях (сагітальній, трансверзальній, вертикальній).

2.5. Рентгенологічні методи дослідження

Усім пацієнтам проводили ортопантомографію та комп'ютерну томографію зубощелепної системи. За показаннями пацієнтам, які потребували корекції ортодонтичної патології, проводили телерентгенографію.

Ортопантомографію проводили на ортопантомографі Orthophos XG 3 DS.

При вивченні ортопантомографії (ОПТГ) визначали:

- співвідношення зубних рядів у прикусі в мезіодистальному та вертикальному напрямках;
- аномалії структури твердих тканин зубів;
- нахили зубів по співвідношенню до сусідніх зубів;
- асиметрію правої та лівої половин середньої та нижньої частин скелету обличчя.

При аналізі ТРГ проводили аналіз:

- м'яких тканин обличчя відносно естетичної площини;
- положення щелеп у сагітальній площині;
- положення щелеп у вертикальній площині;
- положення щелеп у трансверзальній площині;
- типу росту щелеп;
- нахилу зубів.

2.6. Конусно-променева комп'ютерна томографія. Методика денситометрії Hounsfield (HU)

Конусно-променеву комп'ютерну томографію проводили в рентгенологічному центрі м. Київ на комп'ютерному томографі PointNix RealScan.

Подальше вивчення отриманих результатів денситометричного дослідження проводилось на кафедрі стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика.

Показники CBCT (PSR9000N) були зроблені в С-режимі; розмір сканування 200×3179 мм; розмір вокселів 0,39 мм.

Отримані нами результати CBCT зберігали у вигляді файлів DICOM, для аналізу цих даних та проведення кількісних вимірювань було використано програмне забезпечення пакету Simplant Pro 2011 (версія 13; Materialize, Leuven, Бельгія).

КПКТ – сучасний допоміжний метод, який дає змогу не тільки виявити розташування, форму та розміри об'єктів, а й також отримати трьохмірне зображення кісток зубощелепної ділянки, скронево-нижньощелепних суглобів, пазух носа за одне обстеження. При виконанні цього дослідження ми маємо змогу візуалізувати різні кісткові структури з точністю, необхідною для складання плану лікування або контролю за процесом лікування пацієнта, проведення денситометрії.

Завдяки технічним особливостям апаратів такого типу (тонкий переривчастий конічний рентгенівський промінь) це дослідження є простим за укладкою пацієнта, не інвазивним, з низьким рівнем променевого навантаження до 50 мкЗв (мікрозівертів) для дорослих.

Зона сканування визначається розмірами датчиків та являє собою сферу, час сканування – 14 секунд, товщина зрізу – 0,15–0,3 мм. Позицію пацієнта встановлюють за допомогою трьохпозиційних променів. Використання переривчастого променя (для зменшення рівня променевого навантаження) дає змогу отримувати якісні зображення та виконувати наступні дії:

- відображення за типом ортопантомографічного зрізу з вирівнюванням за зубощелепною дугою верхньої та нижньої щелепи;
- цефалометричні зрізи в прямій та бічній проекціях з вирівнюванням за зубощелепною дугою;
- проведення лінійних та кутових вимірів будь-якої ділянки сканування;
- виконання динамічної денситометрії різних анатомічних структур;
- виконання томографічних зрізів окремих ділянок та зубів;
- побудова томографічних зрізів всієї ділянки сканування в трьох проекціях, поворот зображення під будь-яким кутом;
- перегляд 3D зображення всієї зони дослідження та окремих зон зубощелепної системи;
- збільшення різних ділянок у декілька разів.

Аналіз зображення комп'ютерних томограм проводиться з використанням різних електронних вікон і може бути анатомічним та денситометричним. Основою для формування зображення поперечного зрізу об'єкта дослідження є електронна матриця. Таке зображення може бути представлено в двох варіантах: як картинка, що складається з різних відтінків сірого кольору, або як таблиця розподілу абсолютних значень коефіцієнтів ослаблення.

Обчислені коефіцієнти ослаблення рентгенівського випромінювання відображаються в одиницях Хаунсфілда (Hounsfield units, HU). Одиниці Хаунсфілда утворюють шкалу, в якій за нуль прийнято коефіцієнт ослаблення води, а нижня межа (-1000 HU) відповідає коефіцієнту ослаблення повітря (рис. 2.4).

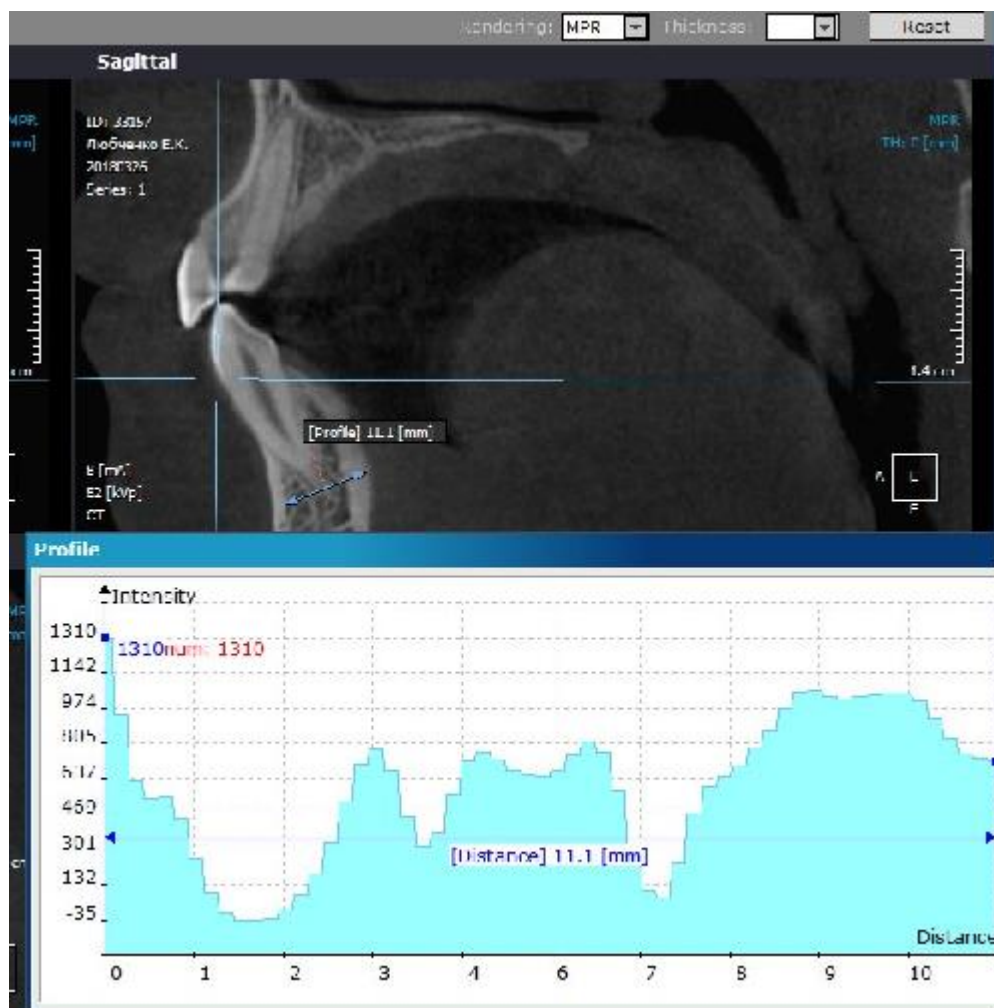


Рис. 2.4. Денситометричне вимірювання. Сагітальний реформат

Верхня межа шкали може змінюватись, оскільки вона відповідає коефіцієнту ослаблення кортикального шару кістки. Цей показник визначається роздільною здатністю апарату і може досягати +1000, + 40000 HU.

За даними Mich et others (1990) беруться до уваги такі показники оптичної щільності кісткової тканини:

- для компактного шару 500–1300 HU;
- передня ділянка н/щ 500-850 HU;
- бічна ділянка н/щ 500 HU;
- передній край в/щ 500–850HU;
- бічна ділянка в/щ 0–500 HU.

Нами проводилося наступні вимірювання оптичної щільності на альвеолярній частині щелеп:

- у межах кортикального шару (сумарне зовнішньої та внутрішньої кортикальних пластинок);
- у межах губчастої частини;
- середня оптична щільність у ділянках альвеолярного відростка (рис. 2.5).

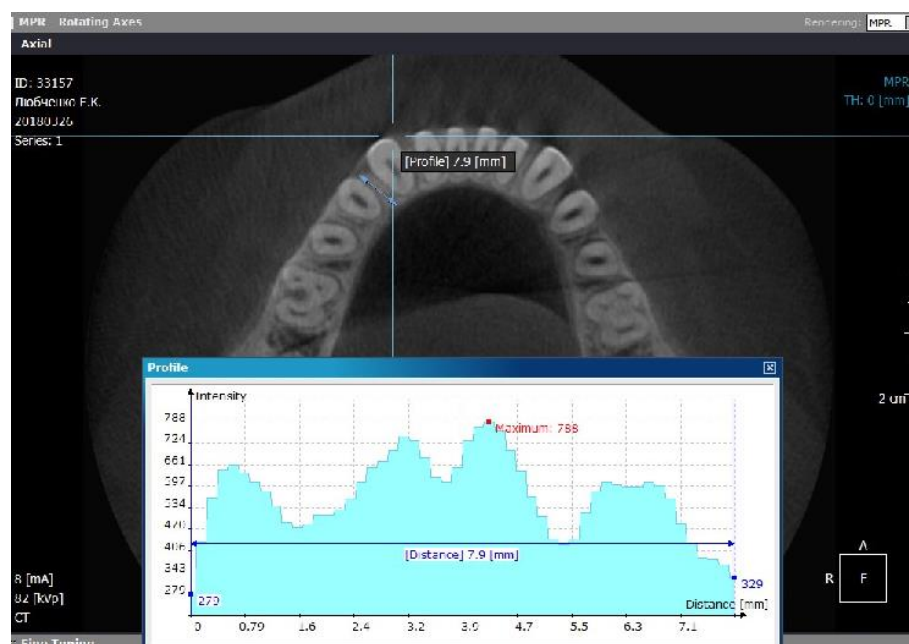


Рис. 2.5. Денситометричні виміри. Аксіальний реформат

Денситометричні виміри проводили три рази за період лікування. Перше дослідження здійснювалося через три тижні від початку ортодонтичної екструзії. Друге – після закінчення екструзії та видалення зуба. Третє вимірювання проводили після закінчення введення препаратів кальцію.

2.7. Методи статистичної обробки даних

Матеріали, отримані в клініці, та експериментальні дослідження піддано варіаційно-статистичній обробці відповідно до мети та завдань кожного розділу роботи. Обробка результатів досліджень проводилася з використанням загальноприйнятих методів математичної статистики – непараметричних методів [192–195].

У ході дослідження використовувались наступні методи статистичного аналізу отриманих результатів: методи описової статистики кількісних та якісних даних (у результатах дослідження наводиться середнє значення (mean) $\pm$ стандартне відхилення (SD)); для перевірки даних, які аналізуються, на нормальність – критерій W Шапіро-Уїлка; оцінка розміру вибірки розраховувався на основі наступних параметрів: рівень достовірності – 5 %, потужність 80 % при мінімально важливій різниці у 25 % між порівнюваними групами.

Аналіз результатів здійснювався на підставі оцінки достовірності відмінностей середніх величин вибірок шляхом розрахунку помилок середніх значень з використанням персонального комп'ютера і пакета статистичних програм SPSS 11.0 for Windows («IBM SPSS Statistics 17 Free PC Software Full Version», USA і «Microsoft Excel 2010»).

Середнє значення величини у вибірці знаходили за формулою:

$$M = \frac{M_1 + M_2 + M_3 + \dots + M_n}{n} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^i M_i,$$

де M_i – варіант значення, Σ – знак підсумовування варіантів в межах від першої (M_1) до n -ї варіанти, n – загальна кількість варіантів.

Середнє квадратичне відхилення:

$$\delta = \sqrt{\sum_{n=1}^i \frac{(M_1 - M_2)^2}{n - 1}},$$

Помилку середньої знаходили за формулою:

$$m = \frac{\delta}{\sqrt{n}},$$

де δ – середнє квадратичне відхилення, n – загальна кількість варіантів.

Для того, щоб визначити достовірність порівнюваних величин ми використовували критерій Стюдента:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}},$$

де M_1 – середня величина 1, M_2 – середня величина 2, m_1 – середня помилка середньої арифметичної 1, m_2 – середня помилка середньої арифметичної 2.

За мінімальну допустиму вірогідність відповідно до рекомендацій для медичних досліджень приймали $p < 0,05$, тобто вірогідність безпомилкового прогнозу становила 95 % та більше.

Для оцінки результатів клінічних та морфологічних досліджень застосовувались непараметричні критерії: Краскелла-Уоліса з поправкою Бонфероні для множинних порівнянь і post hoc Манна-Уїтні; Т-критерій Вілкоксона. Оцінка розвитку ускладнень визначалась за допомогою критерію χ^2 . Критичний рівень значущості нульової гіпотези був встановлений на рівні $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3.
ПОШИРЕНІСТЬ ВТОРИННОЇ АДЕНТІЇ У НАСЕЛЕННЯ РІЗНИХ
РАЙОНІВ МІСТА КИЄВА

Поширеність вторинної адентії вивчалась у пацієнтів трьох стоматологічних поліклінік м. Києва – № 1 Шевченківського району, стоматологічної поліклініки Дарницького району, стоматологічної поліклініки Деснянського району.

Поширеність вторинної адентії вивчали за даними історій хвороб пацієнтів за три роки – з 2015 по 2018 рік. До розгляду брали вік та зубну формулу пацієнта на момент первинного звернення до поліклініки. Із обстеження виключались пацієнти, яким було видалено зуби за ортодонтичними показаннями в процесі ортодонтичного лікування та які мали цілісні зубні ряди.

Усього нами було опрацьовано 5698 історій хвороб пацієнтів віком 30–60 років.

3.1. Поширеність вторинної адентії у мешканців Шевченківського району м. Києва

У поліклініці № 1 (Шевченківський район) було вивчено історії хвороб 1925 пацієнтів, з них 980 жінок та 945 чоловіків. Нижче у таблиці 3.1 наведено поширеність вторинної адентії у жінок Шевченківського району м. Києва.

Таблиця 3.1

Поширеність вторинної адентії у жінок Шевченківського району

Вік	Кількість пацієнтів		Поширеність вторинної адентії, %
	Всього	З них мали видалені зуби	
До 30	360	181	50,3
31–45	331	260	78,5
46–60	289	279	96,2
	980	720	73,5

Як бачимо з таблиці 3.1, в групі до 30 років видалені зуби мали 181 жінка, або 50,3 % жінок Шевченківського району.

Нами було встановлено, що серед чоловіків цієї ж вікової групи (до 30 років) поширеність вторинної адентії становила 44,6% (128 осіб).

Таблиця 3.2

Поширеність вторинної адентії у чоловіків

Шевченківського району

Вік	Кількість пацієнтів		Поширеність вторинної адентії, %
	Всього	З них мали видалені зуби	
До 30	285	128	44,6
31–45	332	238	71,7
46–60	328	325	99,1
	945	691	73,1

У віковій групі 31–45 років більше видалених зубів мали жінки – 78,5 %, у чоловіків цей показник становив 71,7 %.

Найбільшу вторинну адентію виявлено у віковій групі 46–60 років у чоловіків – 99,1 %, у жінок цієї вікової групи поширеність вторинної адентії трохи нижче – 96,2 %.

Цікавим є те, що у вікових групах до 30 років та 31–45 років показники поширення вторинної адентії вище, у жінок ніж у чоловіків – 50,3 % та 44,6 %; і 78,5 % та 71,7 % відповідно.

3.2. Поширеність вторинної адентії у мешканців Деснянського району м. Києва

У Деснянському районі м. Києва ми опрацювали 1800 карток пацієнтів стоматологічної поліклініки: 856 жінок та 944 чоловіки (табл. 3.4).

Нижче у таблиці 3.3 наведено поширеність вторинної адентії у жінок, а в таблиці 3.4 – поширеність вторинної адентії у чоловіків Деснянського району м. Києва.

Таблиця 3.3

Поширеність вторинної адентії у жінок Деснянського району

Вік	Кількість пацієнтів		Поширеність вторинної адентії, %
	Всього	З них мали видалені зуби	
До 30	261	134	51,3
31–45	298	229	76,8
46–60	297	282	94,9
	856	645	75,4

Таблиця 3.4

Поширеність вторинної адентії у чоловіків Деснянського району

Вік	Кількість пацієнтів		Поширеність вторинної адентії, %
	Всього	З них мали видалені зуби	
До 30	312	141	45,2
31–45	305	219	71,8
46–60	327	323	98,8
	944	683	72,4

Як бачимо з таблиць 3.3 та 3.4, найнижчі показники поширеності вторинної адентії мали чоловіки віком до 30 років – 45,2 %, або 142 особи, а у жінок цей показник становив 51,3 %, або 134 особи. Високі показники поширеності вторинної адентії у найстаршій віковій групі (46–60 років) мають чоловіки – 98,8 %, у жінок цей показник трохи нижче – 94,9 %. У середній віковій групі (31–45 років) показники поширеності вторинної адентії вище у жінок – 76,8 %, а у чоловіків – 71,8 %.

3.3. Поширеність вторинної адентії у мешканців Дарницького району м. Києва

У Дарницькому районі нами було вивчено 1973 стоматологічних карток пацієнтів стоматологічної поліклініки 980 жінок та 993 чоловіків. Нижче у таблиці 3.5 наведено поширеність вторинної адентії у жінок, а в таблиці 3.6 – поширеність вторинної адентії у чоловіків Дарницького району м. Києва.

Таблиця 3.5

Поширеність вторинної адентії у жінок Дарницького району

Вік	Кількість пацієнтів		Поширеність вторинної адентії, %
	Всього	З них мали видалені зуби	
До 30	325	161	49,3
31–45	336	255	75,9
46–60	319	305	95,6
	980	721	73,6

Таблиця 3.6

Поширеність вторинної адентії у чоловіків Дарницького району

Вік	Кількість пацієнтів		Поширеність вторинної адентії, %
	Всього	З них мали видалені зуби	
До 30	331	146	44,1
31–45	342	242	70,8
46–60	320	318	99,4
	993	706	72,4

Найбільшу поширеність вторинної адентії у віковій групі 46–60 років мали чоловіки Дарницького району – 99,4 %, а жінки цієї вікової категорії – 95,6 %.

У віковій групі 31–45 років 75,9 % жінок та 70,8 % чоловіків потребували протезування у зв'язку з втратою зубів.

У групі до 30 років показники були найменші та становили 49,3 % у жінок та 44,1 % у чоловіків.

3.4. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії у мешканців трьох районів м. Києва

Для всіх пацієнтів трьох районів м. Києва характерним є те, що у двох перших вікових групах (до 30 та 31–45 років) відсутність зубів зустрічається частіше у жінок, ніж у чоловіків. У старшій віковій групі (46–60 років) видалені зуби частіше мають чоловіки, аніж жінки. Нижче на рисунках 3.1, 3.2 та 3.3 наведено порівняльні характеристики поширеності вторинної адентії у чоловіків та жінок кожної вікової групи для трьох районів м. Києва.

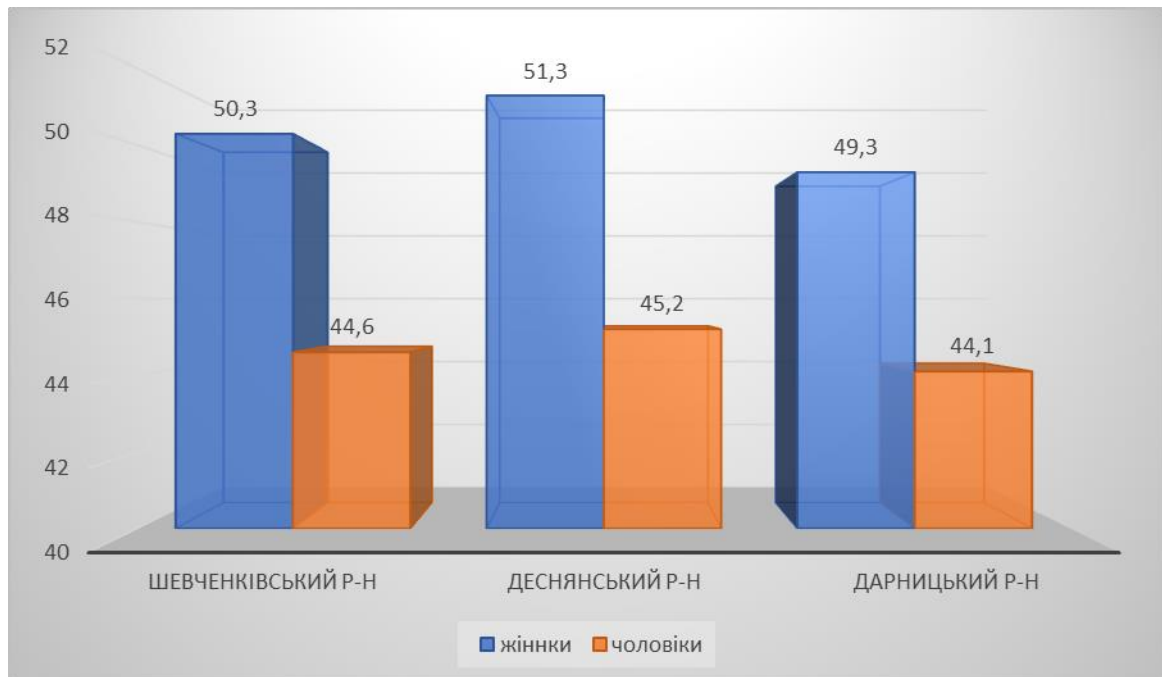


Рис. 3.1. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії у людей віком до 30 років, мешканців трьох районів м. Києва

Як бачимо на рисунку 3.1, при порівнянні поширеності вторинної адентії у пацієнтів стоматологічних поліклінік м. Києва звертає на себе увагу те, що більшу кількість видалених зубів мають жінки першої вікової групи Деснянського району (51,3 %). Серед жінок Шевченківського району 50,3 % мали видалені зуби. Найменшу поширеність вторинної адентії ми спостерігали у жінок Дарницького району – 49,3 %.

Така ж тенденція простежується і у чоловіків першої вікової групи (до 30 років). Найбільшу поширеність мали чоловіки Деснянського району (45,2 %), а найменшу – Дарницького району 44,6 %.

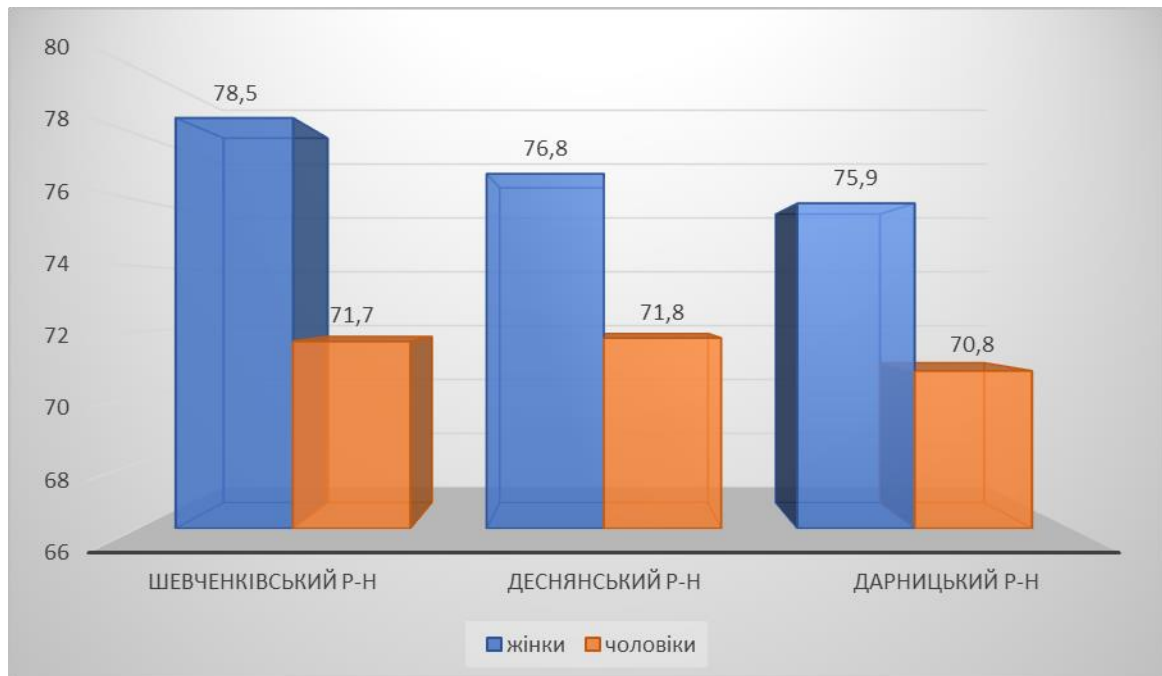


Рис. 3.2. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії у людей віком 31–46 років, мешканців трьох районів м. Києва

Як бачимо на рисунку 3.2, у другій віковій групі (31–45 років) найбільшу поширеність вторинної адентії мали жінки Шевченківського району – 78,5 %, а найменшу – Дарницького району (75,9 %). Водночас 76,8 % жінок Деснянського району мали видалені зуби. Серед чоловіків цієї вікової групи найбільша поширеність адентії спостерігається у Деснянському районі (71,8 %), а найменша – в Дарницькому районі – 70,8 %. 71,7 %

чоловіків другої вікової групи (31–45 років) Шевченківського району мали видалені зуби.

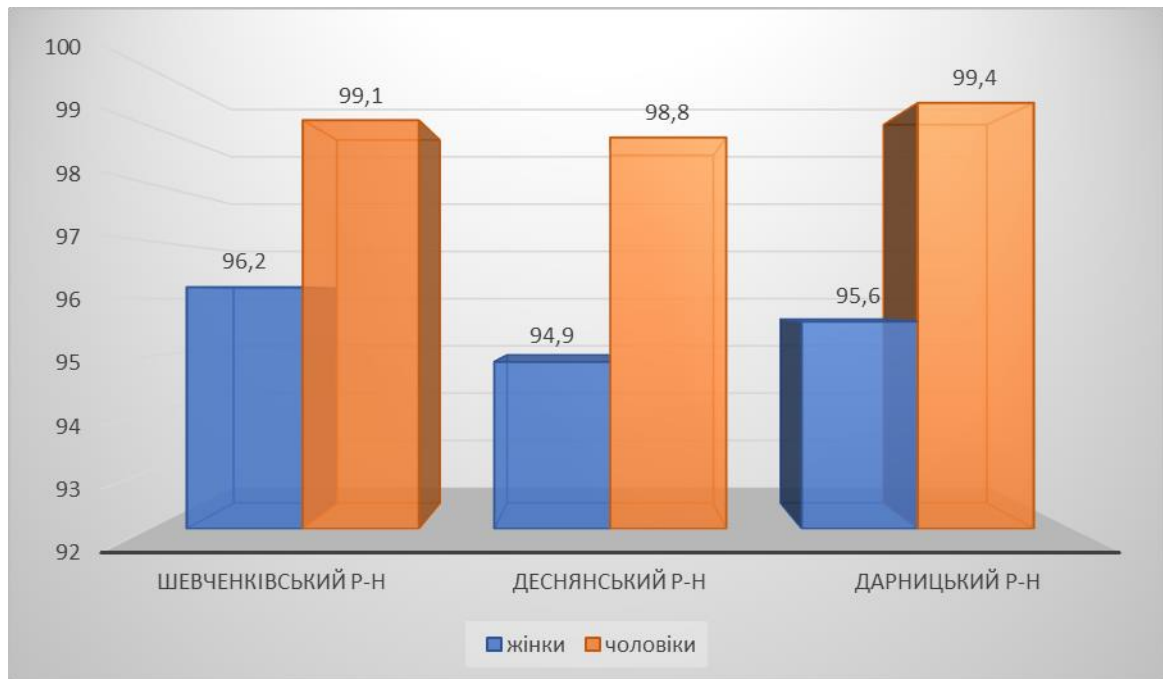


Рис. 3.3. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії у людей віком 46–60 років, мешканців трьох районів м. Києва

Як бачимо на рисунку 3.3, серед пацієнтів стоматологічних поліклінік, що входили до третьої вікової групи (46–60 років), найбільшу поширеність вторинної адентії мали чоловіки. 99,4 % чоловіків Дарницького району мали видалені зуби, найменше – у Деснянському районі (98,8 %). Поширеність вторинної адентії у чоловіків Шевченківського району становила 99,1 %.

Серед жінок цієї вікової групи найбільша поширеність адентії була у жінок Шевченківського району – 96,2 %, а найменша в Деснянському районі – 94,9 %. У Дарницькому районі у 95,6 % жінок третьої вікової групи не збереглося цілого зубного ряду.

Треба зазначити, що у жінок першої та другої вікових груп поширеність вторинної адентії вища, ніж у чоловіків. А у жінок третьої групи поширеність адентії нижче, ніж у чоловіків.

Для визначення динаміки поширеності вторинної адентії за 9-річний період ми порівняли отримані нами результати з даними, наведеними в роботі М.С. Дрогомирецької, Б.М. Мирчука, О.В. Дєньги, 2010 р. (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Порівняння поширеності вторинної адентії серед мешканців м. Києва та мешканців України (2010–2018 рр.)

Вікова група	стать	За даними М.С. Дрогомирецької та співавт. (2010), %	За власними даними, %	Зростання, %
20–35 років	жінки	47,5	50,3	2,8
	чоловіки	42,2	44,7	2,5
36–45 років	жінки	75,2	77,1	1,9
	чоловіки	69,2	71,3	2,1
46–60 років	жінки	95,2	95,6	0,4
	чоловіки	98,6	99,1	0,5
	жінки		74,3	
	чоловіки		71,7	

Виходячи з даних, наведених в таблиці 3.7, спостерігається чітка тенденція до збільшення вторинної адентії в різних вікових групах. Найбільше зросла кількість людей з видаленими зубами в першій віковій групі. Так, поширеність вторинної адентії зросла серед жінок і становила 50,3 % (збільшилася на 2,8 %), а серед чоловіків – 44,7 % (зросла на 2,5 %).

У другій віковій групі (35–45 років) ми також спостерігали високий рівень збільшення вторинної адентії. Серед чоловіків виявили зростання на 2,1 %, а серед жінок – на 1,9 %.

Менше всього зросла поширеність вторинної адентії серед третьої вікової групи (46–60 років). Вона становила у жінок 95,6 % (зростання на 0,4 %), а у чоловіків 99,1 % (зростання на 0,5%).

3.5. Визначення кількості видалених зубів у мешканців м. Києва

Проводячи аналіз наведених вище даних, слід зауважити, що серед загального негативного враження від зростання поширеності вторинної адентії у всіх вікових групах особливо пригнічує неухильне її збільшення у людей молодого віку – до 30 років.

У зв'язку з вищезазначеним становить певний інтерес кількість видалених зубів у мешканців м. Києва (табл. 3.8, 3.9).

Таблиця 3.8

Розподіл обстежених жінок (%*) різних вікових груп
за кількістю видалених зубів

Вікова група	Кількість видалених зубів					
	1–2 зуба	до 5 зубів	до 10 зубів	до 15 зубів	до 20 зубів	Повна адентія
до 30 років	86	9	4			1
31–45 років	35	36		8		2
46–60 років		38	42	11	6	3

**відсоток від загальної кількості жінок з вторинною адентією*

Виходячи з даних, наведених в таблиці 3.8, у віці до 30 років 86 % жінок мали видаленими 2–3 зуба. Водночас 9 % мали видаленими до 5 зубів, а 4 % втратили до 10 зубів. І вже в 30 років 1 % жінок мав повну вторинну адентію.

Тенденція до зростання видалених зубів спостерігалася нами і в інших вікових групах. Так, у віці від 36 до 45 років зросла кількість жінок, які мали видаленими до 5 зубів – 36 %, до 10 видалених зубів – 19 %. Разом із тим у 35 % жінок були видалені 1–2 зуба, а 8 % вже втратили до 15 зубів та 2 % втратили всі зуби.

У третій віковій групі (46–60 років) 42 % жінок мали видаленими до 10 зубів, а 38 % – до 5 зубів. До 15 видалених зубів мали 11 % жінок цієї вікової

групи. Водночас 6 % жінок втратили до 20 зубів, а 3 % мали повну вторинну адентію.

Таблиця 3.9

Розподіл обстежених чоловіків (%*) різних вікових груп
за кількістю видалених зубів

Вікова група	Кількість видалених зубів					
	1–2 зуба	до 5 зубів	до 10 зубів	до 15 зубів	до 20 зубів	Повна адентія
до 30 років	78	14	5	3		
31–45 років	28	44	21	4		3
46–60 років		68	7	5	15	5

**відсоток від загальної кількості чоловіків з вторинною адентією*

Таку ж невтішну картину ми спостерігали і у чоловіків м. Києва (табл. 3.9). У віці до 30 років 78 % чоловіків мали видаленими до 2 зубів. До 5 зубів втратили 14 % чоловіків цієї вікової групи і 5 % чоловіків мали видаленими до 10 зубів та 3 % – до 15 зубів.

У віковій групі 36–45 років 44 % чоловіків вже втратили до 5 зубів. 1–2 зуба мали видаленими 28 %. 21 % чоловіків у цьому віці вже видалили до 10 зубів, а 4 % – до 15 зубів. Повну вторинну адентію мали 3 % чоловіків.

У третій віковій групі (46–60 років) 68 % чоловіків втратили до 5 зубів, а 15 % до 20. Водночас 7 % чоловіків цієї вікової групи видалили до 10 зубів та 5 % – до 15. Повну вторинну адентію мали 5 % чоловіків до 60 років.

Вивчаючи історії хвороб пацієнтів, ми проаналізували частоту видалення окремих зубів (рис. 3.4).

Найчастіше були видалені перші моляри нижньої щелепи (36 – 15 %, а 46 – 13 %). Ми спостерігали видалення 16 зуба в 12 % та 26 – 10 %.

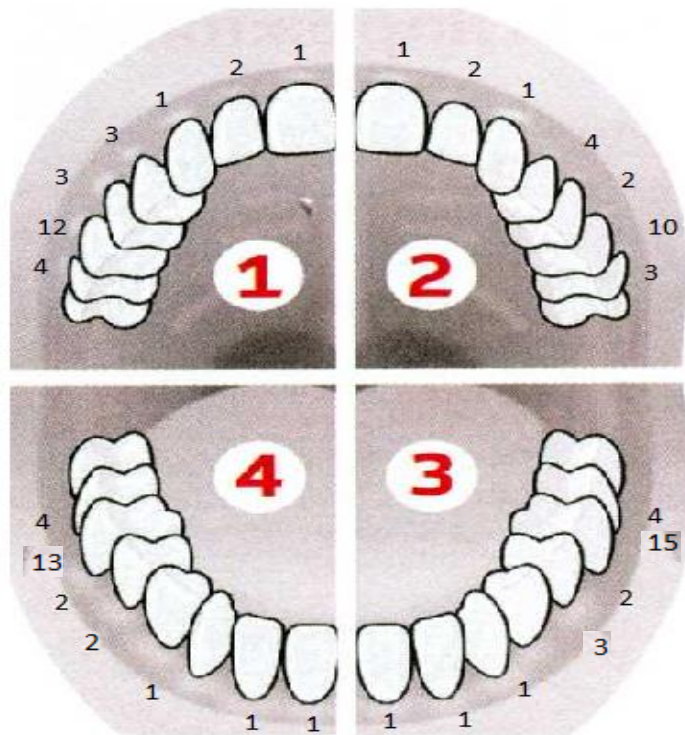


Рис. 3.4. Частота видалення окремих зубів (в %)

Найменше видалялись різці та ікла нижньої щелепи по 1 % і центральні різці та ікла верхньої щелепи, теж 1 %. 12 та 22 становили по 2 %, Відсоток видалених премолярів на обох щелепах становив від 2 % (25 зуб) до 4 % (24 зуб). Другі постійні моляри видалялися з частотою 3–4 %.

Кількість мешканців Києва наближається до 2,9 млн чоловік. Це офіційні дані, які не враховують трудову міграцію та частину внутрішньо переміщених осіб. Тому отримані нами результати можна, з невеликою похибкою, екстраполювати на мешканців усієї країни. Незважаючи на новітні методи профілактики та лікування, нові сучасні матеріали, кількість людей, які втратили зуби, невпинно зростає. Зростає також кількість осіб молодого віку які віддають перевагу видаленню зубів, ніж їх лікуванню.

Ми вважаємо, що на це впливає комплекс причин. Зокрема, необізнаність населення, недостатня профілактика стоматологічних захворювань у дітей, можливо, недостатній рівень підготовки стоматологів, економічні чинники та відсутність у країні страхової медицини, яка б

гарантувала певний рівень стоматологічної допомоги для незахищених верств населення.

Перелік публікацій до розділу 3:

1. Опанасюк А.С. Поширеність вторинної адентії у населення різних районів м. Києва. *Вісник стоматології*. 2019. № 2. Т. 32. С. 46–49.
2. Опанасюк А.С. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії в Україні. *East European Science Journal*. 2019. № 6. Р. 47–50.

РОЗДІЛ 4.

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

4.1. Морфологічне дослідження періодонту та кісткової тканини тварин групи порівняння

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів контрольної групи в лунці видаленого зуба на оглядових гістологічних зрізах, забарвлених гематоксиліном і еозином, встановлено, що за 42 доби експерименту процес регенерації кісткової тканини протікає згідно з фізіологічними закономірностями і відповідає губчастому типу кістки (рис. 4.1). На оглядових полях зору (збільшення мікроскопа, отримане при 4х кратному об'єктиві) виявляються елементи кісткової тканини, які відповідають кортикальному типу, що можна пояснити потраплянням у забраний матеріал стінки лунки зуба, з одного боку, а з другого, – внаслідок перебігу регенераторних процесів.

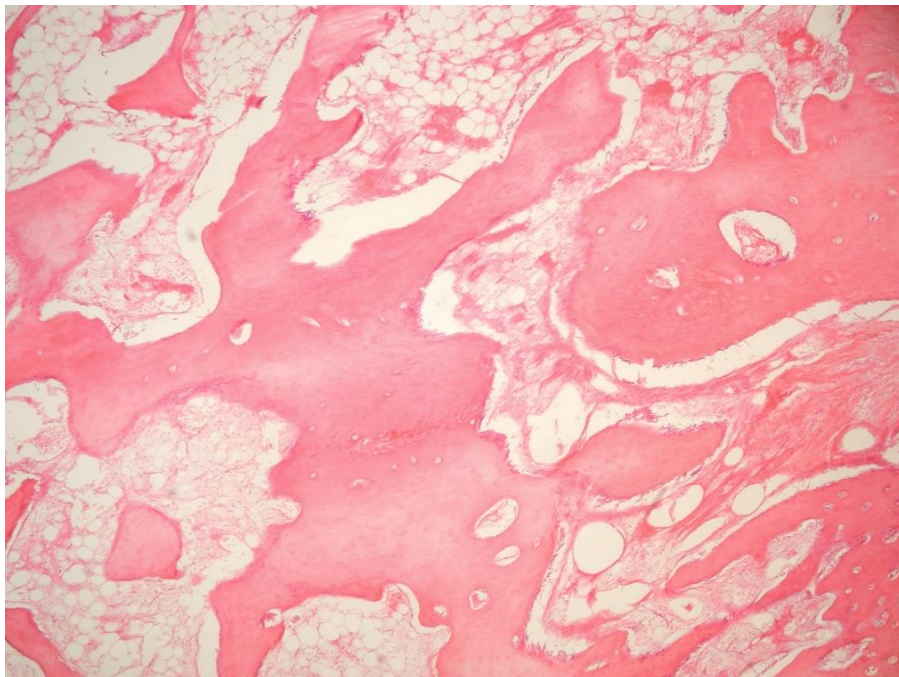


Рис. 4.1. Кісткова тканина, лунки зуба, 42 доба регенерації. Губчастий тип будови кістки. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x40

Слизова оболонка ротової порожнини довкола сформованої лунки після видалення зуба має звичайну будову. Маргінальні і альвеолярні ясна покриті багатошаровим плоским зроговілим епітелієм.

Процеси кератинізації на його поверхні помірно виражені. Базальний, шипуватий, зернистий шари епітелію виражені, при цьому межа між ними не чітка. У зернистому шарі гранули кератогіаліну невеликі, у вигляді голчастих відкладень.

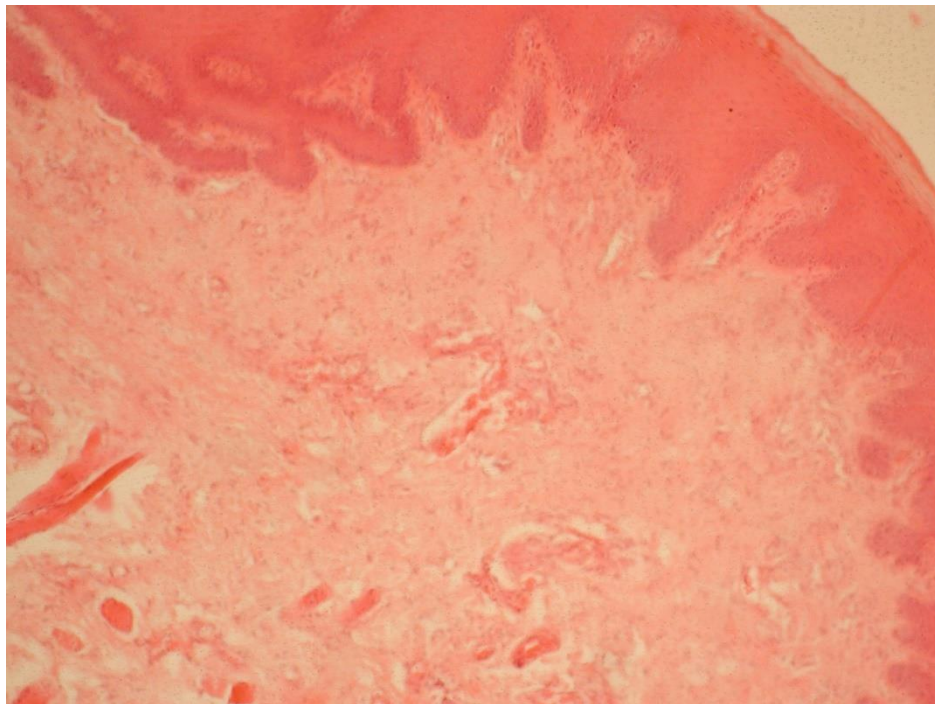


Рис. 4.2. Слизова оболонка ясен навколо лунки зуба. Помірно виражені процеси кератинізації. Помірно виражений склероз власної пластинки слизової оболонки. Судинне русло нерівномірного кровонаповнення.

Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x100

Власна пластинка слизової ясен складається з розміщеного під епітелієм сосочкового шару, який представлений пухкою сполучною тканиною, і глибшого сітчастого шару, з грубішими сполучно-тканинними волокнами. Поверхневі пікрофуксинофільні волокна тонкі, ніжні, звивисті. Вони формують базальну мембрану і мережу строми. Між волокнами виявляються осередкові скупчення клітинних елементів, серед яких

переважають плазмоцити, макрофаги, тканинні базофіли. Фібробласти, гістіоцити, лімфоцити одиничні (рис. 4.2).

Будова зубної лунки після екстракції зуба характеризується нерівномірним розподілом тканин регенерату. При цьому поверхнева тканина представлена сполучною тканиною з помірним клітинним складом і з незначною інфільтрацією лімфоцитами. Об'єм фіброзної тканини досягає приблизно третини від усієї тканини, представленої в отриманому зразку (рис. 4.3). Більше того, в місцях прилягання до стінки лунки виявляється тенденція до формування однонаправлених тяжів, що нагадують періодонтальну зв'язку.

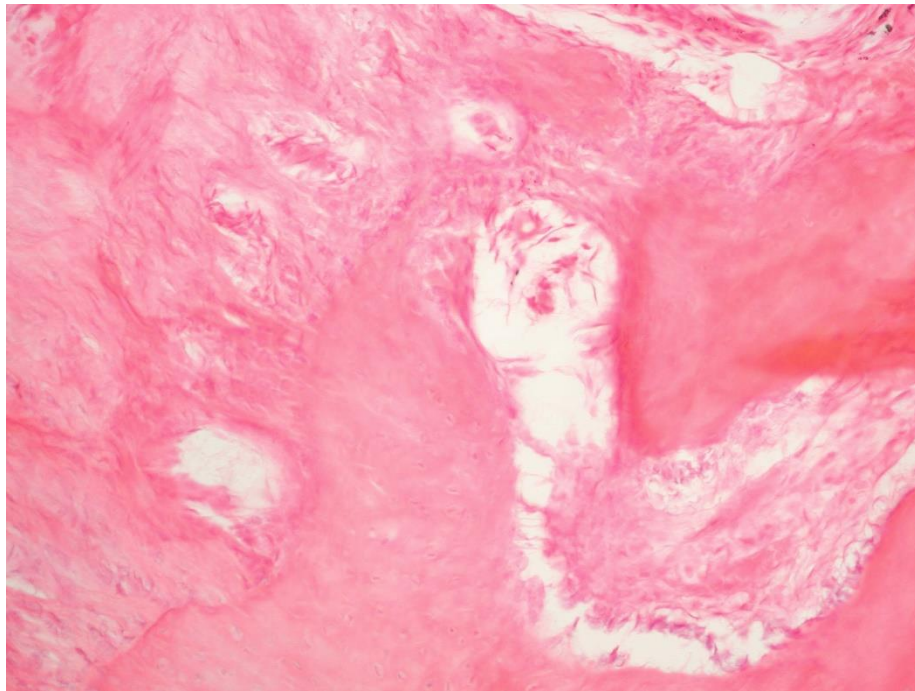


Рис. 4.3. Кісткова тканина, середня зона лунки зуба. Губчастий тип будови кістки. Однонаправлене розташування пучків сполучно-тканинних волокон у зоні прилягання до стінки лунки. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

Під переважно поверхнево розташованою фіброзною тканиною міститься кісткова тканина, представлена ділянками зрілого і незрілого кісткового регенерату, що складається з потовщених, первинних кісткових

балок. На поверхні їх виявляються активні остеобласти, в деяких місцях – остеокласти. Розташовані глибше від поверхні кісткові балки характеризуються вмістом елементів пластинчастої кістки, що вистелені ендостом, іноді з нашарування остеїду і активними остеобластами. Кортикальна пластинка не сформована. Трабекули губчастої речовини, що формується, також не однорідні, місцями потовщені. Останнє, більшою мірою, характерно для поверхневих шарів, які знаходяться безпосередньо під сполучно-тканинним покриттям. Міжбалочний простір заповнений ніжно-волокнистою сполучною несформованою тканиною, місцями, в препаратах забарвлених гематоксиліном і еозином, нагадує незрілу сполучну тканину регенераторного типу, що виразно спостерігається в препаратах, забарвлених за Маллорі (рис. 4.4). У більш поверхневих шарах виявляється гістологічна картина, яка відповідає явищам фіброзу.

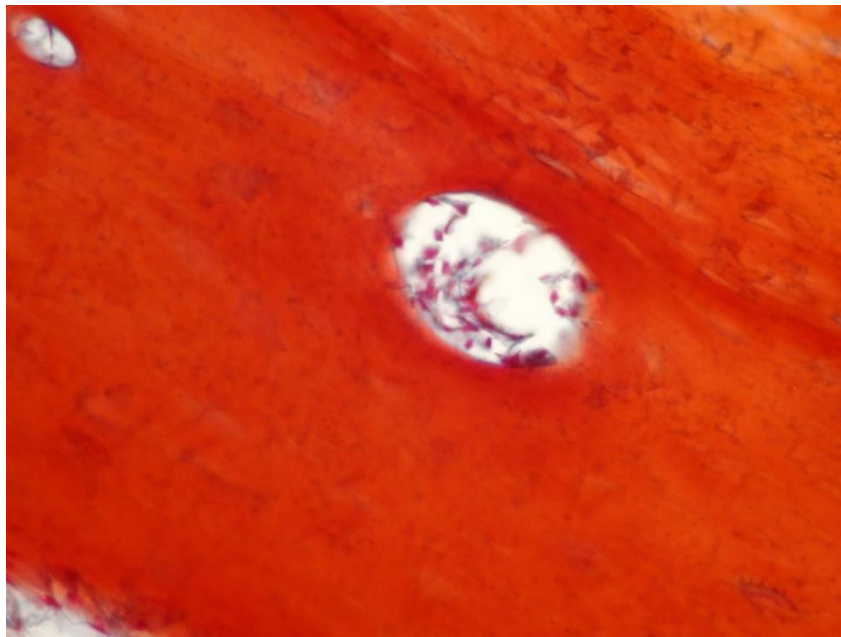


Рис. 4.4. Кісткова тканина, глибока зона лунки зуба. Наявність у міжбалочному просторі ніжно-волокнистої сполучної несформованої тканини в зоні компактної будови кістки. Забарвлення за Маллорі, збільшення x400

Наявність описаних вище остеобластів (остеобластоцитів) – важлива морфологічна ознака для характеристики стану зрілості кісткової тканини.

Остеобласти є молодими клітинами, що утворюють кісткову тканину. У сформованій кістці вони зустрічаються тільки в глибоких шарах окістя. У цій групі виявляються ознаки проліферації остеобластів (рис. 4.5), оскільки ми спостерігаємо ділянки, які покривають майже безперервним шаром усю поверхню кісткової балки. При цьому відзначається гіперхромне забарвлення ядер остеобластом. Підрахунок остеобластів на одиниці поверхні кісткової балки (у відсотках) є кількісним показником, що характеризує кісткову зрілість. Отримані морфометричні дані представлені в таблиці у Додатку 1.

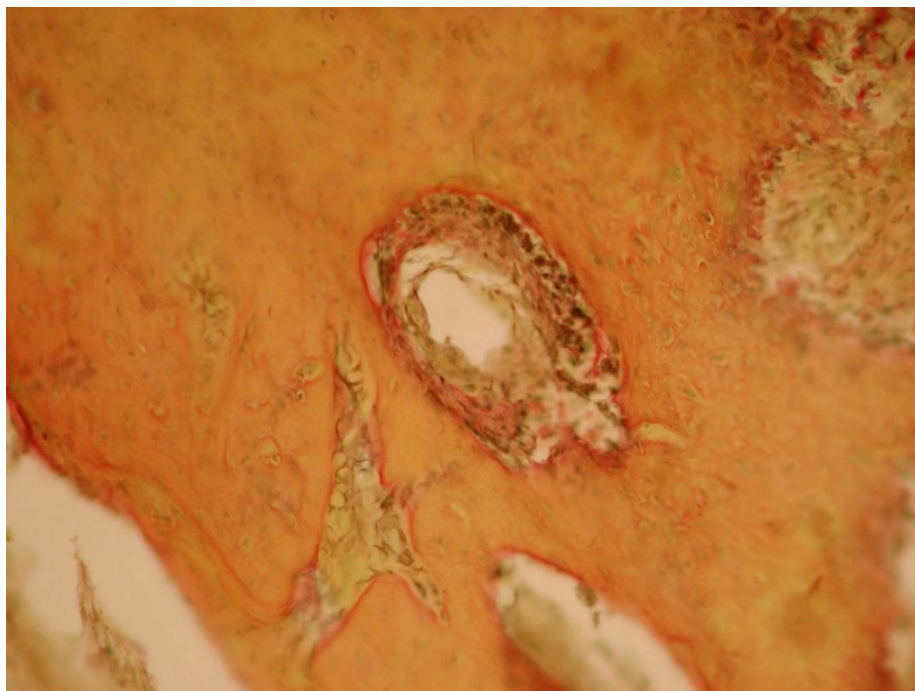


Рис. 4.5. Кісткова тканина, глибока зона лунки зуба. Ознаки проліферації остеобластів. Кісткова балка рівномірно покрита остеобластами. Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x200

Важливою якісною характеристикою мезенхімальних клітинних елементів остеобластів, що утворюються в результаті диференціювання, є наявність у них довгих цитоплазматичних відростків. Оскільки саме остеобласти синтезують органічний матрикс, який поступово оточує клітини, ніби замуруюючи їх, ми спостерігаємо посилення тинкторіальних властивостей та інтенсивності забарвлення при застосуванні пентахромної

реакції саме біля скупчень остеобластів. Як наслідок описаного процесу спостерігається формування лакун, що містять зрілі кісткові клітини (остеоцити). На великому збільшенні виявляється з'єднання клітин одна з одною завдяки відросткам, навіть у мікропрепаратах після проведеного декальцинування. Таким чином, оточені кістковим матриксом і сполучені між собою цитоплазматичні відростки утворюють систему кісткових каналців, що виявляються при забарвленні за Маллорі (рис. 4.6).

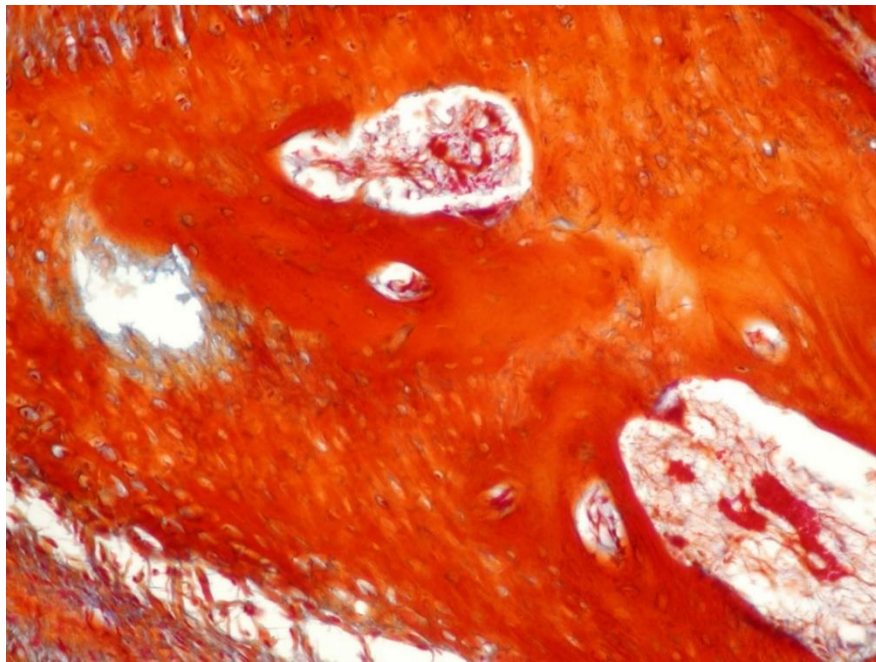


Рис. 4.6. Кісткова тканина, середня зона лунки зуба. Наявність міжклітинних відростків. Формування системи кісткових каналців. Гіперехромія остеобластів. Їх нерівномірне розташування на поверхні кісткової балки.

Забарвлення за Маллорі, збільшення x200

Наступним клітинним елементом, що характеризує будову саме кісткової структури, є остеоцити, яких у цій групі більше. Ці зрілі клітини, що втратили здатність до ділення, виявляються в кісткових порожнинах (лакунах), які повторюють контури остеоциту (рис. 4.7). Канальці кісткових порожнин заповнені гомогенною тканинною рідиною, анастомозують між собою і з периваскулярними просторами гілок судин мікроциркуляторного русла, що заходять всередину кістки.



Рис. 4.7. Кісткова тканина. Переважання остеоцитів у фрагменті компактної будови кісткової тканини середньої зони лунки зуба. Наявність кісткових лакун, що повторюють контури остеоциту. Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x200

У мікропрепаратах, забарвлених гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гізоном, на поверхні кісткових перекладин виявляється невелика кількість остеокластів (остеокластоцитів). Як відомо, це клітини гематогенної природи, здатні руйнувати не лише обвапнений хрящ, а й кістку, що є однією з ознак ремоделювання регенерації (рис. 4.8).

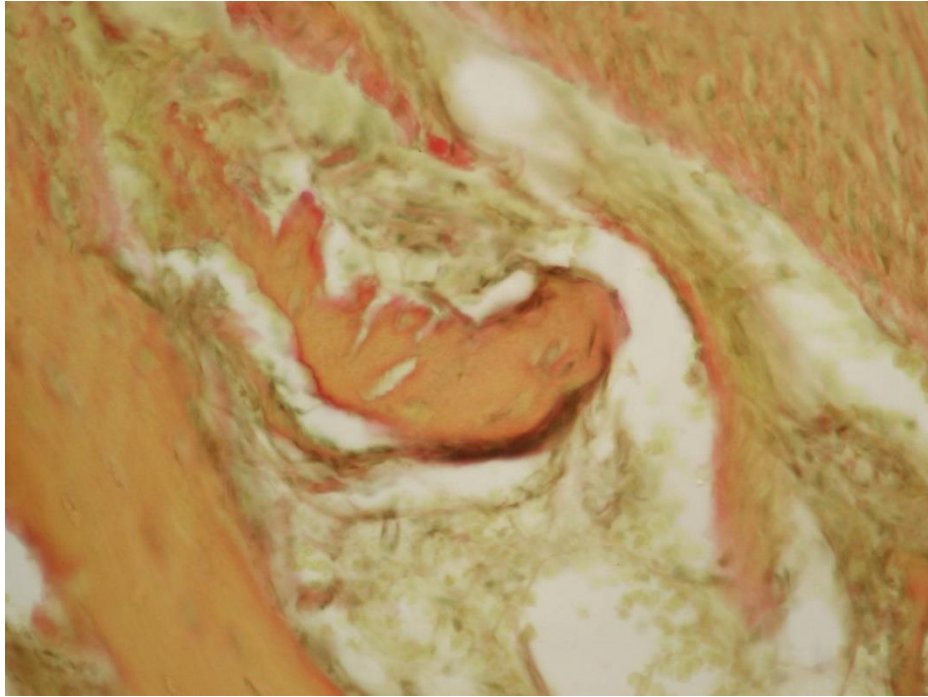


Рис. 4.8. Кісткова тканина, середня зона лунки зуба. Виражені ознаки ремоделювання регенераторного процесу. Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x400

Міжклітинна речовина представлена основною аморфною речовиною, в якій виявляються ознаки імпрегнації неорганічними солями, з наявністю скупченості колагенових волокон. Залежно від їх тинкторіальних властивостей вони розташовані або безладно (у ретикулофіброзній кістковій тканині), або чітко орієнтовано (у пластинчатій кістковій тканині). Останнє в цій групі зустрічається рідше, що у підсумку реалізується в кістковому матриксі з сітчастоподібною будовою.

Основну частину кісткової тканини в препараті займає губчаста речовина, яка представлена пластинчатою кістковою тканиною, що формує кісткові трабекули, серед яких зустрічаються ті, що вистелені ендостом, та ті, що його не мають. На поверхні деяких із них спостерігається нашарування остеїду і активні остеобласти. Частина поверхонь трабекул має ознаки остеокластичної резорбції. Міжбалочний простір заповнений ретикулярною стромою кісткового мозку з адипоцитами, судинами різного калібру венозного і артеріального типу (рис. 4.9).

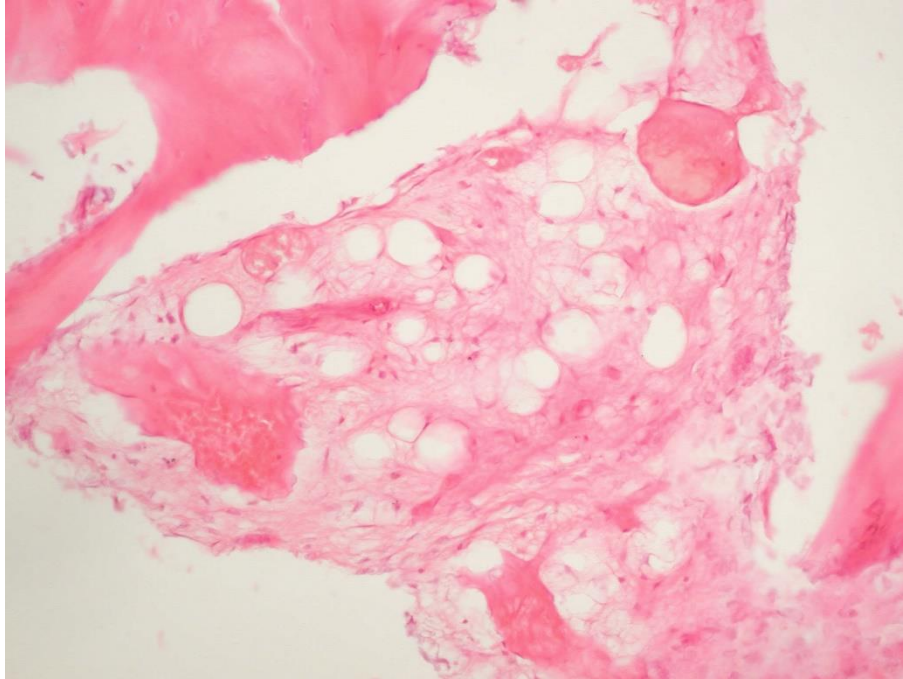


Рис. 4.9. Кісткова тканина, міжтрабекулярний простір. Губчастий тип будови кістки. Наявність ознак остеокластичної резорбції. Міжбалочний простір заповнений ретикулярною строною з адипоцитами, судинами мікроциркуляторного русла венозного і артеріального типу. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

Елементи, що відповідають кортикальній пластинці, представлені пластинчастою кістковою тканиною з остеонними структурами, гаверсовими каналами. Внутрішня поверхня каналів з ознаками фестончастої резорбції. Часто на поверхні каналу видно остеокласти. Ознаки остеобластичної активності менш виражені, ніж на кісткових трабекулах (рис. 4.10).

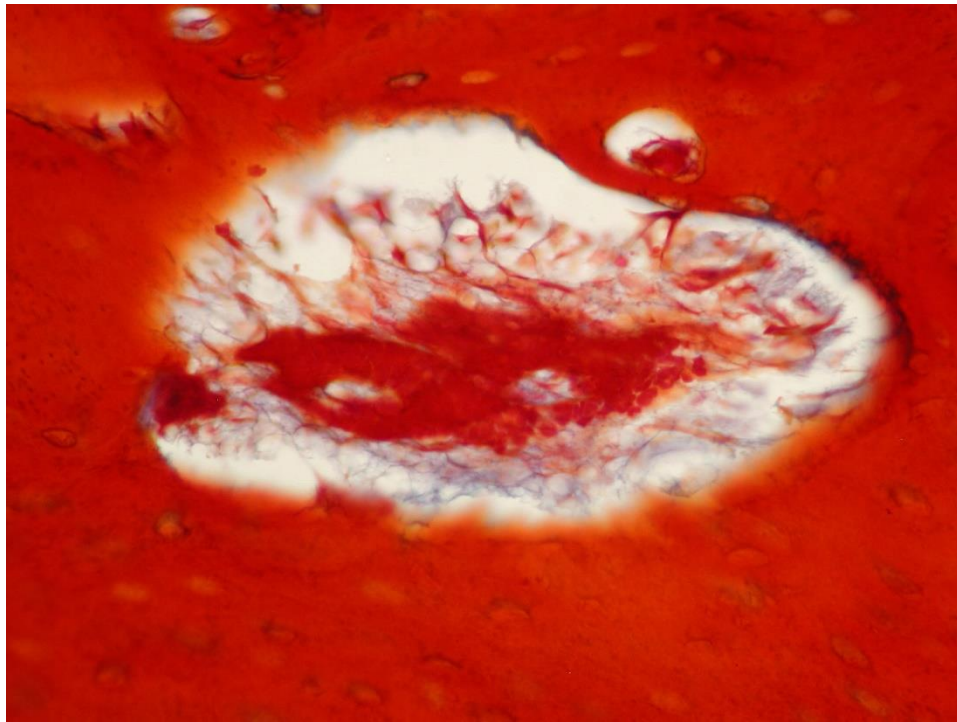


Рис. 4.10. Кісткова тканина. Слабо виражені ознаки остеокластичної резорбції. Кортикальна пластинка, трабекули губчастої речовини.

Забарвлення за Маллорі, збільшення x400

Велика частина остеоцитів сформована, місцями спостерігається процес їх занурення в кісткові лакуни, при цьому інтенсивність забарвлення зрізів пентахромною реакцією свідчить про підвищені обмінні процеси і формування основних тяжів кісткової грубоволокнистої тканини, які становлять не менше 70 % від загального числа кісткових клітин. У аморфній речовині ознак гострого запального процесу не спостерігається, судини мікроциркуляторного русла помірно повнокровні, повністю сформовані, тромботичні маси не виявляються.

Сполучна тканина (рис. 4.11) представлена переважно колагеновими волокнами, що є ознакою активного синтезу аморфної речовини, при цьому виявляються одиничні остеобласти. Кількість фібробластів помірна, їх появу можна пояснити міграцією до осередку ураження із сполучно-тканинних структур. Виявляються вогнища формування колагенового матриксу, що є важливою ознакою кісткової регенерації, яка триває, оскільки на цьому етапі відбувається формування основного матриксу майбутньої кісткової тканини,

за рахунок якого і формуватиметься потенціал міцності відновленої ділянки. Кількість тканинних базофілів невелика, вони розташовуються на тяжках колагенових волокон.

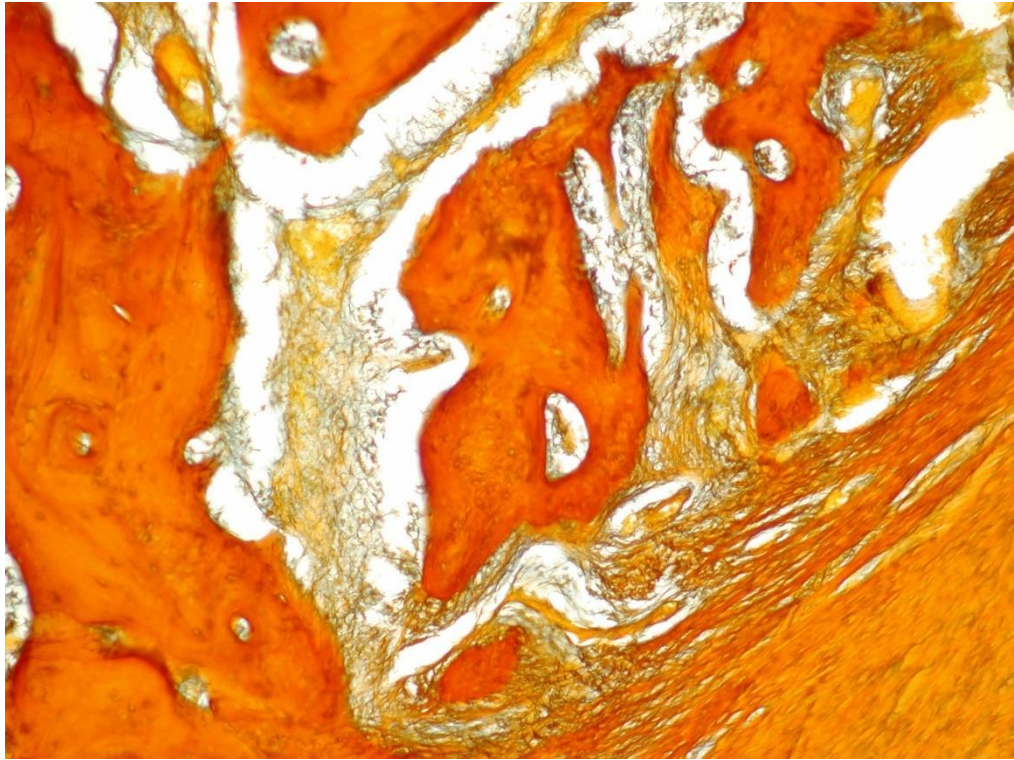


Рис. 4.11. Кісткова тканина. Губчастий тип будови кістки. переважають колагенові волокна, що формують інтерцелюлярний матрикс. Одиночні остеобласти. Помірна кількість фібробластів. Невелика кількість тканинних базофілів, розташованих на тяжках колагенових волокон. Пентахромне забарвлення Мовата, збільшення x100

Окрім колагенових, виявляються і ретикулінові волокна, які є основним складовим компонентом строми аморфної речовини і також беруть участь у створенні каркасу для клітин регенерації кісткових структур.

При вивченні препаратів, забарвлених за ван Гізоном, виявляються ознаки формування колагенової строми волокон з проретикулінового білка, про що свідчить переважання синтетичних компонентів в аморфній речовині, що підтверджується посиленням тинкторіальних властивостей забарвлених мікропрепаратів.

При вивченні мікропрепаратів, забарвлених пентахромною реакцією, виявляється посилення рисунка волокон ретикулів, що може свідчити про активний регенераторний процес, при цьому аморфна речовина навколо волокон також посилена і структурована, що підтверджує процес дозрівання волокон (рис. 4.12).

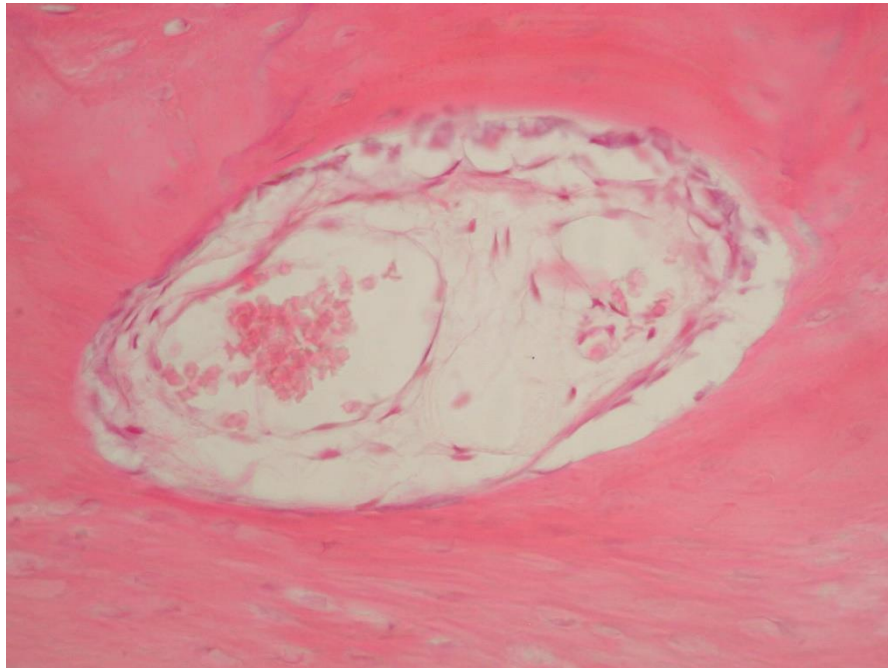


Рис. 4.12. Кісткова тканина. Губчастий тип будови кістки. Судини мікроциркуляторного русла венозного і артеріального типу з нерівномірним кровонаповненням. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x400

Судинна мережа представлена артеріальними і венозними судинами, місцями з незначною параваскулярною інфільтрацією лімфоцитами і макрофагами (рис. 4.13).

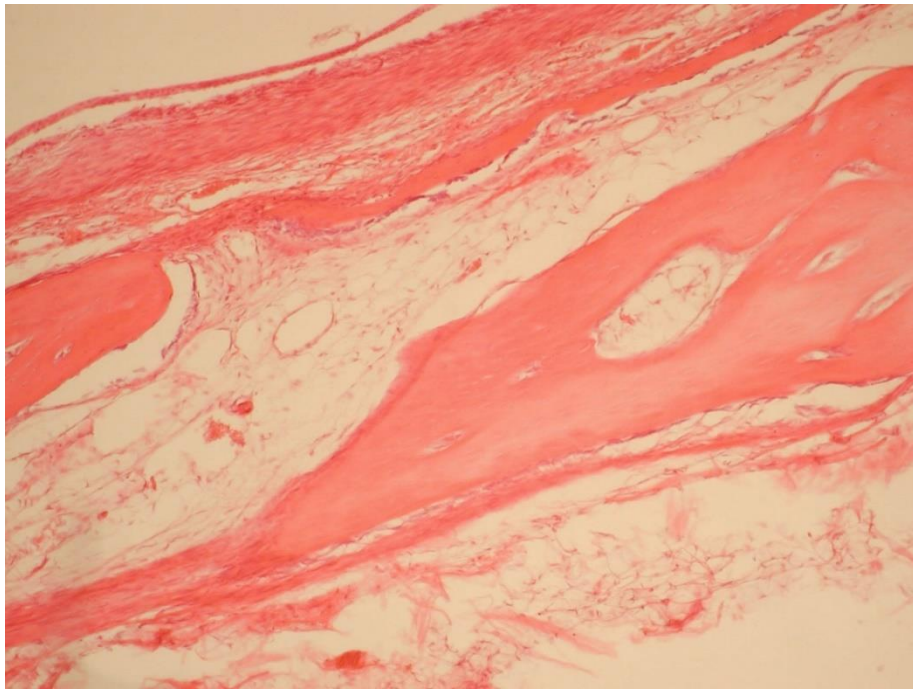


Рис. 4.13. Кісткова тканина. Різнокаліберні судини мікроциркуляторного русла з нерівномірним кровонаповненням. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x100

Судини мікроциркуляторного русла виявляються в кісткових каналах з наявністю широкої мережі анастомозів із судинами гаверсових систем. Зустрічаються судини як переповнені кров'ю, так і пусті.

4.2. Морфологічне дослідження періодонту та кісткової тканини тварин першої основної групи

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів першої основної групи (в якій проводили форсовану екструзію дугою 0,014 NiTi) лунка зуба повністю заповнена кістковою тканиною. У мікропрепаратах, забарвлених гематоксиліном і еозином, встановлено, що на 42 добу проведення регульованої модуляції регенераторного процесу виявляються ознаки заміщення лунки зуба практично зрілою кістковою тканиною переважно губчастого типу будови. Зони, що відповідають кортикальному типу будови, присутні, але їх питома площа незначна (рис. 4.14).

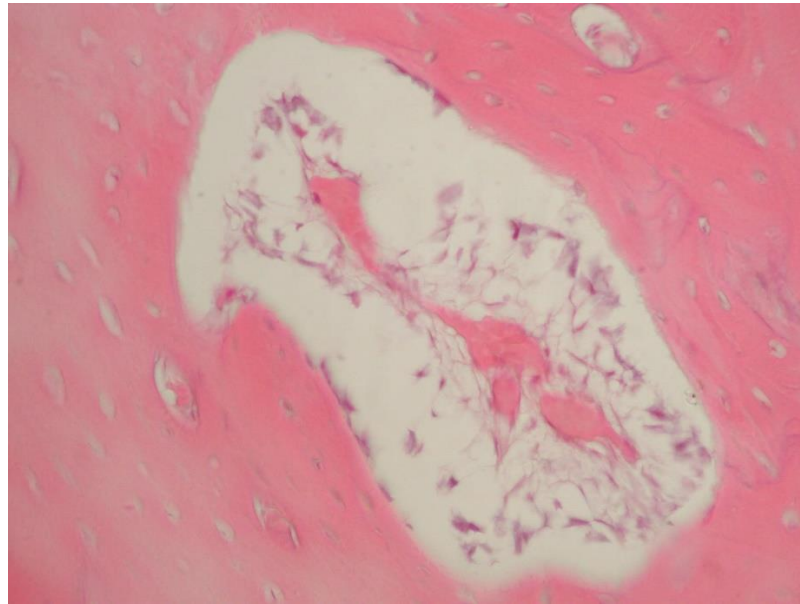


Рис. 4.14. Кісткова тканина, 42 доби проведення спрямованої остеорегенерації дугою 0,014 NiTi. Змішаний тип будови кістки. Відсутність ознак остеокластичної резорбції. Наявність одиничних остеобластів. Нерівномірне повнокров'я судин мікроциркуляторного русла. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x400

У мікропрепараті виявляється рівномірний розподіл тканин кісткового регенерату по усій його глибині. Проте самим поверхневим шаром є сполучна тканина з помірним складом клітин. Кількість лімфоцитів у позаваскулярному просторі незначна. Питомий об'єм сполучної тканини займає значно менше, ніж третину (як це спостерігалось в контрольній групі) (рис. 4.15).

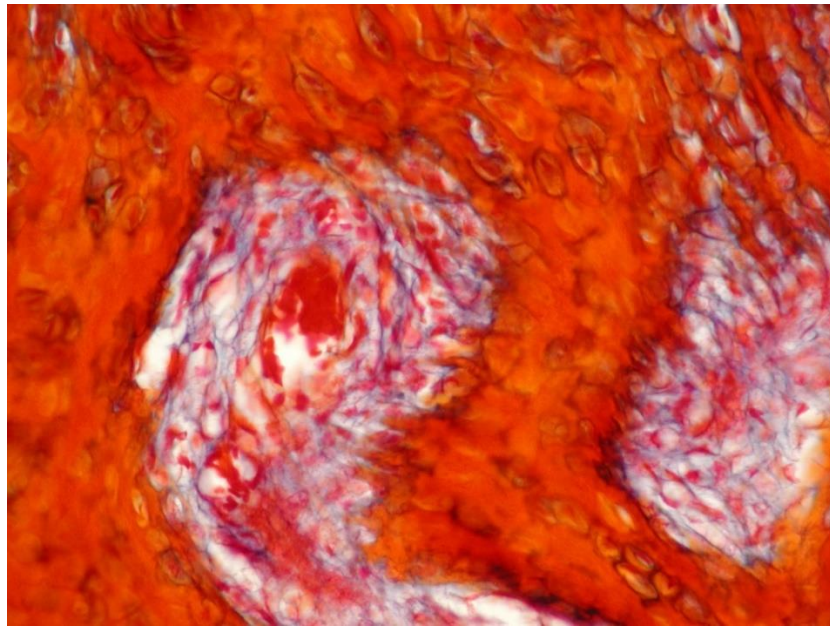


Рис. 4.15. Кісткова тканина. Верхня зона лунки зуба. Трабекули губчастої речовини. Забарвлення за Маллорі, збільшення x400

Кісткова тканина представлена переважно зрілими клітинними елементами (рис. 4.16), проте зустрічаються і невеликі за площею зони незрілої будови. Кісткові балки потовщені, кількість первинних кісткових балок незначна. На поверхні кісткових балок виявляється невелика кількість активних остеобластів. Остеокласти одиничні. Їх функціональна активність знижена. У цілому будова кісткових балок відповідає зрілій стадії дозрівання кістки. При цьому в їх складі елементи пластинчастої кістки вистелені ендостом. Добре виявляються накладання остеїду у вигляді пластів. Кількість активних остеобластів невелика. Кортикальна пластинка в цілому сформована.

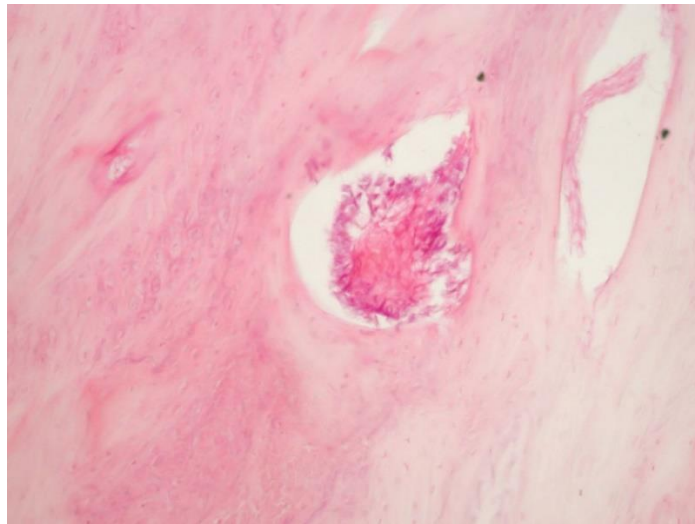


Рис. 4.16. Кісткова тканина. Кісткова тканина представлена переважно зрілими клітинними елементами. Мала кількість активних остеобластів. Остеокласти одиничні. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

Трабекули губчастої речовини однорідні, місцями потовщені. Найбільш потовщені трабекули губчастої речовини виявляються в поверхневих шарах, які розташовуються поблизу фіброзного покриття. Міжбалочний простір заповнений сполучною тканиною, у складі якої спостерігаються як тонкі неоформленні волокна, так і грубі товсті волокна, місцями з явищами гіалінізації, але велика частина сполучно-тканинних елементів представлена колагеновими волокнами (рис. 4.17).

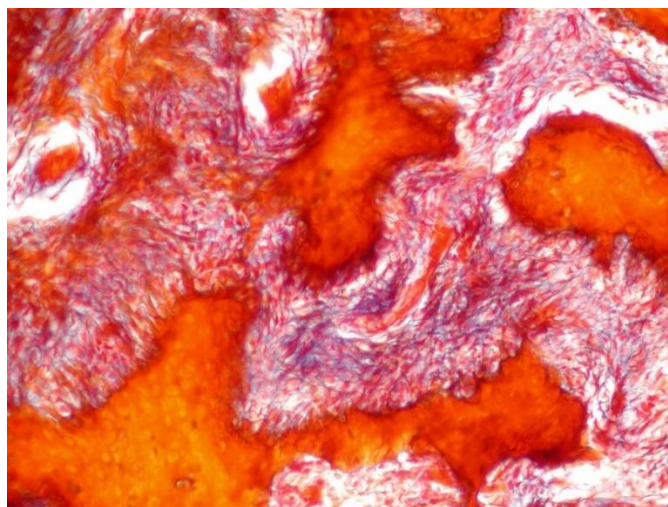


Рис. 4.17. Кісткова тканина. Однорідна будова трабекул губчастої речовини. Сполучно-тканинний матрикс. Забарвлення за Маллорі, збільшення x200

У цілому, оцінюючи стан сполучної тканини, можна констатувати, що її стан відповідає зрілій стадії розвитку, молода сполучна тканина регенераторного типу, як і вогнища гіалінозу волокнистих структур, зустрічаються рідко, займаючи невелику питому площу, що виявляється не лише в препаратах, забарвлених гематоксиліном і еозином, а й особливо добре представлено в препаратах, забарвлених за ван Гізоном, пентахромне забарвлення (рис. 4.18).



Рис. 4.18. Кісткова тканина. Сполучно-тканинні елементи різної міри зрілості з переважанням зрілих елементів. Пентахромне забарвлення Мовата, збільшення x200

Зменшення кількості остеобластів у цій групі є важливою морфологічною ознакою переходу кісткової тканини від процесу регенерації, для якого характерні активні проліферативні процеси, в спокійний стан зрілої кісткової тканини (рис. 4.19). У цій групі вони зустрічаються тільки в глибоких шарах окістя. Інша їх локалізація (у місцях активної регенерації кісткової тканини, яку ми спостерігали в контрольній групі) в цій групі незначна, ділянки, які покривають майже безперервним шаром усю поверхню кісткової балки в групі модельованого регенераторного процесу,

не зустрічаються. Описане зниження кількості остеобластів підтверджене морфометрично (Додаток 2).

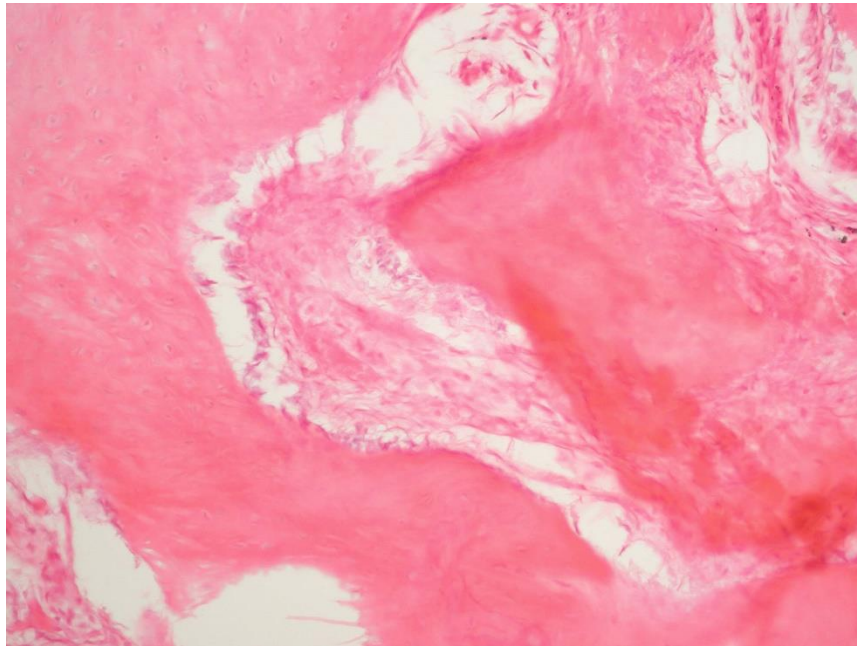


Рис. 4.19. Кісткова тканина. Невелика кількість остеобластів. Забарвлення гематоксилином і еозином, збільшення x200

Незважаючи на зменшення кількості остеобластів, можна стверджувати, що вони знаходяться у функціонально сприятливому активному стані, про що свідчить добре розвинена мережа довгих цитоплазматичних відростків. При цьому навколо таких клітин спостерігаються ділянки посилення тінкторіальних властивостей. Зокрема, це добре виявляється при забарвленні пентахромним методом, при забарвленні за Маллорі у вигляді посилення інтенсивності забарвлення. Остеобласти частіше розташовуються кластерами по 2–3 клітини, що характерно саме для індуцибельних остеогенних клітин (рис. 4.20).

Перицелюлярні простори остеобластів обмежують шар остеїду, що на препаратах, забарвлених гематоксилином і еозином, виглядає як гомогенні аморфні маси, серед яких виявляється новоутворені колагенові фібрили. Остеобласти виявляються поза безпосередньою близькістю судин і розташовуються шарами по периферії трабекул, примикаючи впритул до

пучків колагенових волокон, і такий стан є характерним для першої основної групи.

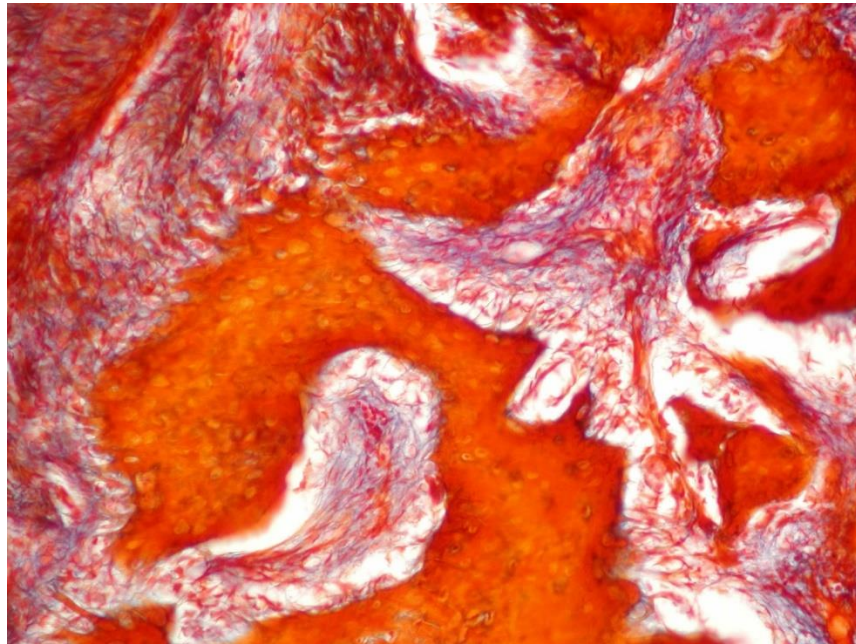


Рис. 4.20. Кісткова тканина. Новоутворені колагенові фібрили в перицелюлярному просторі остеобластів, що обмежують шар остеоїду. Локалізація остеобластів поблизу судин. Однорідна будова трабекул губчастої речовини. Забарвлення за Маллорі, збільшення x200

Остеоцити грубоволокнистої кісткової тканини зберігають фібробластоподібну форму і зв'язок один з одним та з остеобластами за допомогою системи цитоплазматичних відростків, що проходять між пучками щільно упакованих колагенових волокон. Формування лакун, що містять зрілі остеоцити, також свідчить про зрілість і фізіологічний стан кісткової системи. Мікроскопічно добре виявляється системність розташування клітинних елементів з формуванням комплексів клітин, сполучених один з одним цитоплазматичними відростками з формуванням мережі розвинених кісткових каналців (рис. 4.21).

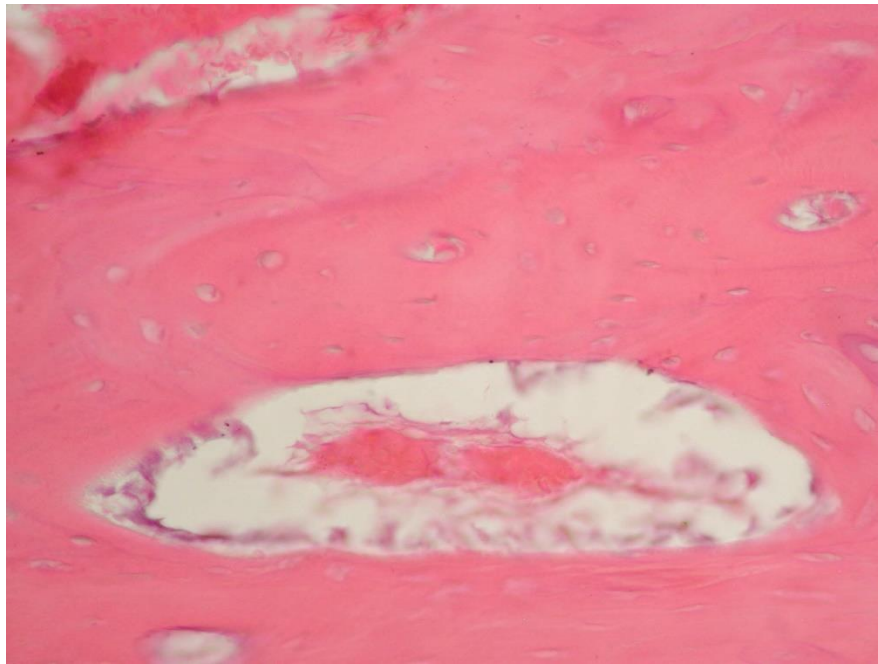


Рис. 4.21. Кісткова тканина. Формування лакун, що містять зрілі остеоцити з формуванням комплексів клітинних структур, сполучених відростками.

Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x400

Остеоцити в цій групі є основним клітинним елементом кісткової тканини та розташовуються в сформованих лакунах, які повторюють контури остеоциту. Описані вище каналці кісткових порожнин заповнені гомогенною тканинною рідиною, анастомозують між собою і з периваскулярними просторами гілок судин мікроциркуляторного русла. Морфологічна картина гематоцелюлярного взаємовідношення забезпечує добре кровопостачання, враховуючи численні гілки судин мікроциркуляторного русла, що заходять всередину кістки. Кількість остеокластів невелика і, як наслідок, практично відсутні ознаки активної резорбції кісткових балок. У мікропрепаратах, забарвлених гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гізоном на поверхні кісткових перетинок виявляється невелика кількість остеокластоцитів, при цьому далеко не в кожному полі зору.

Мала кількість остеокластів і мала кількість ділянок з резорбцією кісткової речовини свідчать про те, що процеси ремоделювання регенераторного процесу в цій групі до закінчення експерименту не

виражені, тобто кістковий матрикс є фактично сформованим комплексом, який не вимагає додаткового часового чинника (рис. 4.22).

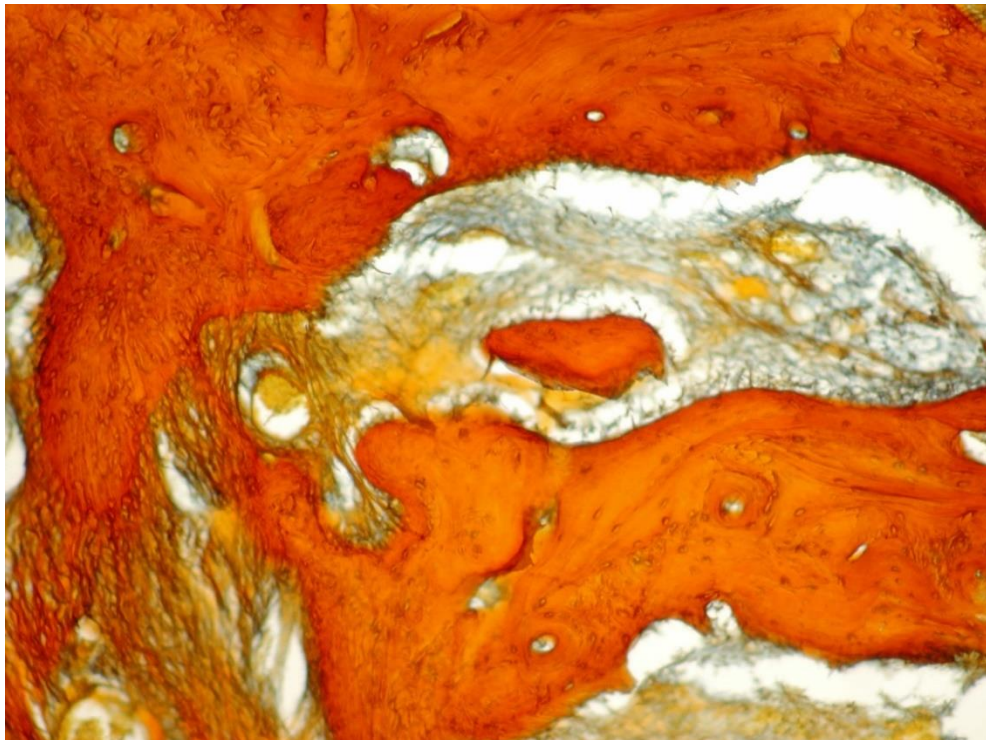


Рис.4.22. Кісткова тканина. Одиначні остеокласти з фокусом остеокластичної резорбції. Однорідна будова трабекули губчастої речовини. Пентахромне фарбування за Мовата, збільшення x100

Як було зазначено вище, в цій групі в міжклітинній речовині серед основної аморфної речовини окрім ознак імпрегнації неорганічними солями виявляються пучки зрілих колагенових волокон (рис. 4.23). У цій групі розташування волокон частіше чітко орієнтовано, що може бути наслідком спрямованої остеорегенерації.

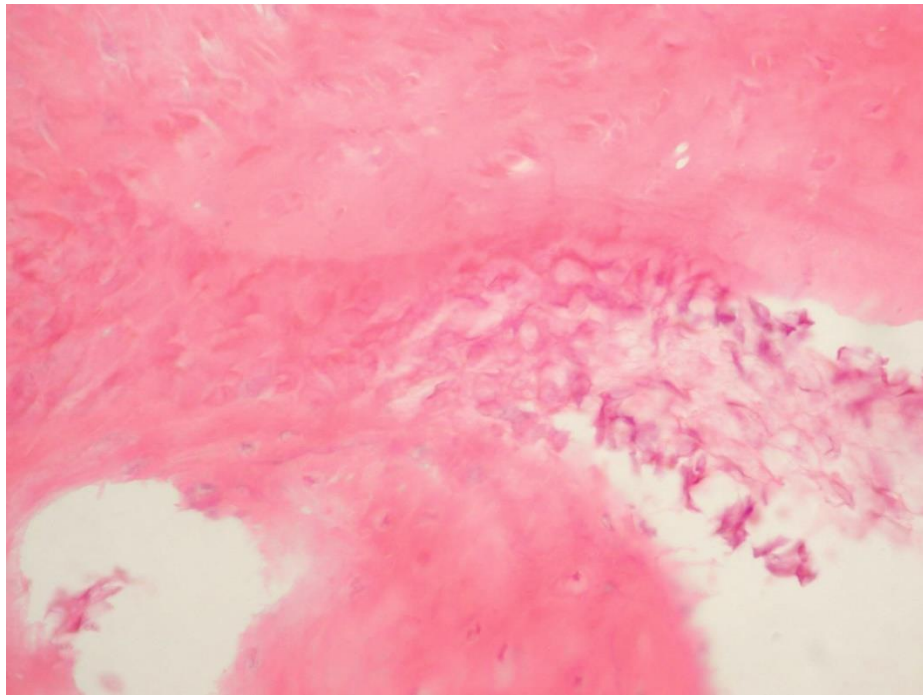


Рис. 4.23. Кісткова тканина. Наявність у міжклітинній речовині чітко орієнтованих пучків сполучно-тканинних волокон. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x400

Основну частину кісткової тканини в препараті займає губчаста речовина, при цьому в цій групі пластинчата кісткова тканина, що формує кісткову трабекулу, більш зріла. При вивченні кісткових трабекул виявляються як вистелені, так і не вистелені ендостом ділянки. На поверхні більшої частини трабекул напластування остеїду. Кількість активних остеобластів невелика. Втягнення на поверхні трабекул, які свідчать про остеокластичну резорбцію, практично не зустрічається. У міжбалочному просторі виявляються ретикулярні волокна. Адипоцитів небагато. Мікроциркуляторне русло представлене артеріолами, венулами, капілярами. Останні часто розширені, повнокровні (рис. 4.24).

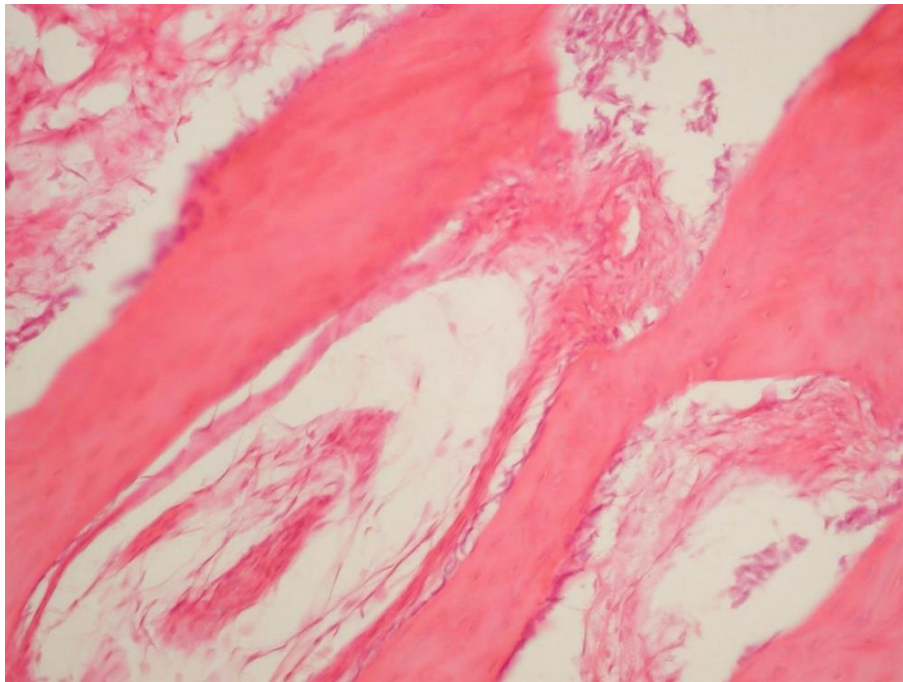


Рис. 4.24. Кісткова тканина. Переважно зрілі остеоцити у складі губчастої речовини кісткової тканини. Одиначні остеокласти. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

У тих зонах, що відповідають кортикальній пластинці – пластинчата кісткова тканина з остеонними структурами, гаверсовими каналами (рис. 4.25). На внутрішній поверхні каналів є слабо виражені ознаки фестончастої резорбції. Остеокласти на поверхні каналу. Ознаки остеобластичної активності відсутні.

Остеоцити сформовані з утворенням навколо них кісткових лакун. У аморфній речовині ознак гострого запального процесу не спостерігається, судини мікроциркуляторного русла помірно повнокровні, повністю сформовані, тромботичні маси відсутні, ознак крововиливів немає.

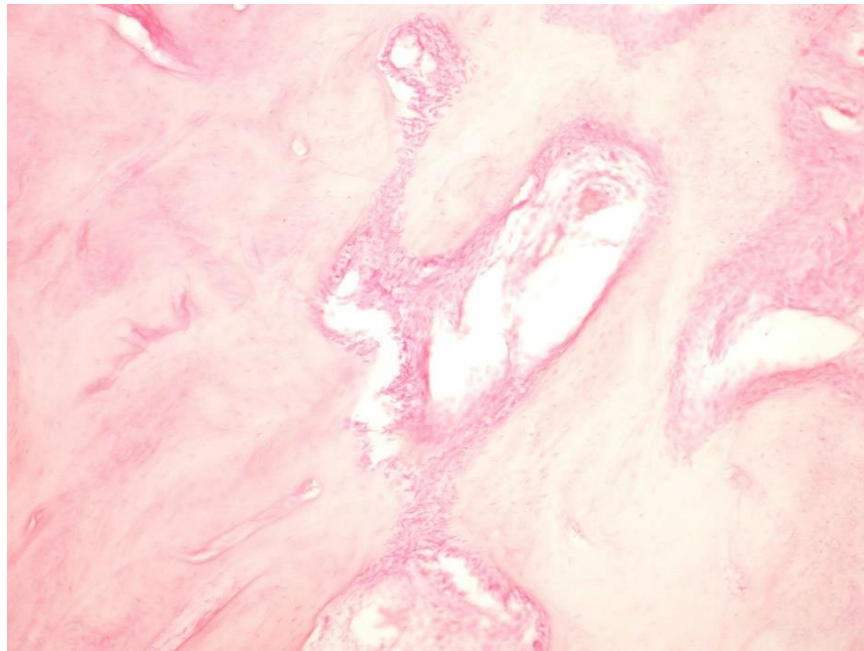


Рис. 4.25. Кісткова тканина. Переважно зрілі остецити серед клітинних елементів кісткової тканини з формуванням кісткових лагун. Фрагменти кортикальної пластинки пластинчастої кісткової тканини. Одиначні остеокласти на внутрішній поверхні каналів. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення $\times 100$

Сполучна тканина представлена переважно зрілими колагеновими волокнами (рис. 4.26). Кількість фіброblastів невелика, більшість сполучно-тканинних клітин представлена фіброцитами. Колагеновий матрикс сформований, на поверхні волокон матриксу виявляється невелика кількість тканинних базофілів. Окрім колагенових виявляються і ретикулінові волокна, яких у цій групі невелика кількість, що може свідчити про завершення регенерації кісткових структур і відсутність необхідності формування остеогенного каркаса. Колагенова строма сформована, розподілення барвника в препараті рівномірне у препаратах, забарвлених за ван Гізоном, за Маллорі та пентахромним фарбуванням.

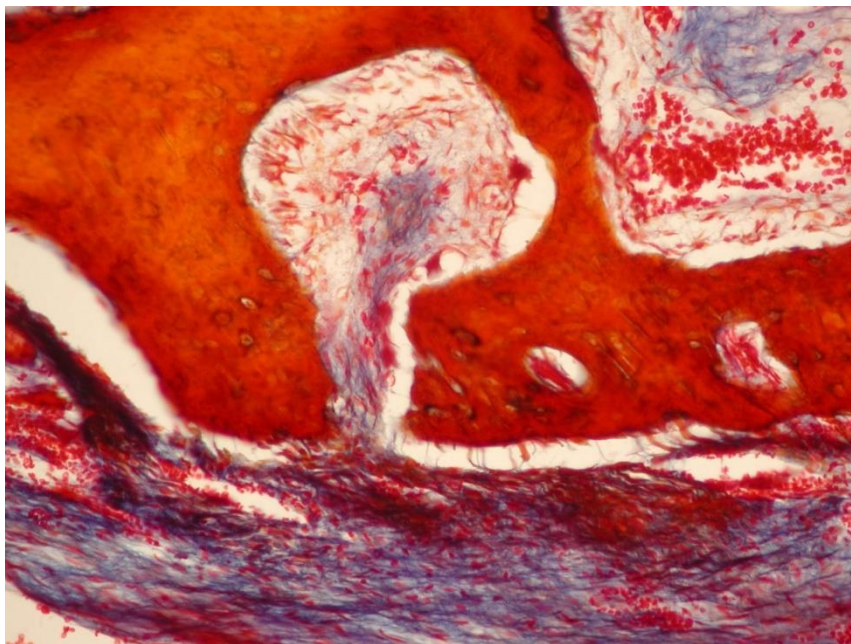


Рис. 4.26. Кісткова тканина. Сполучна тканина представлена переважно зрілими колагеновими волокнами. Невелика кількість фібробластів. Сформований колагеновий матрикс з невеликою кількістю тканинних базофілів. Забарвлення за Маллорі, збільшення x200

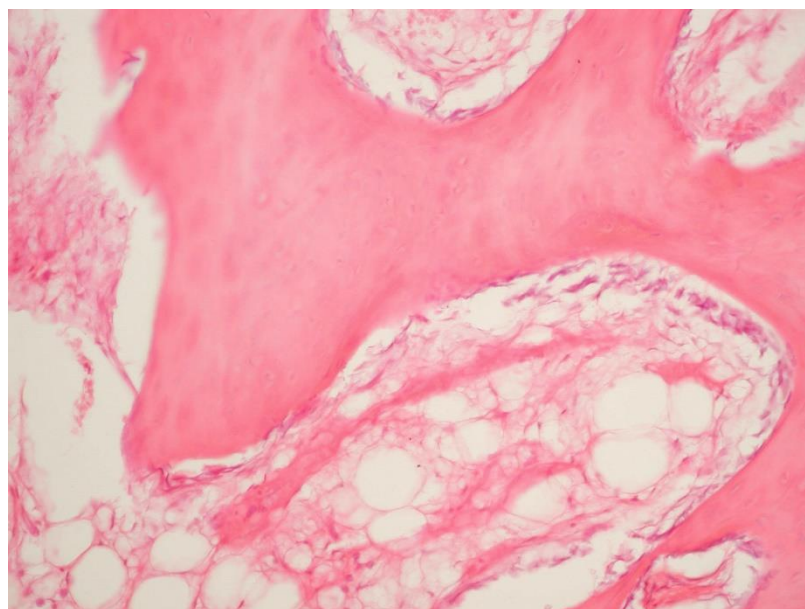


Рис. 4.27. Кісткова тканина. Рівномірне повнокров'я судин мікроциркуляторного русла. Розвинена мережа періостальних артеріол, венул, капілярів і анастомозів з судинами гаверсових систем. Помірна гіперхромність ядер ендотелію. Забарвлення гематоксилином і еозином, збільшення x200

Мережа мікроциркуляторного русла представлена артеріальними і венозними судинами (рис. 4.27). Судини досить добре розгалужуються, формуючи плоскі мережі. Найбільш висока концентрація кровоносних судин реєструється в прошарках пухкої волокнистої сполучної тканини. Тромботичні маси в їх просвіті не виявляються. Наявність екстраваскулярної локалізації формених елементів крові незначна.

Таким чином, гістологічне дослідження препаратів групи направленої остеорегенерації дугою 0,014 NiTi свідчить, що процес регенерації кісткової тканини проходить етапи відкладення остеїду і остеобластичної проліферації. При цьому ознаки остеокластичної резорбції кісткового матриксу не виражені. Це – свідчення того, що цей етап регенерації вже завершено. У бік зрілості кісткових елементів свідчить і невисока проліферативна активність остеобластів, переважання зрілих остеоцитів.

Враховуючи, що розташування волокон у кістковому матриксі нагадує сітку, можна констатувати факт, що ми спостерігаємо етап переходу від сітчастого типу кістки до пластинчастого.

4.3. Морфологічне дослідження періодонту та кісткової тканини тварин другої основної групи

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів (у цій групі проводилася направлена остеорегенерація дугою 0,016 NiTi) лунка неповністю заповнена кістковою тканиною. У цілому, також як і у описаних вище групах, при вивченні оглядових препаратів встановлено, що регенерація кісткової тканини протікає згідно з фізіологічними закономірностями, тканина відповідає губчастому типу кістки (рис. 4.28). Виявляються невеликі ділянки, що відповідають кортикальному типу кістки, що пояснюється, з одного боку, потраплянням в забраний матеріал стінки лунки зуба, а з другого, – наслідком регенеративного процесу.

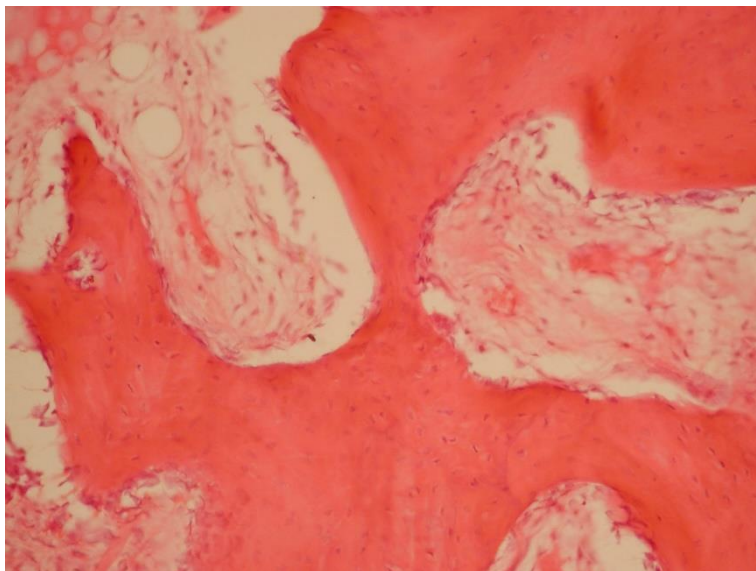


Рис. 4.28. Кісткова тканина, 42 доба проведення направленої остеорегенерації дугою 0,016 NiTi. Переважання губчастого типу будови кістки. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

При дослідженні препаратів даної досліджуваної групи виявляється, що маргінальні і альвеолярні ясна покриті багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. Відзначається невиражене потовщення рогового шару на тлі тенденції до потоншення шипуватого і зернистого шарів. Звертають на себе увагу ознаки проліферації клітин базального шару, про що свідчить поява виражених акантотичних тяжів (рис. 4.29).

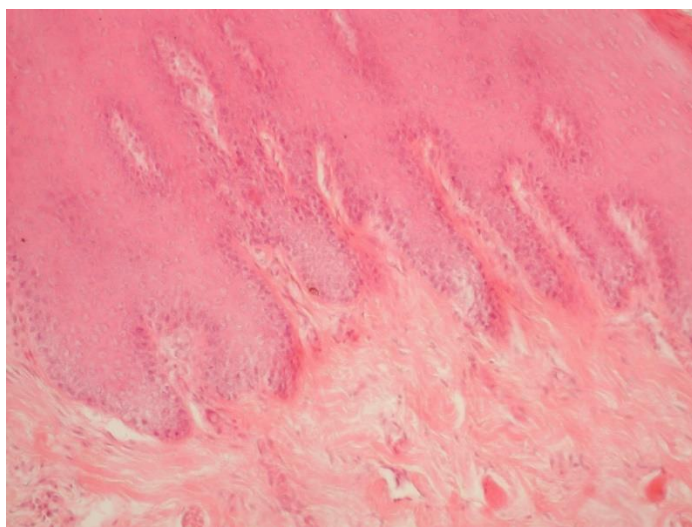


Рис.4.29. Епітелій і власна пластинка слизової оболонки. Наявність виражених акантотичних тяжів. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

Визначається поява ділянок западання на поверхні. У цитоплазмі епітеліоцитів зернистого шару виявляються багаточисельні зерна кератогіаліна, які зливаються між собою. На наш погляд, це є наслідком застосування дуги NiTi 0,016, що привело до розвитку гіпоксичних процесів, про що свідчить наявність полів чорнуватого забарвлення при вивченні препаратів забарвлених за Рего (рис. 4.30). При цьому, як правило, інтенсивність гіпоксії (чорніші зони) і міри вираженості акантозу характеризуються паралельними змінами.



Рис. 4.30. Епітелій і власна пластинка слизової оболонки. Наявність зон ішемії анатомічно відповідних акантотичним тяжам, що формуються. Паралелізм у розвитку гіпоксії і розвитку акантозу. Забарвлення за Рего, збільшення x200

Такі ж ділянки (чорнуватого кольору відповідні зонам ішемії) виявляються і у власній пластинці слизової оболонки і навіть у м'язовому шарі слизової оболонки, при тому, що судини, розташовані довкола м'язових волокон, повнокровні, про що свідчить забарвлення множинних еритроцитів у просвіті судин на мікрофотографії, розташованій нижче. У цілому на власній пластинці слизової оболонки виявляються ознаки невираженого набряку, помірно вираженого склерозу, вогнища розпушування волокнистих структур.

Сполучнотканні волокна нерівномірно потовщені й ущільнені. Колагенові волокна зібрані в пучки. Волокнисті структури нерівномірно пікрофуксинофільні. Всі ці описані зміни також можна віднести до наслідків дії гіпоксії (рис. 4.31).



Рис. 4.31. М'язова пластинка слизової оболонки. Наявність зон ішемії м'язових волокон. Повнокров'я судин кровоносного русла довкола м'язових волокон. Забарвлення за Рего, збільшення x200

Описані зміни м'яких тканин пародонту не були відмічені в раніше описаних групах. Таким чином, можна передбачити, що поява гіпоксії пов'язана саме із застосуванням дуги NiTi 0,016. Ми повинні зробити висновок, що поява гіпоксії в даній групі впливає на розвиток кісткової тканини.

Як було вже зазначено, при гістологічному дослідженні матеріалів виявлено, що кісткова тканина представлена кортикальною пластинкою і губчастою кісткою. Міжбалочний простір заповнений ретикулярною стромою без вогнищ кровотворення і з ділянками грубоволокнистої неоформленої сполучної тканини. Кортикальна пластинка з добре

вираженими гаверсовими каналами представлена пластинчастою кістковою тканиною, що формує остеони (рис. 4.32).

Лакуни остеоцитів часто не містять клітин, частково порожні. Забарвлення за Маллорі, пентахромна реакція виявляє наростаючу осередкову щільність колагену в матриксі з ділянками дезорганізації.

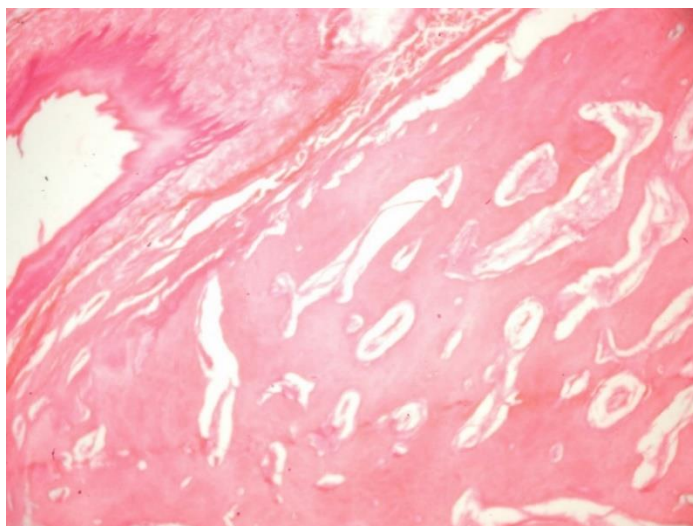


Рис. 4.32. Кісткова тканина. Кісткова тканина представлена кортикальною пластинкою і губчастою кісткою. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

Губчаста речовина представлена пластинчастою кістковою тканиною, з наявністю в трабекулі гаверсових каналів, остеонна структура згладжена або не сформована. Кісткова речовина частини трабекули представлена неоднорідним кістковим матриксом зі щілинами і розшаруваннями кісткової речовини, особливо в безкліткових ділянках. Поверхнева тканина представлена сполучною тканиною з помірною кількістю клітин, наявністю осередкових скупчень лімфоцитів. Об'єм волокнистої тканини істотно перевищував третину всієї тканини, представленій в отриманих зразках. У зонах, прилеглих до стінок лунки, виявляється схильність до утворення однонаправлених ниток, які нагадують періодонтальні волокна (рис. 4.33).

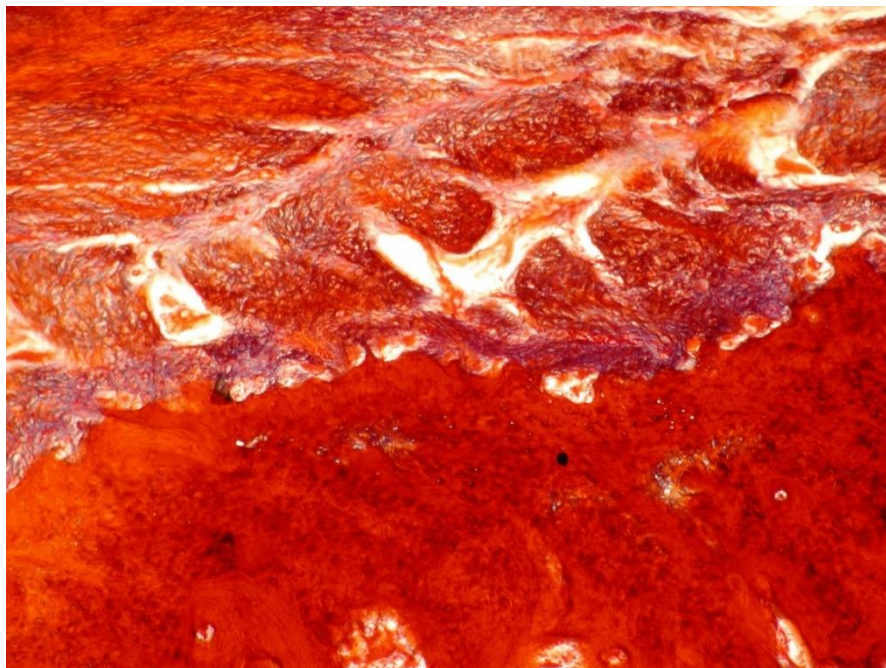


Рис. 4.33. Кісткова тканина, середня зона лунки зуба. Губчастий тип будови кістки. Однонаправлене розташування пучків сполучно-тканинних волокон у зоні прилягання до стінки лунки. Формування зв'язко-подібних пучків.

Забарвлення за Маллорі, збільшення $\times 100$

Кісткова тканина, що регенерує, представлена переважно ділянками незрілого кісткового регенерату, що складається з потовщених кісткових балок та первинних кісткових балок. На їх поверхні виявляється велика кількість активних остеобластів. Кількість остеокластів також велика. Для глибше розташованих від поверхні кісткових балок характерний більш зрілий склад, наявність більшої кількості елементів пластинчастої кістки.

Кісткові трабекули вистелені клітинами, з осередковими нашаруваннями остеїду і активними остеобластами. Кортикальна пластинка не оформлена. Трабекули губчастої речовини, що формується, також не однорідні, місцями потовщені. Останнє більшою мірою характерно для поверхневих шарів, що лежать безпосередньо під сполучно-тканинним покриттям. Міжбалочний простір заповнений волокнами сполучної тканини. Часто в препаратах, забарвлених гематоксиліном і еозином, ця тканина складається переважно з незрілих волокон сполучної тканини регенераторного типу, що більш виражене в препаратах, забарвлених за

Маллорі, пентахромним забарвленням, за ван Гізоном (рис. 4.34). У більш поверхневих шарах виявляється гістологічна будова, яка відповідає явищам фіброзу.

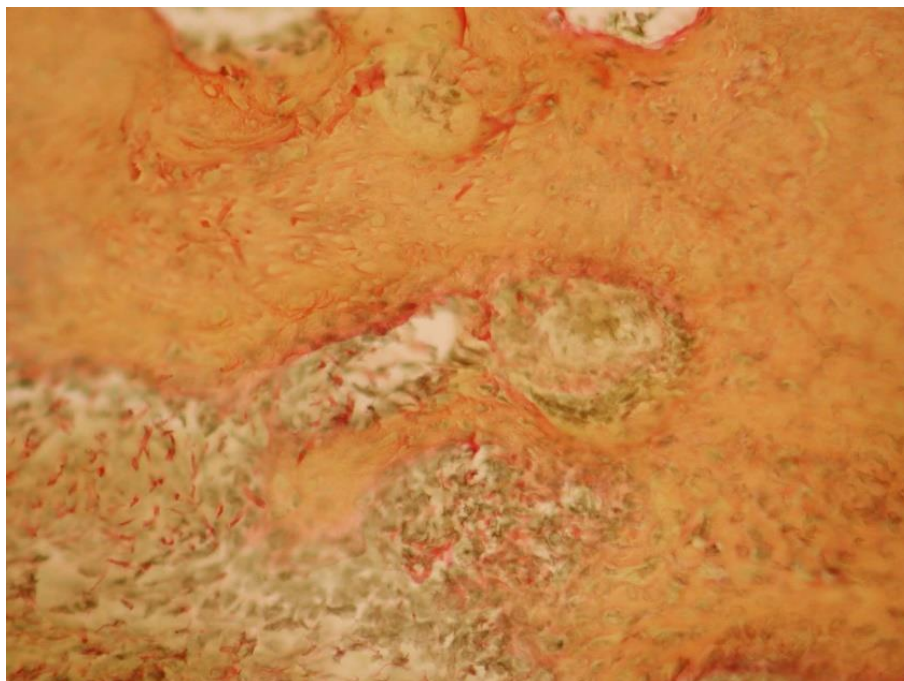


Рис.4.34. Кісткова тканина. Наявність сполучно-тканинних волокон різної міри зрілості. Наявність у міжбалочному просторі незрілих волокон сполучної тканини як пучкового, так і різноспрямованого розташування.

Забарвлення за Маллорі, збільшення x200

У даній групі кількість остеобластів максимальна порівняно з раніше описаними групами, що свідчить про активну проліферацію і, як наслідок, продовження активного моделювання кісткової тканини. Досить часто ми виявляли ділянки, де поверхня кісткових балок була повністю покрита цим типом клітин, а також на поверхні формуючої кісткової балки, що також свідчить про продовження формування кістки. Причому така велика кількість остеобластів спостерігається навіть на поверхні кісткової тканини пластинчастого типу. Ядра остеобластів гіперхромні (рис. 4.35). Отримані морфометричні дані представлені в таблиці в Додатку 1.

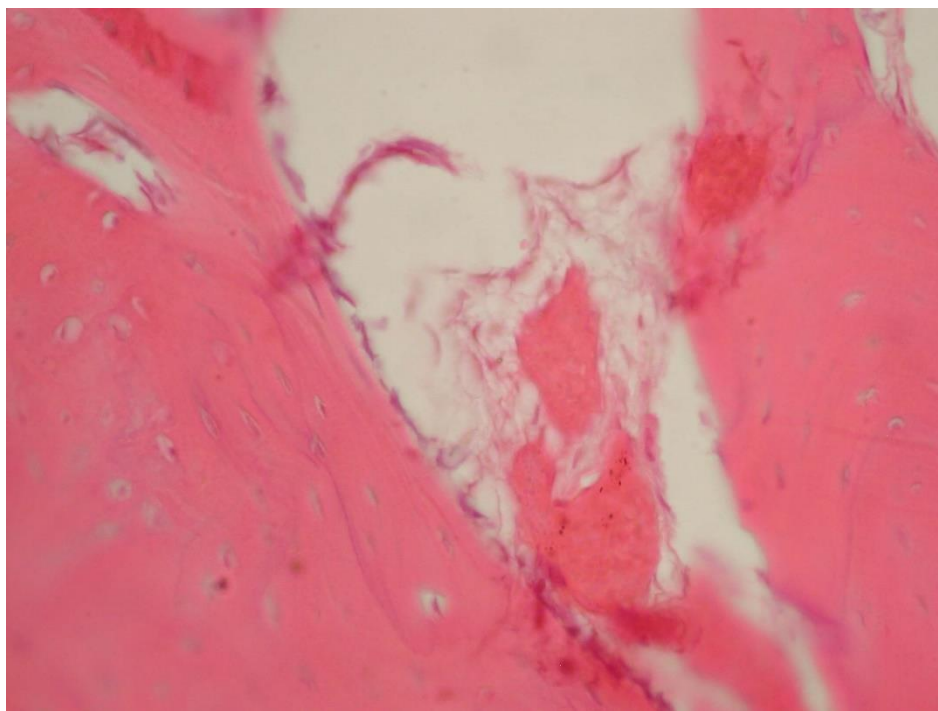


Рис. 4.35. Кісткова тканина, глибока зона лунки зуба. Активні остеобласти з гіперхромними ядрами. Велика кількість остеобластів на поверхні кісткової тканини пластинчастого шару. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x400

Звертає на себе увагу наявність в остеобластах довгих цитоплазматичних відростків, що також свідчить про їх активний функціональний стан, зокрема про активний синтез органічного матриксу. Формування лакун, що містять зрілі кісткові клітини, також пов'язано з цим процесом. Велике збільшення допомагає виявити з'єднання клітин один з одним завдяки відросткам. Таким чином, оточені кістковим матриксом і сполучені між собою цитоплазматичні відростки утворюють систему кісткових каналців, що виявляються при забарвленні за Маллорі (рис. 4.36).



Рис. 4.36. Кісткова тканина, середня зона лунки зуба. Наявність міжклітинних відростків. Формування системи кісткових каналців. Велика кількість остеобластів на поверхні кісткової балки. Забарвлення за Маллорі, збільшення x200

Основним клітинним елементом, що характеризує стан кісткової структури, є остеоцит. Слід зазначити, що в даній групі кількість зрілих клітин відносно невелика. Остеоцити виявляються переважно в лакунах, які повторюють контури остеокита (рис. 4.37). Канальці кісткових порожнин заповнені гомогенною тканинною рідиною, анастомозують між собою і з периваскулярними просторами гілок судин мікроциркуляторного русла, які заходять всередину кістки.

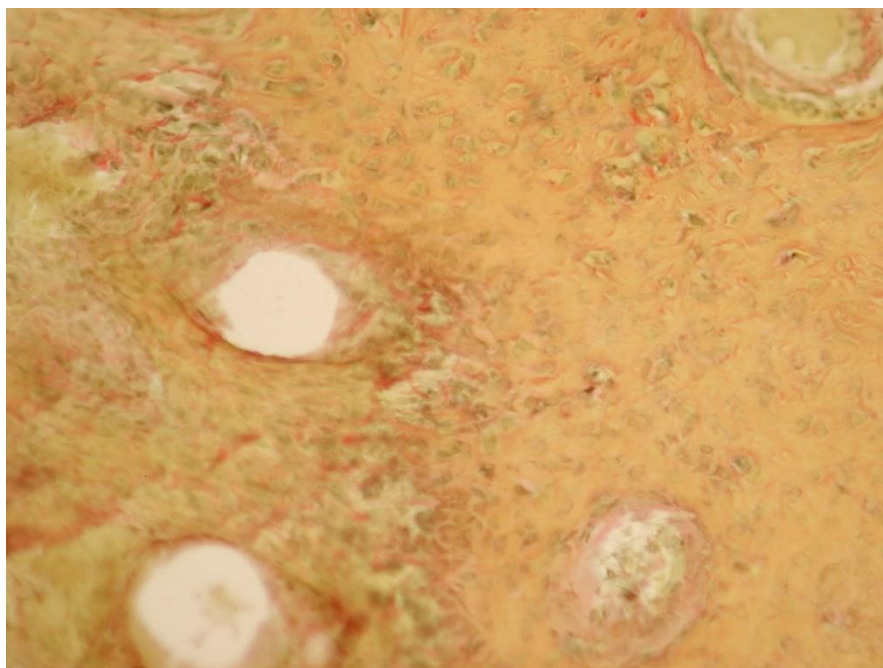


Рис. 4.37. Кісткова тканина. Невелика кількість зрілих остеоцитів. Наявність кісткових лакун що повторюють контури остеоциту. Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x200

Слід зазначити, що в мікропрепаратах даної групи на поверхні кісткових перетинок (рис. 4.38) виявляється чимала кількість остеокластів (остеокластоцитів). Як наслідок, процеси кісткової резорбції в даній групі більш виражені порівняно з іншими групами. Така картина також свідчить про продовження активного ремоделювання остеорегенерації. Міжклітинна речовина, як і в попередніх групах, представлена основною аморфною речовиною, в якій виявляються ознаки імпрегнації неорганічними солями, з наявністю невеликих пучків колагенових волокон. У даній групі їх безладне розташування зустрічається частіше.

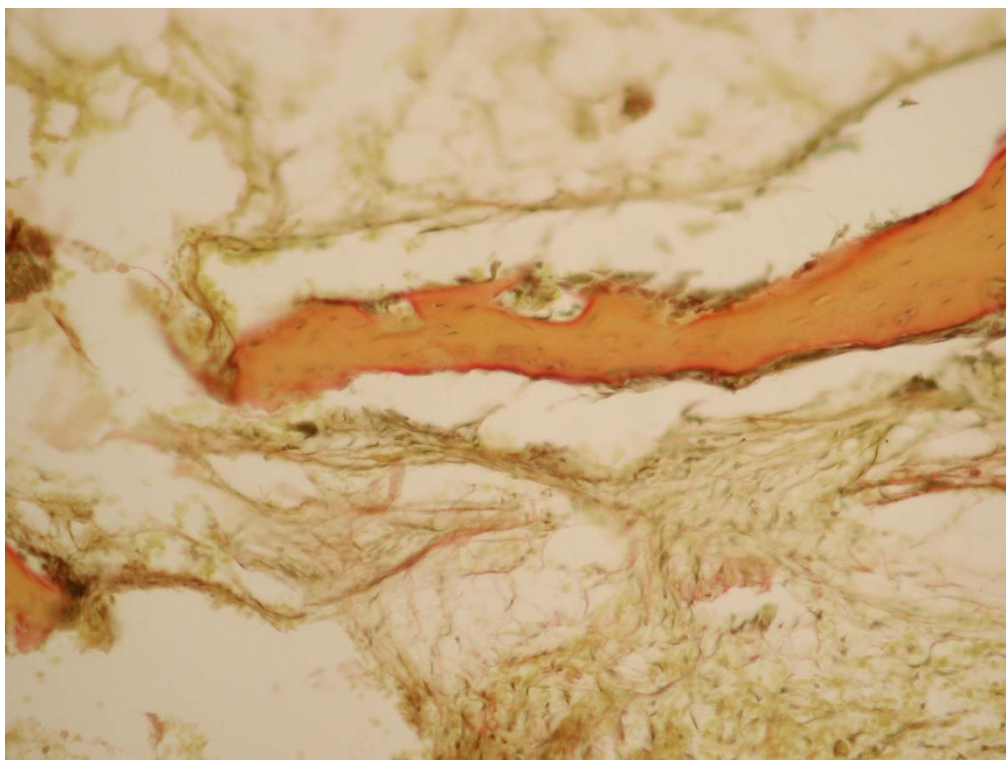


Рис. 4.38. Кісткова тканина. Наявність остеокластів на поверхні кісткової перетинки. Ознаки остеокластичної резорбції. Виражені ознаки ремоделювання регенераторного процесу. Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x200

Основну частину кісткової тканини в препаратах даної групи займає губчаста речовина, яка представлена пластинчастою кістковою тканиною, що формує кісткові трабекули (рис. 4.39). Серед трабекул частіше зустрічаються не вистелені ендостом. На поверхні кісткових балок спостерігаються напластування остеїду і активні остеобласти. Як було описано, вище в даній групі спостерігаються виражені ознаки остеокластичної резорбції. У зв'язку з цим частина поверхні трабекул має ознаки руйнування поверхні, а в деяких випадках спостерігається ефект уявної надмірної кісткової тканини. Міжбалочний простір заповнений ретикулярною стромою кісткового мозку з адипоцитами, судинами різного калібру венозного і артеріального типу.

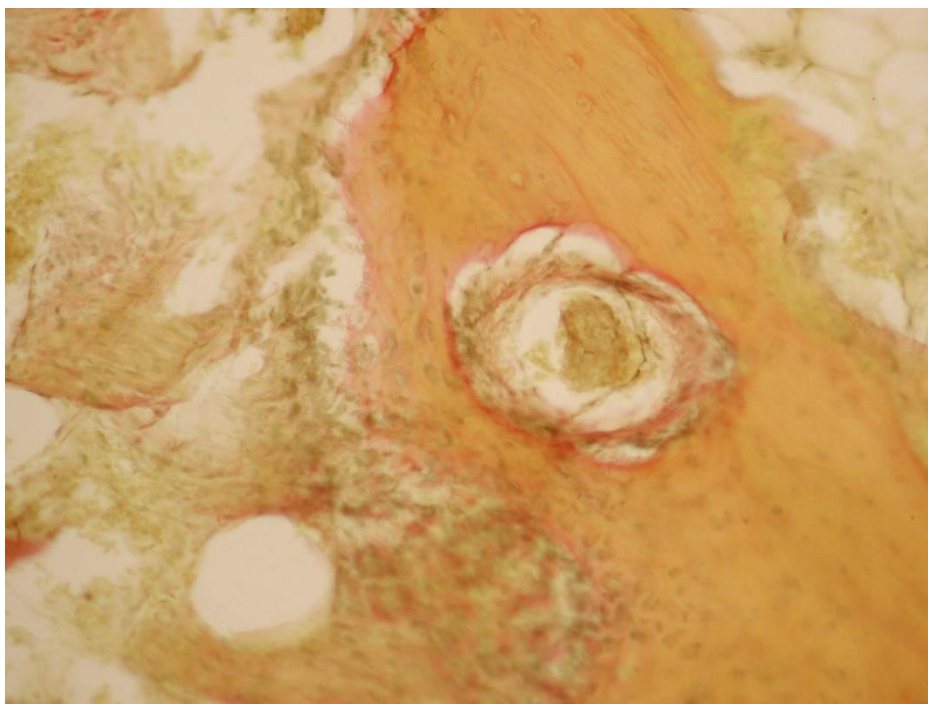


Рис. 4.39. Кісткова тканина, міжтрабекулярний простір. Губчастий тип будови кістки. Наявність ознак остеокластичної резорбції. Наявність трабекул.

Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x200

Також, як і в раніше описаних групах, елементи відповідають кортикальній пластині, представлені пластинчастою кістковою тканиною з остеонними структурами, гаверсовими каналами. Внутрішня поверхня каналів з ознаками активної фестончастої резорбції (рис. 4.40). Кількість остеокластів відносно велика. Ознаки остеобластичної активності теж виражені добре, як і на кістковій трабекулі.

Серед остеоцитів зустрічаються як сформовані, так і не сформовані клітини. Частково спостерігається процес їх занурення в кісткові лакуни, при цьому інтенсивність забарвлення зрізів пентахромною реакцією свідчить про підвищені обмінні процеси та формування основних тяжів кісткової грубоволокнистої тканини. У аморфній речовині виявляються ознаки формування незначних вогнищ лімфо-гістіоцитарної інфільтрації.

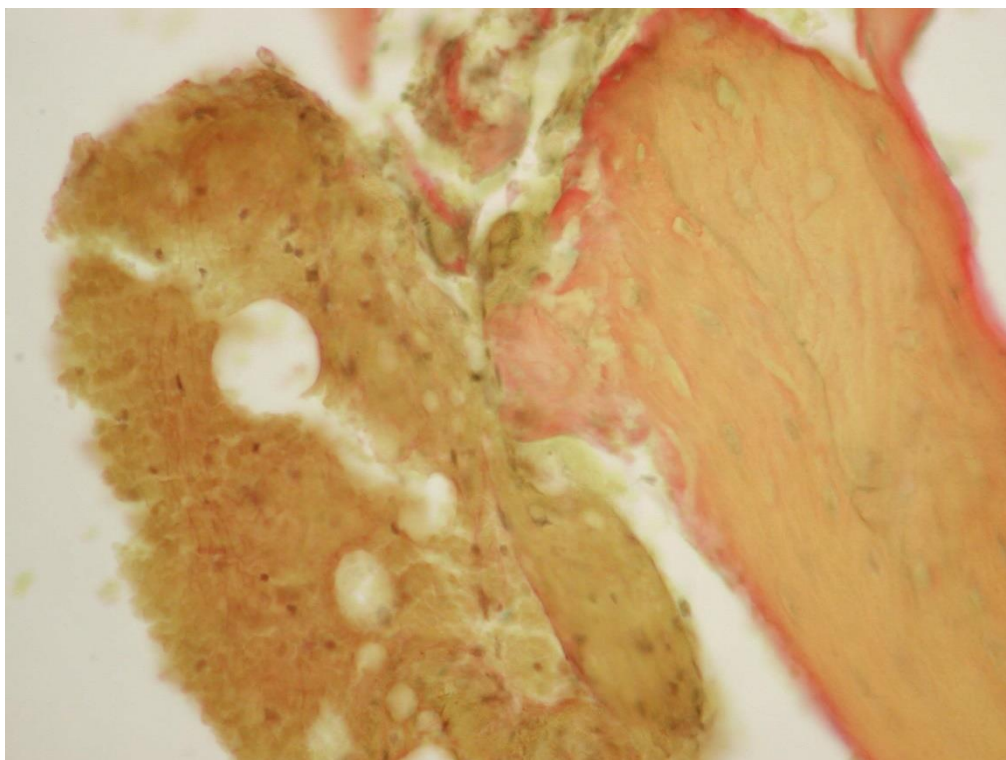


Рис. 4.40. Кісткова тканина. Добре виражені ознаки остеокластичної резорбції. Кортикальна пластинка, трабекули губчастої речовини.

Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x400

Судини мікроциркуляторного русла нерівномірного кровонаповнення, зустрічаються такі, що як спалися, так і розширені. Виявляються ознаки помірно вираженого периваскулярного набряку. Зрідка зустрічаються фібринові тромби в просвіті судин. Ендотеліоцити високі, гіперхромні. Частина судин мікроциркуляторного русла з потовщенням судинної стінки (рис. 4.41).

Сполучна тканина представлена переважно колагеновими волокнами, що є ознакою активного синтезу аморфної речовини. При цьому виявляється чимала кількість остеобластів. Кількість фібробластів збільшена, їх появу можна пояснити міграцією до осередку ураження зі сполучно-тканих структур. Виявляються вогнища формування колагенового матриксу, що є важливою ознакою кісткової регенерації, яка триває, оскільки на цьому етапі відбувається нескінчене формування основного матриксу майбутньої кісткової тканини, за рахунок якого повинен формуватися потенціал міцності

відновленої ділянки. Кількість тканинних базофілів більше порівняно з раніше описаними групами, вони розташовуються на тяжках колагенових волокон.

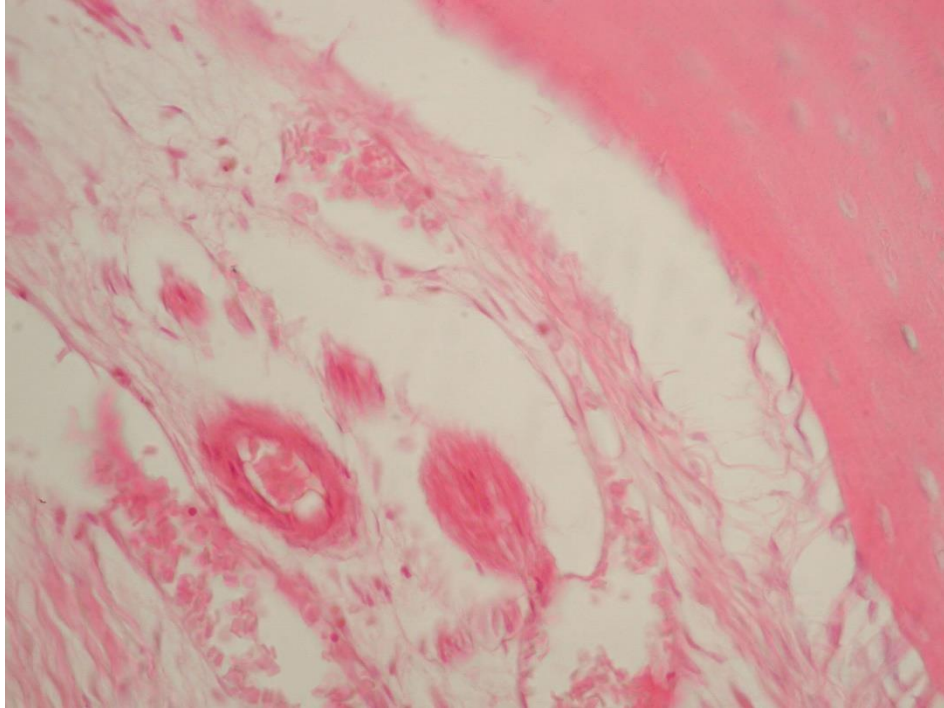


Рис. 4.41. Кісткова тканина. Нерівномірне повнокров'я судин мікроциркуляторного русла. Наявність фібринових тромбів у просвіті артеріол. Потовщення стінки судин. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x400

Судинна сітка представлена артеріальними і венозними судинами, місцями з незначною периваскулярною інфільтрацією лімфоцитами і макрофагами. Судини мікроциркуляторного русла виявляються в кісткових каналах з наявністю широкої мережі анастомозів із судинами гаверсових систем. Зустрічаються судини як переповнені кров'ю, так і пусті (рис. 4.42).

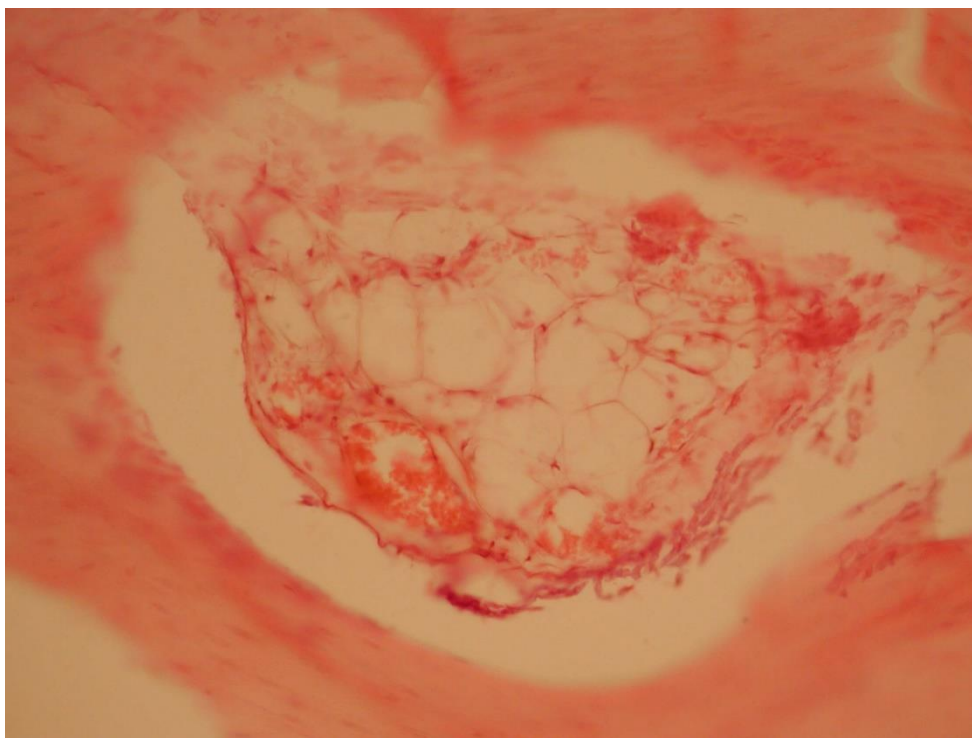


Рис. 4.42. Кісткова тканина. Губчастий тип будови. Різнокаліберні судини мікроциркуляторного русла з нерівномірним кровонаповненням. Формування мікротромбів. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

Серед сполучно-тканинних елементів виявляються як колагенові, так і ретикулінові волокна, що є основним складовим компонентом строми аморфної речовини і беруть участь у створенні каркасу для клітин регенерації кісткових структур. Про активне продовження регенераторного процесу свідчить відносно велика кількість фібробластів, порівняно велика питома вага молодих волокон. При вивченні препаратів, забарвлених за ван Гізоном, виразно виявляються ознаки формування колагенової строми волокон з білка про-ретикуліну, про що свідчить переважання синтетичних компонентів в аморфній речовині, що підтверджується посиленням тинкторіальних властивостей забарвлених мікропрепаратів.

При вивченні гістологічних препаратів, забарвлених пентахромною реакцією, виявляється картина посилення малюнка волокон ретикулінів, що також свідчить про наявність у даній групі активного регенераторного процесу, при цьому аморфна речовина довкола волокон також посилена і структурована, що підтверджує процес дозрівання волокон (рис. 4.43).

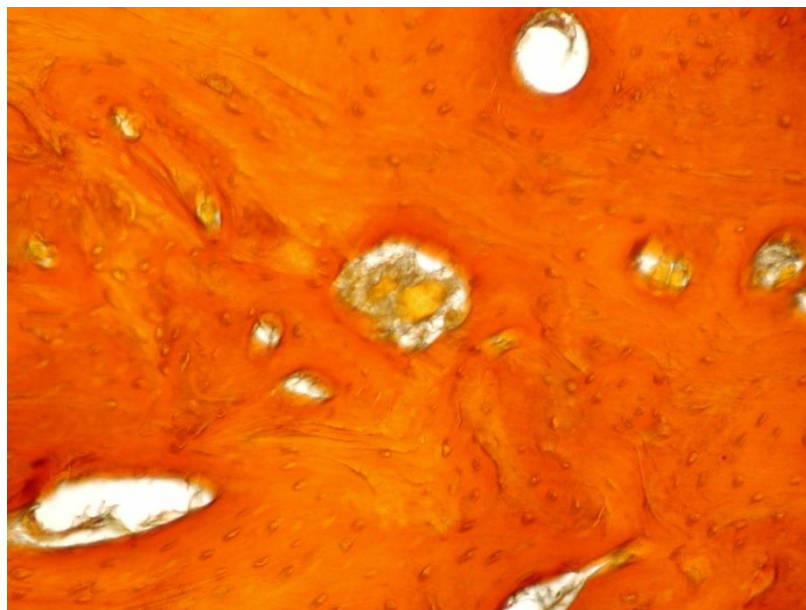


Рис. 4.43. Кісткова тканина. Посилення малюнка волокон ретикулінів, що формуються, в міжбалочному просторі. Пентахромне забарвлення Мовата, збільшення x200

Аналіз результатів морфологічного дослідження показує, що в лунці зуба експериментальних тварин через 42 дні після проведення направленої остеорегенерації дугою NiTi 0,016 спостерігається (порівняно з попередньою групою) розрідження трабекулярної мережі, витончення кісткової трабекули. Це може бути ознакою як наслідків ішемічних пошкоджень, так і наслідків модуляції регенераторного процесу.

При цьому стверджувати про пригніблення процесів кісткоутворення не можна, оскільки питома вага активних клітинних елементів досить висока. У препаратах часто зустрічаються одиничні короткі трабекули зі сліпими закінченнями. При цьому поперечні з'єднувальні трабекули практично відсутні. Частина трабекул стоншена, аж до появи переривистих «ниткоподібних» елементів. Це відображає активізацію процесів кісткової резорбції у тварин на тлі зниження проведеної модуляції (рис. 4.44).

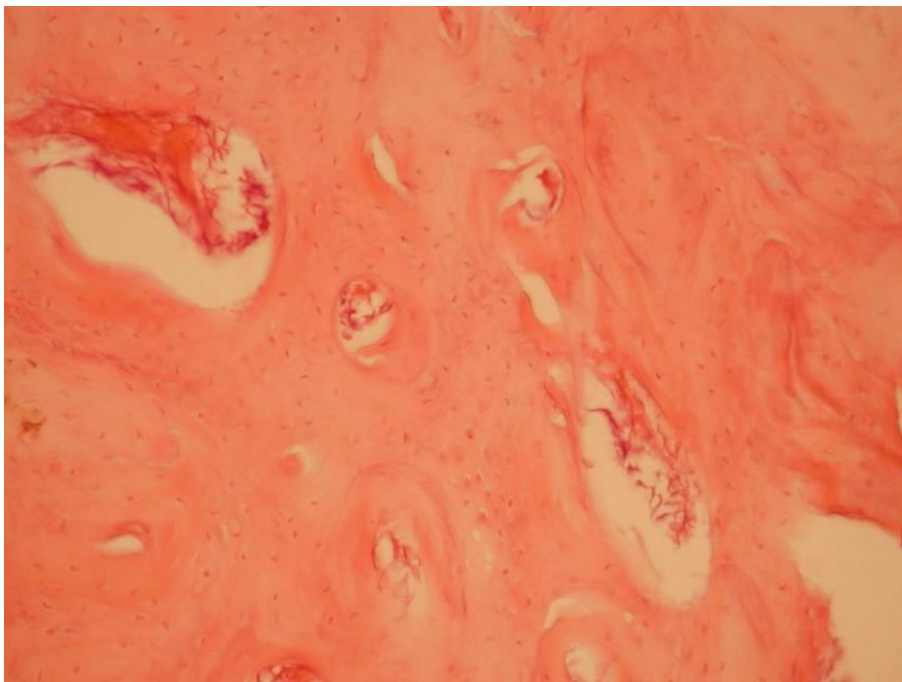


Рис. 4.44. Кісткова тканина. Губчастий тип будови кістки. Розрідження трабекулярної сітки. Забарвлення гематоксиліном і еозином, збільшення x200

Поблизу зони зростання по зовнішній поверхні деяких трабекул розташовуються функціонально активні остеобласти, проте на основному масиві крайових відділів кісткових трабекул зустрічаються і витягнуті пасивні остеобласти (рис. 4.45).

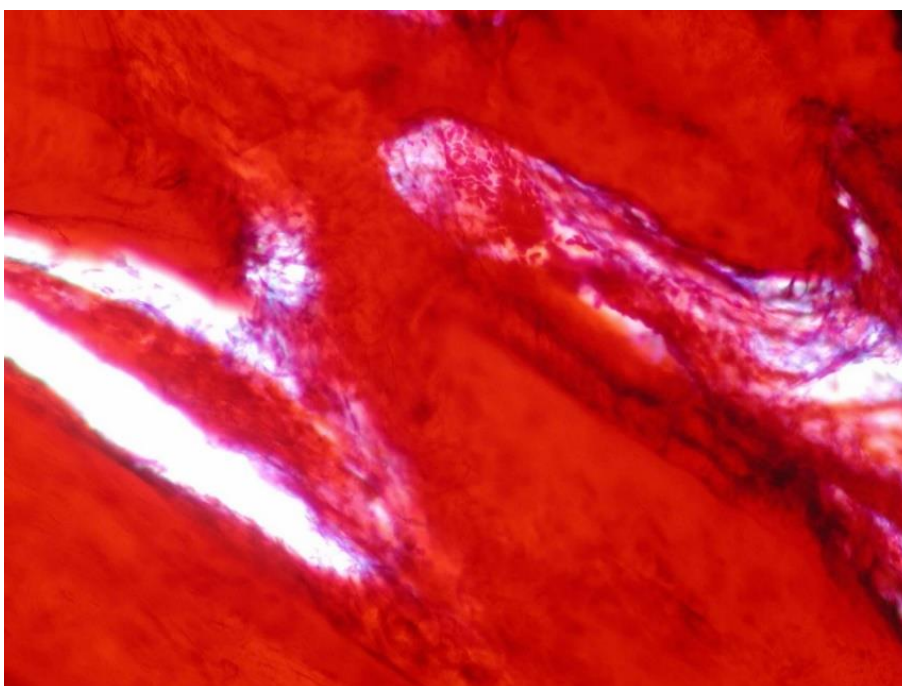


Рис. 4.45. Кісткова тканина. Наявність активних і пасивних остеобластів. Забарвлення за Маллорі, збільшення x200

Остеоцити, що знаходяться на поверхні кістки, оточені лакунами з нечіткими контурами, мають великі, базофільні забарвлені ядра. Окремі клітини невеликого розміру, містять щільні ядра і знаходяться в розширених лакунах з базофільними краями, що може бути ознакою порушення мінералізації та кальцифікації стінок лакун. Також виявляються кісткові трабекули, в центральних відділах яких, серед пластинчастої кісткової тканини, розташовуються нашарування грубоволокнистої кісткової тканини, що займають значні площі. Між резорбованими лакунами в основному знаходилися активні остеобласти. У міжтрабекулярних просторах розташовується велика кількість кровоносних капілярів різного діаметра нерівномірного кровонаповнення. Щільність остеоцитів досить висока, проте вона характеризується нерівномірним розподілом у матриксі і варіабельністю розмірів. У лакунах остеоцитів спостерігається утворення вакуолей, внаслідок чого клітини набувають зірчастої форми.

Перелік публікацій до розділу 4:

1. Павленко О.В., Опанасюк А.С., Гаргін В.В. Результати експериментального дослідження ортодонтичної екструзії зубів. *Актуальные проблемы транспортной медицины*. 2019. № 3(57). С. 118–125.
2. Павленко О.В., Опанасюк А.С., Гаргін В.В. Морфологічні дослідження кісткових структур при проведенні ортодонтичної екструзії зубів в умовах експерименту. *Вісник стоматології*. 2019. № 3. С. 2–7.

РОЗДІЛ 5.

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

5.1. Оцінка результатів клінічних досліджень

Одним із ефективних методів відновлення кісткової тканини, що була втрачена внаслідок хірургічних утручань, травм, патологічних процесів, є ортодонтична екструзія зубів. Відомо, що при переміщенні зубів виникає зона напруги, яка на 7–10 день запускає процес остеогенезу.

Нами було проведено ортодонтичну екструзію у 54 пацієнтів від 30 до 60 років, які готувалися до протезування за допомогою імплантатів і яким було призначено видалення зубів.

Усі пацієнти були розподілені на групи. До першої групи увійшли пацієнти віком 31–45 років, яким ортодонтичну екструзію зубів проводили малими силами. Після завершення екструзії (шість тижнів), пацієнтам цієї групи призначали введення препаратів кальцію за допомогою ультрафонофорезу.

Друга група поєднала в собі пацієнтів віком 46–60 років, яким екструзія проводилась малими силами, а після її завершення призначали препарати кальцію та місцево проводили ультразвукове введення препаратів кальцію.

Третя (контрольна) група розподілена на дві підгрупи.

1. Пацієнти, яким проводилася ортодонтична екструзія зубів.
2. Пацієнти, яким перед встановленням імплантатів видалили зуби.

Нами проводилася ортодонтична екструзія за наступною схемою: на зуби фіксувались брекети (системи Roth), на перші моляри фіксували кільця з трубками. На зуб, що підлягав екструзії, брекет фіксували на 1 мм вище правильного розташування. Використовували 0,014 NiTi дугу, яку фіксували в пази брекетів. Один раз на тиждень брекет на зубі, який підлягав екструзії,

переклеювали на 1 мм ближче до ясеневого краю. Таким чином швидкість екструзії становила 1 мм за тиждень. Термін активного лікування становив шість тижнів.

Після видалення зуба пацієнтам проводили, залежно від груп, введення препаратів кальцію.

При великих дефектах кісткової тканини схема лікування була дещо інша: змінювали положення брекету на зубі, що підлягав екструзії, один раз на два тижні.

Швидкість екструзії становила 1 мм на два тижні. Термін активного лікування тривав 12 тижнів.

Після закінчення введення препаратів кальцію всім пацієнтам проводили деситометрію для визначення щільності кісткової тканини. Після цього разом з ортопедами та хірургами приймали рішення про можливість встановлення імплантатів або подовження ретенційного періоду.

Клінічний випадок 1.

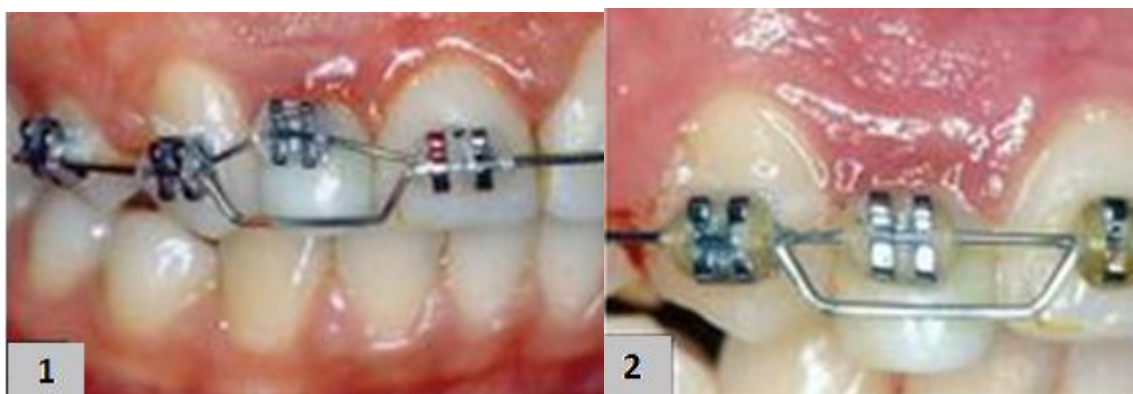
На лікування перебувала жінка 30 років із скаргами на рухомість 12 зуба. При внутрішньоротовому обстеженні 12 зуб накритий штучною пластмасовою коронкою, що змінила колір, рухомість зуба другого ступеня, запальний процес тканин пародонту, наявність пародонтальних кишень до 5 мм з апроксимальних поверхонь. Після того, як була знята штучна коронка, на вестибулярній поверхні біля шийки зуба виявлено каріозну порожнину (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Ситуація в порожнині рота до початку лікування

Було проведено рентгенологічне дослідження, на якому виявлено резорбцію міжрізцевих перетинок, резорбцію кісткової тканини навколо кореня та каріозну порожнину кореневої частини зуба.

Після закінчення лікування у стоматолога-терапевта та встановлення тимчасової штучної коронки на 12 зуб, була проведена ортодонтична екструзія. Екструзія виконувалася за описаною вище методикою із використанням брекетів системи Roth, 0,014 NiTi дуги, сталевий додаткової дуги 0,019×0,019 як допоміжної опори (рис. 5.2).



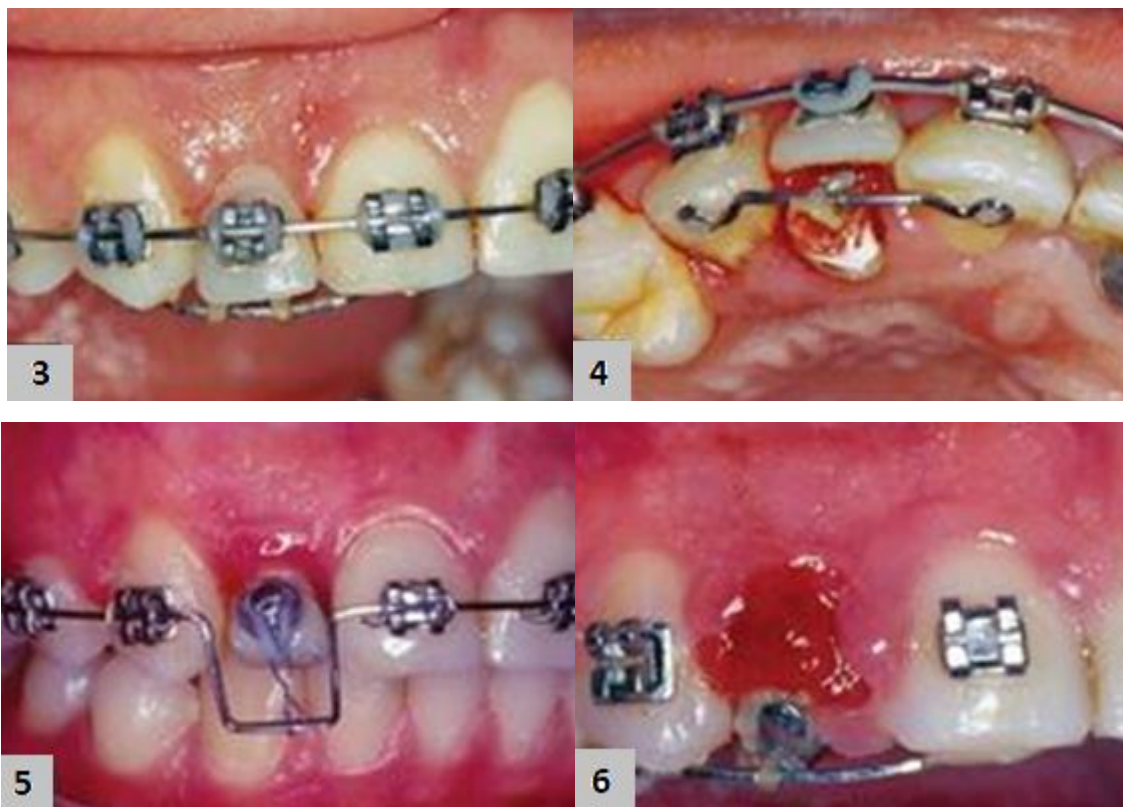


Рис. 5.2. Різні етапи ортодонтичної екструзії правого латерального різця:

1 – після фіксації ортодонтичного апарату та встановлення додаткової дуги для стабілізації положення центрального різця та ікла;

2, 3, 4 – на етапі екструзії;

5 – оскільки коронка зуба значно зменшилася, брекет було змінено на кнопку, дугу замінили на сталеву з п-подібним вигином для фіксації еластика та дрової лігатури;

6 – заключний етап: знята дуга з брекетів, екструзія продовжується за допомогою дрової лігатури та дуги, зафіксованої на піднебінній поверхні зубів

Активація проводилась один раз на тиждень шляхом фіксування брекета на 1 мм ближче до гінгівального краю. Також під час відвідування проводили зішліфування різцевого краю 21 зуба. Один раз на місяць робили інтраоральну рентгенографію для контролю стану кісткової тканини. Ортодонтична екструзія тривала шість тижнів (рис. 5.3).

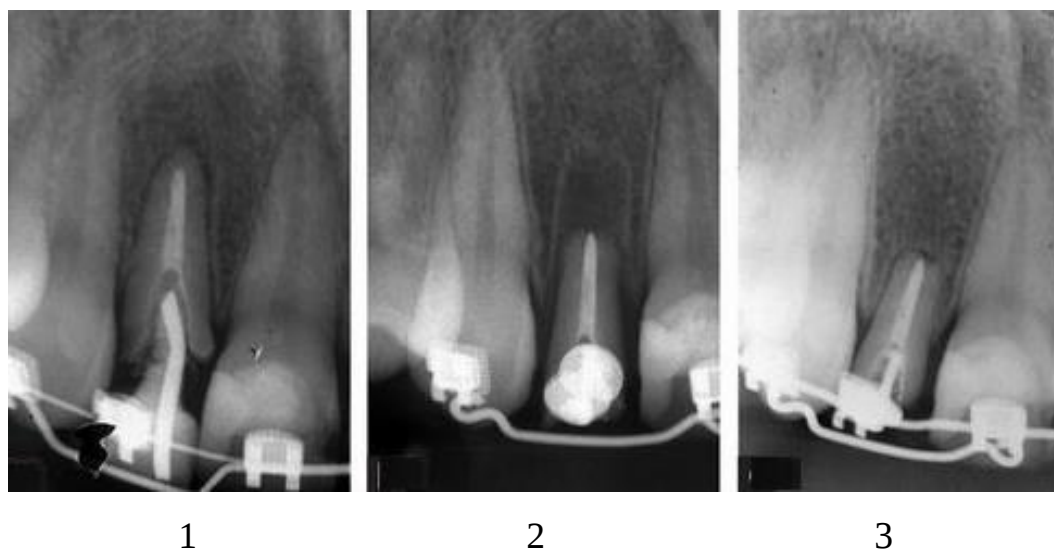


Рис. 5.3. Рентгенологічна картина екструзії 21 зуба:

- 1 – початковий етап після фіксації брекетів;
- 2 – на етапі ортодонтичної екструзії;
- 3 – кінцевий етап перед видаленням зуба

Після закінчення введення препаратів кальцію було встановлено імплантат під подальше протезування (рис. 5.4).

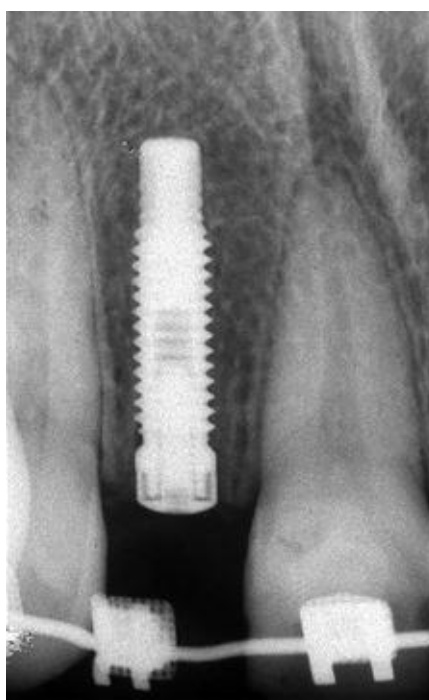


Рис. 5.4. Встановлений імплантат на місце видаленого 21 зуба

Клінічний випадок 2.

Пацієнт 59 років звернувся із скаргами на поганий запах з ротової порожнини, зміну положення центральних різців, їх рухомість, набряк слизової оболонки навколо 12 та 21 зубів (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Стан порожнини рота пацієнта перед початком лікування

На першому етапі проводилося лікування у стоматолога-терапевта, яке включало видалення навкол зубних відкладень, антисептичну терапію, депульпацію 11 зуба (рис. 5.6).



Рис. 5.6. Після закінчення лікування у терапевта-стоматолога

Пацієнт потребував видалення 11, 21 зубів та відновлення кісткової тканини для подальшого протезування за допомогою імплантів. Тому спочатку було проведено екструзію 11 зуба, а після її закінчення – екструзія 21 зуба.

Ортодонтична екструзія проводилася за описаною вище методикою з використанням брекетів системи Roth, 0,014 NiTi дуги. Оскільки у пацієнта мав місце значний дефіцит кісткової тканини, ми проводили активацію апарата один раз на два тижні шляхом фіксування брекету на 1 мм ближче до ясеневого краю.

Швидкість екструзії становила 1 мм на 2 тижні (рис. 5.7).

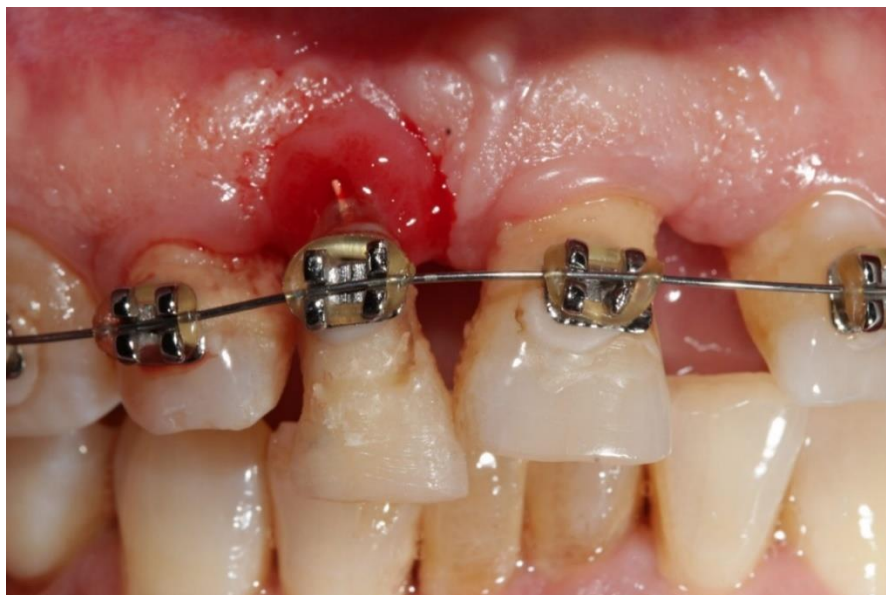


Рис. 5.7. На етапі ортодонтичного лікування

Під час активації також проводилось зішліфування різцевого краю центрального різця. Активний період лікування становив 12 тижнів (рис. 5.8, 5.9).

Екструзія тривала до того моменту, поки на коронці вистачало місця для фіксації брекету.

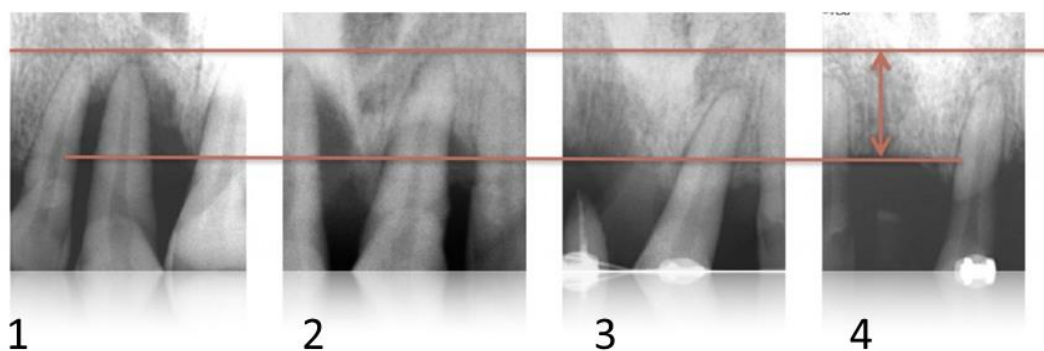


Рис. 5.8. Рентгенографія зубів пацієнта на різних етапах екструзії 11 зуба:

1, 2 – стан кісткової тканини перед початком лікування;

3 – стан кісткової тканини в процесі екструзії;

4 – стан кісткової тканини після видалення зуба

На представлених рентгенограмах чітко видно збільшення кісткової тканини на 10 мм.

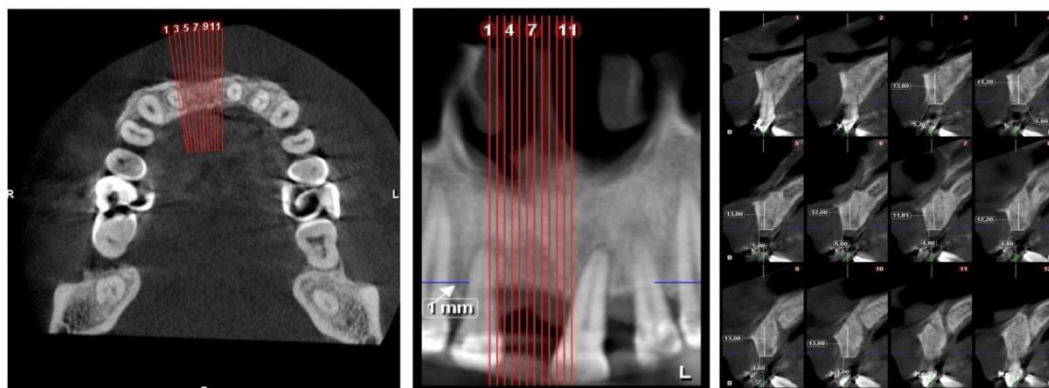
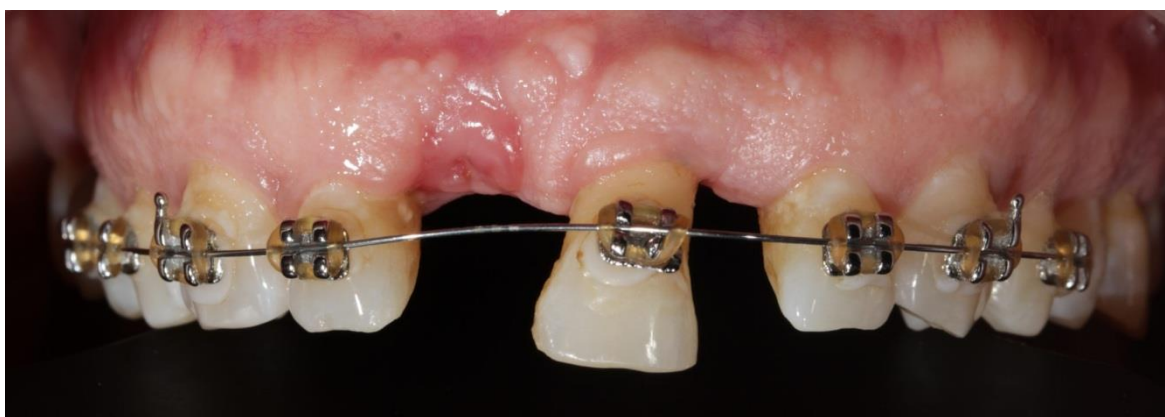


Рис. 5.9. Стан порожнини рота пацієнта та комп'ютерна томографія після екструзії правого центрального різця верхньої щелепи

Після проведення ортодонтичної екструзії 11 зуба, була розпочата екструзія 21 зуба (рис. 5.10).'



Рис. 5.10. Початковий етап ортодонтичної екструзії 21 зуба

Ортодонтична екструзія 21 зуба проводилася за описаною вище схемою та була успішно завершена. Після цього були встановлені імплантати замість видалених 11 та 21 зубів (рис. 5.11).

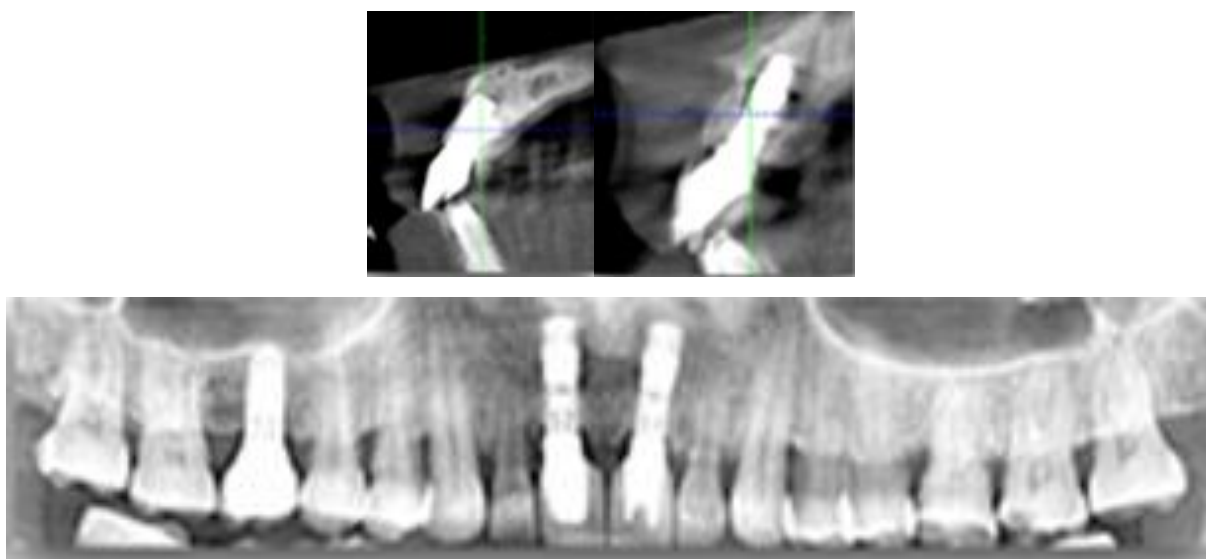




Рис. 5.11. Комп'ютерна томографія після ортодонтичної екструзії 21 зуба та встановлення імплантатів в ділчнці 11, 21

5.2. Результати денситометричних досліджень за даними конусно-променевої комп'ютерної томографії

Дослідження проводились у рентгенологічному центрі м. Київ на комп'ютерному томографі PointNix RealScan.

Подальше вивчення отриманих результатів денситометричного дослідження здійснювалось на кафедрі стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика.

Показники CBCT (PSR9000N; були зроблені в С-режимі (розмір сканування 200×3179 мм; розмір вокселів – 0,39 мм). Результати, що були отримані CBCT, зберігали у вигляді файлів DICOM. Для аналізу цих даних та проведення кількісних вимірювань було використано програмне забезпечення пакета Simplant Pro 2011 (версія 13; Materialize, Leuven, Бельгія).

Нами проводилися наступні вимірювання оптичної щільності на альвеолярній частині щелеп:

- у межах кортикального шару (сумарне зовнішньої та внутрішньої);
- у межах губчастої частини;
- середня оптична щільність у ділянках альвеолярного відростка (рис. 5.12).

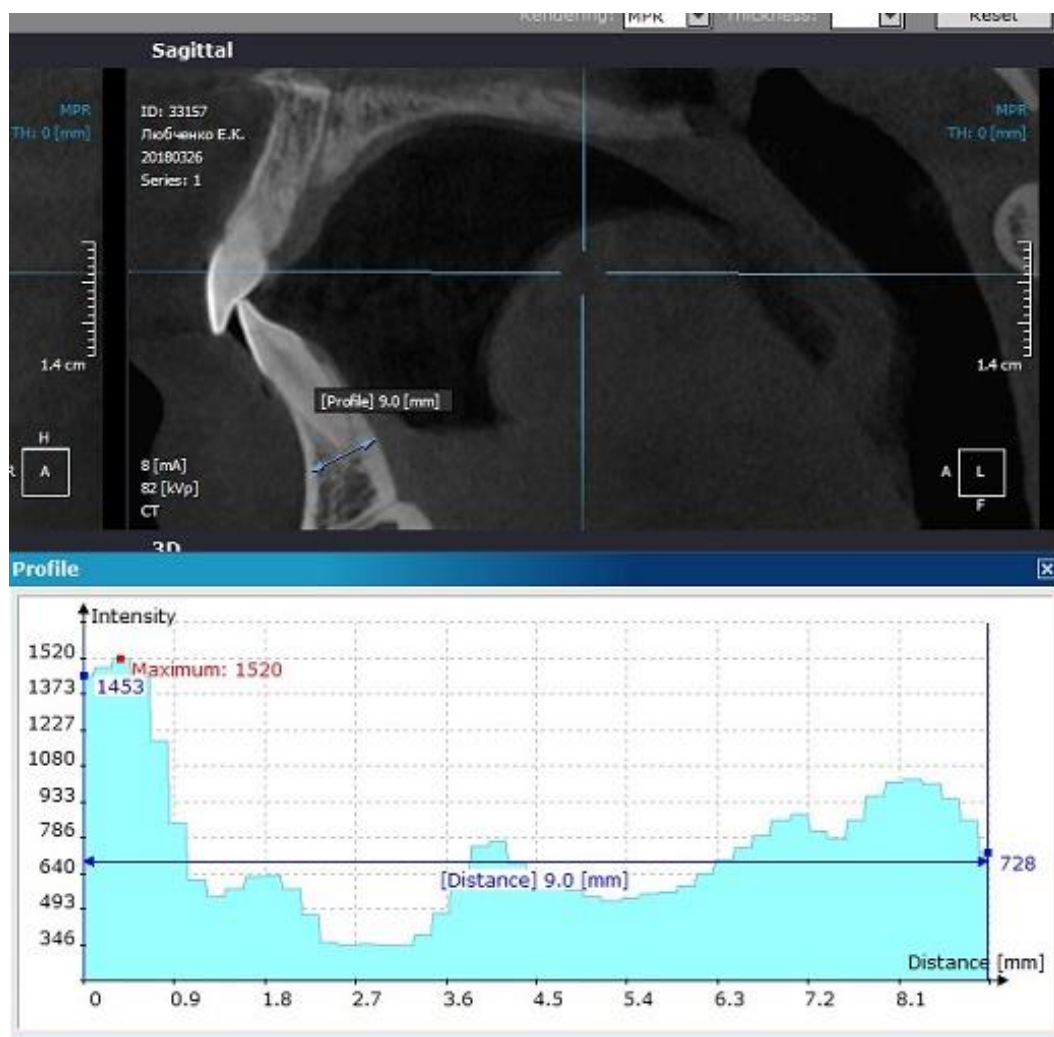


Рис. 5.12. Денситометричні виміри. Сагітальний реформат

Денситометричні виміри проводили три рази за період лікування. Перше дослідження здійснювали через три тижні від початку ортодонтичної екструзії. Друге – після закінчення його та видалення зуба. Третє вимірювання проводили після закінчення введення препаратів кальцію.

Усього було вивчено 162 вимірів щільності кістки за даними КПКТ (табл. 5.1).

Розподіл пацієнтів за видом лікування та кількістю денситометричних досліджень

Групи пацієнтів		Види лікування	Кількість денситометричних досліджень
Основна	1*	Ортодонтична екструзія, ультрафонофорез Са	45
	2*	Ортодонтична екструзія, ультрафонофорез Са, прийом цитрату кальцію	39
Порівняння	1	Ортодонтична екструзія	42
	2	Видалення зубів перед встановленням імплантатів	36
Усього			162

1* – вікова група 30–45 років

2* – вікова група 46–60 років

До першої основної групи увійшли пацієнти віком від 30 до 45 років, яким після закінчення проведення ортодонтичної екструзії вводили місцево кальцій за допомогою ультрафонофорезу. До другої основної групи увійшли пацієнти віком від 46 до 60 років, яким після завершення лікування та видалення зубу отримували внутрішньо препарат Цитрат кальцію та місцево проводили ультрафонофорез з кальцієм. До першої групи порівняння входили пацієнти віком від 30 до 60 років, яким проводилася ортодонтична екструзія зубів. Друга група порівняння – пацієнти, яким перед встановленням імплантатів були видалені зуби.

Оскільки при проведенні ортодонтичної екструзії за рахунок використання малих сил та виникнення натягу волокон періодонту в апікальній частині зуба на 7–10 день починається процес побудови нової кісткової тканини, перше денситометричне дослідження ми проводили через три тижні від початку лікування. Результати наших досліджень представлені в таблиці 5.2 та рисунку 5.13.

Денситометричні виміри через три тижні після початку проведення екструзії

Групи пацієнтів		Вимірювальні структури		
		Кортикальна пластинка С (НУ) M±m	Губчастий шар А (НУ) M±m	Середня оптична щільність S (НУ) M±m
Основна	1	1135±56,75	785±40,26 p<0,05	960±49,23 p<0,05
	2	1055±57,03	604±31,79 p<0,05	829±44,33
Порівняння	1	1090±60,56	735±41,2 p<0,059	912±48,01 p<0,05
	2	1021±53,74	76±3,88	548±28,84

Примітка: достовірність різниці значень стосовно другої групи порівняння

За результатами проведених досліджень ми отримали наступні результати.

У першій основній групі від 30 до 45 років через три тижні від початку ортодонтичної екструзії показники оптичної щільності кісткової тканини були такі: в межах кортикальної пластинки вони становили 1135±56,67 НУ, у межах губчастої частини – 785±40,26 НУ, середня оптична щільність становила 960±49,23 НУ.

У другій основній групі (від 46–60 років) показники при першому вимірюванні оптичної щільності кісткової тканини становили: в межах кортикальної пластинки – 1055±57,03 НУ, в межах губчастого шару – 604±31,79 НУ а середня оптична щільність становила 829±44,33 НУ.

Треба зазначити, що зниження всіх показників оптичної щільності, особливо в межах губчастої частини, пов'язано з віком пацієнтів цієї групи.

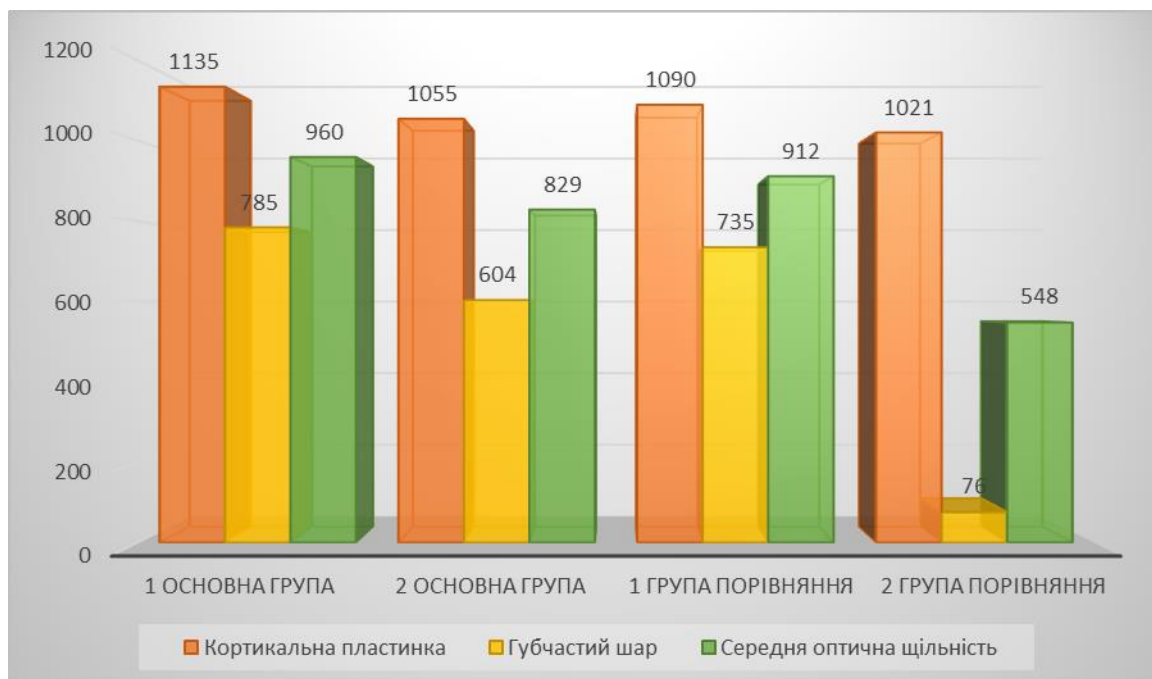


Рис. 5.13. Денситометричні виміри через три тижні після початку проведення екструзії

Перша група порівняння включала в себе пацієнтів віком 30–45 років. Показники оптичної щільності кісткової тканини були наступні: в межах кортикальної пластинки – $1090 \pm 60,56$ HU, в межах губчастого шару – $735 \pm 41,29$ HU, середня оптична щільність становила $912 \pm 48,01$ HU.

До другої групи порівняння увійшли пацієнти віком від 30 до 60 років, яким видалили зуби під подальше протезування на імплантатах. Показники оптичної щільності цієї групи були найнижчі і становили: в межах кортикального шару – $1021 \pm 53,74$ HU, в межах губчастої частини – $76 \pm 3,88$ HU, середня оптична щільність становила $548 \pm 28,84$ HU.

Такі низькі показники в межах губчастої частини можна пояснити тим, що після видалення зуба, лунка заповнюється кров'яним згустком, який на 3–4 день починає проростати клітинами епітелію, а на 7–8 день відмічається поява клітин кісткової тканини. На 14 день триває інтенсивне утворення кісткової тканини, головним чином боку дна та стінок лунки видаленого зуба.

Через шість тижнів після закінчення ортодонтичної екструзії та повного видалення зуба для визначення оптичної щільності кісткової тканини ми проводили друге денситометричне дослідження (табл. 5.3, рис. 5.14).

Таблиця 5.3

Денситометричні виміри після закінчення екструзії

Групи пацієнтів		Вимірювальні структури		
		Кортикальна пластинка С (HU) M±m	Губчаста частина А (HU) M±m	Середня оптична щільність S (HU) M±m
Основна	1	1165±61,32	795±42,74 p<0,05	970±48,51 p<0,05
	2	1068±56,21	705±37,11 p<0,05	886±45,22
Порівняння	1	1100±56,41	747±41,04 p<0,05	923±46,62 p<0,05
	2	1031±54,84	345±17,78	688±35,11

Примітка: достовірність різниці значень стосовно другої групи порівняння

Нами було отримано наступні виміри оптичної щільності. В першій основній групі (вікова група 30–45 років) у межах кортикальної пластинки оптична щільність становила 1165±61,32 HU, в межах губчастого шару – 795±42,74 HU, а середня оптична щільність кісткової тканини становила 970±48,51 HU.

У другій основній групі (46–60 років) ми отримали такі показники оптичної щільності: в межах кортикальної пластинки – 1068±56,21 HU, в межах губчастого шару – 705±37,11 HU, середня оптична щільність становила 886 ±45,22 HU.

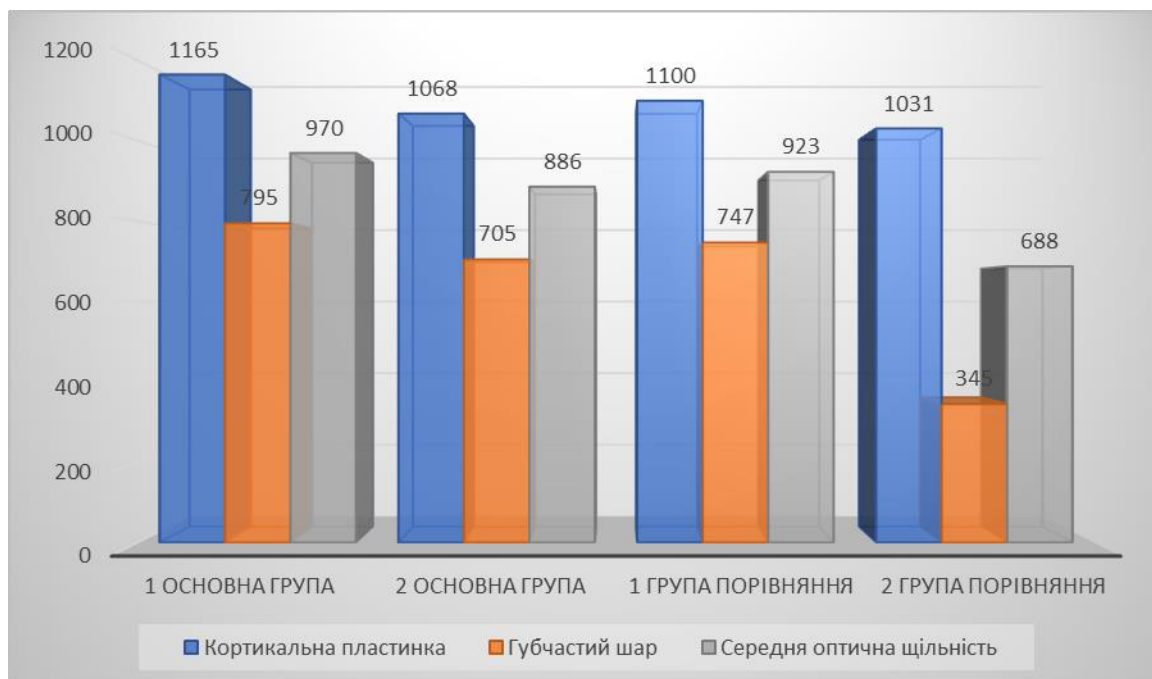


Рис. 5.14. Денситометричні виміри після закінчення ортодонтичної екструзії

В групах порівняння ми отримали наступні показники оптичної щільності кісткової тканини.

У першій групі порівняння після закінчення ортодонтичної екструзії виміри в межах кортикальної пластинки були $1100 \pm 56,41$ HU, в межах губчастого шару – $747 \pm 41,04$ HU, а середня оптична щільність становила $923 \pm 46,62$ HU.

В другій групі порівняння ми отримали доволі низькі, як і при першому вимірі, показники оптичної щільності. Це зумовлено тим, що при видаленні зуба тільки через три місяці лунка повністю заповнюється кістковою тканиною.

Так, в межах кортикальної пластинки оптична щільність становила $1031 \pm 54,84$ HU, в межах губчастого шару – $345 \pm 17,78$ HU, середня оптична щільність становила $688 \pm 35,11$ HU.

Після закінчення введення препаратів кальцію нами було проведено третє денситометричне дослідження (табл. 5.4, рис. 5.15).

Пацієнтам першої основної групи після закінчення ортодонтичної екструзії проводили місцеве введення препаратів кальцію за допомогою ультрафонефорезу.

Пацієнти другої основної групи приймали внутрішньо Цитрат кальцію 1200 мг протягом трьох тижнів, місцево проводився ультрафонефоре́з кальцію.

Таблиця 5.4

Денситометричні виміри після закінчення введення препаратів кальцію
пацієнтам основних груп

Групи пацієнтів		Вимірювальні структури		
		Кортикальна пластинка С (НУ) M±m	Губчаста частина А (НУ) M±m	Середня оптична щільність S (НУ) M±m
Основна	1	1215±61,36	910±45,5 p<0,051	1062±53,10 p<0,05
	2	1145±58,42	855±42,96 p<0,05	1000±51,28 p<0,05
Порівняння	1	1109±58,99	752±37,98	930±51,11
	2	1041±53,46	605±30,25	823±41,99

Примітка: достовірність різниці значень стосовно другої групи порівняння

У пацієнтів першої основної групи (30–45 років) нами було отримано наступні показники оптичної щільності: в межах кортикальної пластинки – 1215±61,36 НУ, в межах губчастої частини – 910±45,51 НУ, середня оптична щільність становила 1062 ±53,10 НУ.

У пацієнтів другої основної групи виміри оптичної щільності були такі:

У межах кортикальної пластинки – 1145 ±58,42 НУ, в межах губчастого шару – 855±42,96 НУ, середня оптична щільність становила 1000±51,28 НУ.

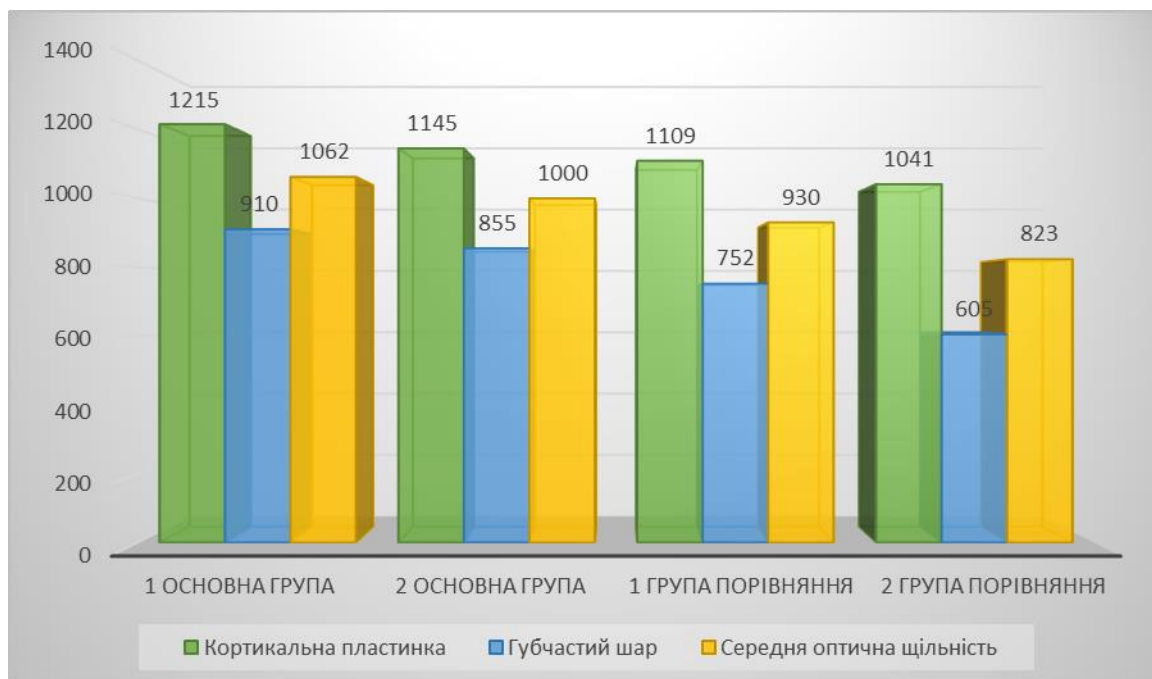


Рис. 5.15. Денситометричні виміри після закінчення введення препаратів кальцію пацієнтам основних груп

Пацієнтам груп порівняння препарати кальцію не призначалися. Пацієнтам першої групи порівняння проводилась ортодонтична екструзія зубів та на момент третього денситометричного вимірювання вони проходили ретенційний період. Пацієнтам другої групи порівняння були проведені денситометричні виміри в такі ж терміни.

Нами було отримано такі виміри оптичної щільності кісткової тканини у пацієнтів першої групи порівняння: в межах кортикальної пластинки – $1109 \pm 58,99$ HU, в межах губчастого шару – $752 \pm 37,98$ HU, середня оптична щільність становила $930 \pm 51,11$ HU.

Слід зазначити, що порівняно з вимірами пацієнтів основних груп звертає на себе увагу відмінність показників, особливо у вимірах губчастої частини – $910 \pm 45,51$ HU та $855 \pm 42,96$ HU проти $752 \pm 37,98$ HU в першій групі порівняння, що свідчить про недостатню щільність губчастого шару у пацієнтів цієї групи та необхідність ретенційного періоду.

У пацієнтів другої групи порівняння показники оптичної щільності ще нижчі (особливо губчастої частини): в межах кортикальної пластинки –

1041±53,46 HU, в межах губчастого шару – 605± 30,25 HU, середня оптична щільність – 823±41,99 HU.

При порівнянні всіх трьох денситометричних вимірів показників оптичної щільності в межах пацієнтів основних груп звертає на себе увагу таке: якщо при перших двох дослідженнях всі показники дуже різнились за рахунок вікових відмінностей пацієнтів, то ми отримали дуже близькі показники при проведенні третього дослідження (після введення препаратів кальцію).

За результатами наших досліджень та проведення вимірів під дентальну імплантацію на КПКТ пацієнтам цих груп було рекомендовано безпосереднє встановлення імплантатів.

Перелік публікацій до розділу 5:

1. Опанасюк А.С. Динаміка щільності кісткової тканини щелеп під час ортодонтичної підготовки до імплантації за даними денситометричного дослідження. *Colloquium-Journal*. 2019. № 17(41). Р. 7–11.

2. Павленко О.В., Опанасюк А.С. Денситометричні дослідження під час проведення ортодонтичної екструзії зубів. *Вісник морської медицини*. 2019. № 3(84). С. 45–49.

3.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Поширеність часткової і повної втрати зубів серед населення вивчається багатьма авторами. Такі дослідження мають велике значення, яке полягає в оцінці потреби населення в ортопедичній допомозі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я втратою зубів страждає до 75 % населення в різних регіонах земної кулі. Незважаючи на успіхи профілактичної медицини, втрата зубів є одним із основних захворювань, з яким стикається стоматолог у клінічній практиці. При цьому протезування втрати зубів населення потребує вже у молодому віці.

Так, за результатами епідеміологічних досліджень, проведених М.С. Дрогомирецькою і співавторами, виявлено, що 47,5 % жінок та 42,2 % чоловіків у віці 20–29 років мають видалені зуби. У віці 30–39 років ці показники становлять 75,2 % та 69,2 % відповідно, а у віці 50–59 років лише 4,8 % жінок та 1,4 % чоловіків мали цілісні зубні ряди [1].

Це свідчить про те, що потреба населення в протезуванні зростає, набуваючи характеру соціальної проблеми. Одним із ефективних методів лікування втрати зубів на сьогодні є дентальна імплантація.

Популярність дентальної імплантації привела до збільшення інтересу до процедури аугментації кістки у пацієнтів з обмеженими дефектами альвеолярного гребеня, що вимагає ідеального розміщення імплантатів. На жаль, такий перспективний метод має свої обмеження – як соціально-економічні, так і медичні. До 90 % обмежень для проведення успішної дентальної імплантації є дефіцит висоти та ширини кісткової тканини в ділянці майбутньої імплантації. Однак існуючі нині хірургічні методи направленої регенерації кісткової тканини мають чималий відсоток ускладнень та розтягують реабілітацію пацієнта в часі. Тому доволі перспективним є альтернативний хірургічному, метод направленої

ортодонтичної регенерації, що досягається шляхом форсованого ортодонтичного прорізування зубів.

Метод форсованої екструзії зубів найкращий у випадках, коли зуби є безнадійними та підлягають видаленню. При ортодонтичному переміщенні зубів існує можливість зменшення глибини пародонтальних кишень та покращення структури як твердих, так і м'яких тканин пародонту. При проведенні хірургічних втручань, спрямованих на відновлення об'єму кісткової тканини, імплантація можлива в середньому через шість місяців після проведення таких маніпуляцій. Отже, процедура дентальної імплантації виявляється розтягнутою в часі та недоступною для певних категорій пацієнтів. Таким чином, метод форсованого прорізування зубів є доволі актуальним, оскільки дає змогу уникнути додаткових хірургічних утручань для покращення кісткових умов та пришвидшує реабілітацію пацієнтів. Дослідження цієї проблеми дуже важливе, враховуючи відсутність ґрунтовних даних, які б свідчили про високу ефективність даної методики. Зустрічаються поодинокі публікації, однак для широкого впровадження даного методу лікування в щоденну практику лікарів-стоматологів необхідно більш ґрунтовно його вивчити, розробити протоколи та рекомендації.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження стала розробка та впровадження вдосконалених методів направленої регенерації тканин для оптимізації умов локалізації дентальних імплантатів на підставі аналізу отриманих клінічних результатів та апаратурних методів діагностики.

Для досягнення поставленої мети нами було поставлено й розв'язано завдання, які полягали у з'ясуванні поширеності вторинної адентії у мешканців м. Києва; вивчення та обґрунтування вдосконаленої тактики лікування пацієнтів з використанням форсованої екструзії зубів на підставі аналізу відомих методів лікування; проведення реабілітації пацієнтів із застосуванням розроблених протоколів та алгоритмів лікування. До завдань, які підлягали вивченню, також входила оцінка ефективності проведеного лікування пацієнтів за допомогою клінічних та інструментальних методів

дослідження; вивчення особливостей перебудови кісткової тканини щелеп за даними денситометричних досліджень при використанні конусно-променевої томографії при проведенні ортодонтичної екструзії.

Серед завдань було таке: з урахуванням отриманих даних розробити та впровадити алгоритм оптимізації умов локації дентальних імплантатів із залученням комплексу ортодонтичних протоколів лікування.

Нами було опрацьовано 5698 історій хвороб пацієнтів віком 30–60 років Шевченківського, Деснянського та Дарницького районів м. Києва. При цьому встановлено, що середня поширеність вторинної адентії серед мешканців Києва становить 74,1 % у жінок та 72,2 % у чоловіків.

При аналізі поширеності вторинної адентії залежно від віку обстежених звертає на себе увагу те, що найбільшу поширеність втрати зубів мали чоловіки та жінки третьої вікової групи у всіх обстежених районах м. Києва. При цьому найбільші показники мали жінки Шевченківського району (96,2 %), а найменшу – жінки Деснянського району – 94,9 %. У чоловіків цієї ж вікової групи найвищі показники мали пацієнти Дарницького району – 99,4 %, а найнижчі – Деснянського – 98,8 %.

Звертає на себе увагу досить висока поширеність вторинної адентії серед чоловіків та жінок першої вікової групи (до 30 років). 51,3 % жінок та 45,2 % чоловіків до 30 років у Деснянському районі вже мають видалені зуби. Така ж тенденція простежується і в інших районах.

Уже в другій віковій групі (31–45 років) поширеність вторинної адентії зростає і досягає 78,8 % у жінок та 71,1 % у чоловіків Шевченківського району. Таку ж невтішну тенденцію ми спостерігали у пацієнтів інших районів м. Києва.

Треба зазначити, що у жінок першої та другої вікових груп поширеність вторинної адентії вища, ніж у чоловіків. А у жінок третьої групи поширеність адентії нижча, ніж у чоловіків.

При порівнянні даних, отриманих М.С. Дрогомирецькою та співавторами (2010), спостерігається збільшення кількості осіб, які мали видалені зуби.

Найбільше зросла поширеність вторинної адентії у жінок першої вікової групи (до 30 років) – на 2,8 % та у чоловіків – на 2,5 %; у жінок другої вікової групи – на 1,9 %, а у чоловіків віком 31–45 років – на 2,1 %. Найменше збільшились ці показники у пацієнтів третьої вікової групи (46–60 років) – на 0,4 % у жінок та 0,5 % у чоловіків.

При аналізі наведених вище даних слід зауважити, що серед загального негативного враження від зростання поширеності вторинної адентії у всіх вікових групах особливо пригнічує її збільшення у людей молодого віку – до 30 років.

Нами також було проведено аналіз кількості видалених зубів у людей, які мали вторинну адентію. Серед жінок до 30 років 86 %, а серед чоловіків 78 % мали видаленими 1–2 зуби. У другій віковій групі вже 35 % жінок та 44 % чоловіків мали видаленими до п'яти зубів. У третій віковій групі 6 % жінок та 15 % чоловіків втратили до 20 зубів.

За результатами аналізу наших досліджень можна зазначити, що незважаючи на новітні методи профілактики та лікування, нові сучасні матеріали кількість людей, які втратили зуби, невпинно зростає. Зростає також кількість осіб молодого віку, які віддають перевагу видаленню зубів, аніж їх лікуванню.

На нашу думку, на це впливає комплекс причин. Зокрема, необізнаність населення, недостатня профілактика стоматологічних захворювань у дітей, можливо, недостатній рівень кваліфікації стоматологів, економічні чинники та відсутність у країні страхової медицини, яка б гарантувала певний рівень стоматологічної допомоги для незахищених верств населення.

З метою виявлення морфологічних механізмів регенерації було змодельовано форсовану екструзію зубів в експерименті з використанням

ортодонтичних нікель-титанових дуг різного діаметра. В експеримент було введено 30 тварин.

Усі тварини були розподілені на три групи. В першу основну групу увійшли тварини, яким ортодонтичну екструзію проводили за допомогою брекет-техніки з використанням дуги NiTi 0,014. До другої основної групи увійшли тварини, яким ортодонтичну екструзію проводили з використанням дуги NiTi 0,016. Третя група – група порівняння, в якій тваринам було видалено зуби. Після шести тижнів екструзії тварин виводили з експерименту, виготовляли мікропрепарати та аналізували їх.

За результатами наших досліджень групи порівняння можна стверджувати, що гістологічне вивчення зразків кісткової тканини, отриманих через 42 дні після видалення зуба, показало, що кісткова тканина в місці видалення зуба остаточно не сформована і представлена кістковим регенератом з триваючим остеогенезом і перебудовою. На поверхні кісткового регенерату розташовується щільноволокниста сполучна тканина, під якою виявляються вогнища остеогенезу. Ймовірно, дана структура являє собою відновлене окістя. Зрілість кісткового регенерату була градієнтна з наростанням зрілості кісткової тканини від поверхневих шарів до більш глибоких.

З огляду на те, що розташування волокон у кістковому матриксі в даній групі нагадує сітку, можна констатувати, що ми спостерігали сітчастий тип кістки, що характерно для незрілої або грубоволокнистої фази дозрівання кісткової тканини, а не зрілої (пластинчастої). Незважаючи на те, що кістка повністю виповнила лунку, щільність її елементів є недостатньою.

Гістологічне дослідження препаратів групи спрямованої остеорегенерації з використанням дуги NiTi 0,014 (перша основна група) виявило, що процес регенерації кісткової тканини проходить ті ж етапи, що й у попередній групі, для яких характерне відкладення остеоїда і остеобластична проліферація. При цьому ознаки остеокластичної резорбції кісткового матриксу не виражені. Це свідчить про те, що цей етап регенерації

вже завершено. Про зрілість кісткових елементів свідчить і невисока проліферативна активність остеобластів, переважання зрілих остеоцитів.

Гістологічне дослідження зразків кісткової тканини, тварин першої основної групи свідчить, що кісткова тканина сформована, представлена зрілим кістковим регенератом зі сформованими тканинними структурами, із завершеним остеогенезом.

Зменшення кількості остеобластів у цій групі є важливою морфологічною ознакою переходу кісткової тканини від процесу регенерації, для якого характерні активні проліферативні процеси в спокійний стан зрілої кісткової тканини. У цій групі вони зустрічаються тільки в глибоких шарах окістя. Інша їх локалізація (у місцях активної регенерації кісткової тканини, яку ми спостерігали в контрольній групі) в цій групі незначна, ділянки, які покривають майже безперервним шаром усю поверхню кісткової балки, в групі модельованого регенераторного процесу не зустрічаються.

Сформована кісткова тканина повністю виповнила лунку, щільність її елементів достатня.

Гістологічне дослідження препаратів другої основної групи (в якій ортодонтична екструзія проводилась з використанням дуги NiTi 0,016) виявило, що проведення направленої остеорегенерації не веде до щільного заповнення кістковою тканиною лунки зуба (при тому, що таких строків проведення модуляції регенераторного процесу було достатньо як в першій основній групі, так і в групі порівняння). Незважаючи на те, що процес регенерації кісткової тканини відбувається за класичною схемою, у даній групі процеси регенерації не завершені, активні, кісткова тканина незріла і в ній продовжують відбуватися процеси модуляції. Так, в елементах кортикальної пластинки є велика кількість ділянок лакунарної резорбції, велика кількість активних остеобластів і остеокластів, поверхня трабекул губчастої кістки з ознаками підвищеної остеокластичної активності, більша кількість незрілих елементів кісткової тканини і, в цілому, менша її щільність.

Враховуючи, що характер розташування волокон у кістковому матриксі в даній групі нагадує сітку, слід зробити висновок, що ми спостерігаємо сітчастий тип кістки. Це характерно для незрілої або грубоволокнистої фази дозрівання кісткової тканини, а не зрілої (пластинчастої). Таким чином, у цій групі ми спостерігаємо відставання від термінів регенерації кісткової тканини як за кількісними, так і за якісними характеристиками.

Все це дає змогу стверджувати, що морфологічне дослідження зразків кісткової тканини другої основної групи виявило, що кісткова тканина остаточно не сформована і представлена кістковим регенератором з триваючим остеогенезом і перебудовою. З нашої точки зору, до описаних змін регенераторного процесу призвів вплив гіпоксії внаслідок використання дуги NiTi 0,016. Як виявилося, посилення впливу веде до гіпоксичених пошкоджень, про що свідчить наявність зон ішемії в навколишніх м'яких тканинах, аж до розвитку склеротичних змін власної пластинки слизової оболонки.

За результатами наших досліджень можна підсумувати, що моделювання розвитку кісткової тканини шляхом спрямованої остеорегенерації в першій основній групі привело до морфологічно підтвердженого прискорення процесів регенерації порівняно із звичайною регенерацією, що підтверджується як якісними, так і кількісними показниками, а саме: зниженням кількості проліферуючих остеобластів ($45,83 \pm 6,11$ % у контрольній групі до $34,80 \pm 5,19$ %), загальним зменшенням клітин (зменшення кількості остеоцитів до $14,54 \pm 1,07$ у п. з.), менш вираженою остеокластическою резорбцією (зниження кількості остеокластів $7,23 \pm 1,01$ у п. з.), що свідчить про завершення остеорегенерації.

При моделюванні розвитку кісткової тканини шляхом спрямованої остеорегенерації у тварин другої основної групи доведеним та морфологічно підтвердженим є уповільнення процесів регенерації порівняно із звичайною регенерацією, що підтверджується як якісними, так і кількісними показниками, а саме високим рівнем проліферуючих остеобластів ($57,87 \pm 9,19$ %), високою

щільності клітинних елементів ($17,49 \pm 0,12$ остеоцитів у п. з.), вираженою остеокластичною резорбцією ($9,34 \pm 0,94$ остеокластів у п. з.), що свідчить про незавершеність остеорегенерації.

Для проведення форсованої екструзії зубів нами було обстежено та прийнято на лікування 54 пацієнта віком від 30 до 60 років.

Усі пацієнти були розподілені на наступні групи:

Перша основна група – пацієнти, яким проводили ортодонтичну екструзію, а після її закінчення вводили препарати кальцію за допомогою ультрафонофорезу.

Друга основна група – пацієнти, яким після проведення екструзії призначався Цитрат кальцію та вводили препарати кальцію за допомогою ультрафонофорезу.

Перша група порівняння – пацієнти, яким було проведено ортодонтичну екструзію.

Друга група порівняння – пацієнти, яким перед встановленням імплантатів було видалено зуби.

Ортодонтична екструзія проводилась за описаною вище схемою.

Для визначення термінів встановлення імплантатів нами було проведено конусно-променеву комп'ютерну томографію з денситометричними вимірами.

Денситометричні виміри проводили тричі за період лікування. Перше дослідження проводилося через три тижні від початку ортодонтичної екструзії. Друге – після закінчення його та видалення зуба. Третє вимірювання проводили після закінчення введення препаратів кальцію.

Усього було вивчено 162 вимірів оптичної щільності кістки за даними КПКТ.

Після проведеного КПКТ з денситометричними вимірами на першому етапі ми отримали наступні результати. Найбільші показники всіх трьох вимірів мали пацієнти першої основної групи (30–45 років). У межах кортикальної пластинки вони становили $1135 \pm 56,67$ HU, у межах губчастого

шару – $785 \pm 40,26$ HU, а середня оптична щільність становила $960 \pm 49,23$ HU. Ці показники статистично достовірно більші, ніж у пацієнтів другої основної групи (кортикальна пластинка – $1055 \pm 57,03$ HU, губчастий шар – $604 \pm 31,79$ HU, середня оптична щільність – $829 \pm 44,33$ HU), та практично не відрізнялась від показників першої групи порівняння (кортикальна пластинка – $1021 \pm 53,74$ HU, губчаста частина – $735 \pm 41,29$ HU, середня оптична щільність – $912 \pm 48,01$ HU).

Усі вищеописані виміри достовірно відрізнялись від показників другої групи порівняння, які становили в межах кортикальної пластинки $1021 \pm 53,74$ HU, у межах губчастої частини – $76 \pm 3,88$ HU, середня оптична щільність становила $548 \pm 28,84$ HU.

Друге вимірювання проводилось після закінчення ортодонтичної екструзії. Нами було отримано наступні результати. Найбільші показники оптичної щільності були в першій основній групі та першій групі порівняння (в межах кортикальної пластинки – $1165 \pm 61,32$ HU; $1100 \pm 56,41$ HU, в межах губчастого шару – $795 \pm 42,74$ HU; $745 \pm 41,04$ HU, середня оптична щільність – $970 \pm 48,51$ HU; $923 \pm 46,62$ HU). Менші показники ми спостерігали в другій основній групі, і вони становили: кортикальна пластинка – $1068 \pm 56,21$ HU, губчастий шар – $705 \pm 37,11$ HU, середня оптична щільність – $886 \pm 45,22$ HU.

Найнижчі показники мали пацієнти другої групи порівняння: кортикальна пластинка – $1031 \pm 54,84$ HU, губчастий шар – $345 \pm 17,78$ HU, середня оптична щільність – $688 \pm 35,11$ HU.

Ми вважаємо, що у пацієнтів другої основної групи зниження всіх показників оптичної щільності, особливо в межах губчастої частини, пов'язано з їх віком (45–60 років).

У пацієнтів другої групи порівняння такі низькі показники в межах губчастої частини можна пояснити тим, що після видалення зуба лунка заповнюється кров'яним згустком, який на 3–4 день починає проростати клітинами епітелію, а на 7–8 день відмічається поява клітин кісткової

тканини. На 14 день триває інтенсивне утворення кісткової тканини, головним чином з боку дна та стінок лунки видаленого зуба.

Після закінчення введення препаратів кальцію нами було проведено третє денситометричне дослідження. За результатами досліджень отримані такі результати. Вищі показники оптичної щільності мали пацієнти першої та другої основних груп, і вони становили в межах кортикальної пластинки – $1215 \pm 61,36$ HU, $1145 \pm 58,42$ HU, в межах губчастої частини – $910 \pm 45,51$ HU, $855 \pm 42,96$ HU, середня оптична щільність – $1062 \pm 53,10$ HU, $1000 \pm 51,28$ HU відповідно. Нижчі показники були у пацієнтів першої групи порівняння: кортикальна пластинка – $1109 \pm 58,99$ HU, губчаста частина – $752 \pm 37,98$ HU, середня оптична щільність – $930 \pm 51,11$ HU. Ще менші показники ми отримали в другій групі порівняння – $1041 \pm 53,46$ HU, $605 \pm 30,25$ HU, $823 \pm 41,99$ HU.

За результатами проведених досліджень при порівнянні всіх трьох денситометричних вимірів показників оптичної щільності у пацієнтів основних груп звертає на себе увагу таке: якщо при перших двох дослідженнях всі показники дуже різнились за рахунок вікових відмінностей пацієнтів, то ми отримали дуже близькі показники при проведенні третього дослідження (після введення препаратів кальцію), що свідчить про готовність пацієнтів основних груп до встановлення імплантатів. Разом із тим пацієнти першої групи порівняння потребують дотримання ретенційного періоду перед продовженням хірургічно-ортопедичного лікування.

Клінічні спостереження, підтверджені експериментальними дослідженнями та денситометричними вимірами за даними КПКТ, свідчать про ефективність використання запропонованого методу лікування при проведенні ортодонтичної екструзії зубів. Підвищення щільності кісткової тканини дає нам підстави рекомендувати встановлювати імплантати під подальше протезування безпосередньо після закінчення лікування, а розроблений і апробований лікувальний комплекс – до впровадження в практичну охорону здоров'я.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення і нове розв'язання актуального науково-практичного завдання ортодонтії – підвищення ефективності ортодонтичної екструзії зубів шляхом вивчення особливостей перебудови кісткової тканини під час та після її проведення.

1. Вивчення та аналіз поширеності вторинної адентії у жителів м. Києва залежно від віку показав, що у віці 31–45 років вона зростає і досягає 78,8 % у жінок та 71,1 % у чоловіків, а найбільші показники у віці 46–60 років мали чоловіки – 98,8–99,4 % та у жінок вона становила 94,9–96,2 %.

2. Змодельовано в експерименті на тваринах ортодонтичну екструзію зубів та встановлено морфологічні зміни, що відбуваються в кісткових тканинах і періодонті при використанні дуги NiTi 0,014 дюйма. Моделювання розвитку кісткової тканини шляхом спрямованої остеорегенерації привело до прискорення процесів регенерації, що підтверджується зниженням кількості проліферуючих остеобластів (з $45,83 \pm 6,11$ % у контрольній групі до $34,80 \pm 5,19$ %), загальним зменшенням клітин (зменшення кількості остеоцитів до $14,54 \pm 1,07$ у п. з.), менш вираженою остеокластичною резорбцією (зниження кількості остеокластів – $7,23 \pm 1,01$ у п. з.), що свідчить про завершення остеорегенерації.

3. Моделювання розвитку кісткової тканини шляхом спрямованої остеорегенерації у тварин з використанням дуги NiTi 0,016 дюйма встановило морфологічно підтверджене уповільнення процесів регенерації порівняно із звичайною регенерацією, що характеризується високим рівнем проліферуючих остеобластів ($57,87 \pm 9,19$ %), високою щільністю клітинних елементів ($17,49 \pm 0,12$ остеоцитів у п. з.), вираженою остеокластичною резорбцією ($9,34 \pm 0,94$ остеокластів у п. з.), що свідчить про незавершеність остеорегенерації.

4. За даними КРТГ з денситометричними вимірами доведено, що введення препаратів кальцію після проведення ортодонтичної екструзії зубів призводить до збільшення показників оптичної щільності у всіх трьох вимірах. У пацієнтів 30–45 років показники в межах кортикальної пластини зросли з $1135 \pm 56,67$ HU до $1215 \pm 61,36$ HU; у межах губчастого шару з $785 \pm 40,26$ HU до $910 \pm 45,51$ HU, а у пацієнтів 46–60 років показники в межах кортикальної пластини зросли з $1055 \pm 57,03$ HU до $1145 \pm 58,42$ HU; губчастого шару з $604 \pm 31,79$ HU до $855 \pm 42,96$ HU, а середня оптична щільність з $829 \pm 44,33$ HU до $1000 \pm 51,28$ HU. Водночас пацієнти інших груп потребують дотримання ретенційного періоду перед продовженням хірургічно-ортопедичного лікування.

5. Встановлено високу клінічну ефективність проведеного лікування пацієнтів у найближчі та віддалені терміни, яка характеризується прискореною регенерацією кісткової тканини, збільшенням оптичної щільності кісток, що дає змогу скоротити терміни встановлення імплантатів.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Рекомендуємо проводити форсовану екструзію зубів за класичною схемою з використанням нікель-титанової дуги 0,014 дюйма зі швидкістю екструзії 1 мм в тиждень під контролем денситометричних вимірів щільності кісткової тканини за даними КПКТ.

2. Для пацієнтів у віці 30–45 років рекомендуємо після закінчення проведення ортодонтичної екструзії та видалення зуба введення препаратів кальцію за допомогою ультрафонофорезу № 10.

3. Для пацієнтів у віці 46–60 років рекомендуємо після закінчення проведення ортодонтичної екструзії та видалення зуба введення препаратів кальцію за допомогою ультрафонофорезу № 10 та внутрішньо препарат Цитрат кальцію 1500мг на добу протягом трьох тижнів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Дрогомирецька М. С., Мирчук Б. М., Деньга О. В. Втрата постійних зубів та розповсюдженість зубо-щелепних деформацій у дорослих. *Медичні перспективи*. 2010. Т. 15. № 1. С. 68–75.
2. Маланчук В.А., Маммадов Э.А. Непосредственная дентальная имплантация. Киев: ЦСТРІ, 2008. 154 с.
3. Гизатуллин Р.А. Средства для оптимизации остеогенеза в стоматологии: область применения, актуальность проблемы и перспективы разработок и внедрения новых препаратов. Москва, 2007. 115 с.
4. Безруков В.М., Матвеева А.И., Кулаков А.А. Результаты и перспективы исследования проблем дентальной имплантологии в России. *Стоматология*. 2002. № 1. С. 5–8.
5. Перова М.Д. Основные акценты медицинской экспертизы и стандартизации внутрикостной дентальной имплантации. *Клиническая имплантология и стоматология*. 2000. № 3–4. С. 42–46.
6. Угрин М. М. Експериментальна та клінічна оцінка застосування дентальних імплантатів власної конструкції : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22. Львів, 2007. 19 с.
7. Hämmelerle C.H, Jung R.E. Bone augmentation by means of barrier membranes / *Periodontology* 2000. - 2003;33:36-53.
8. Steenberghe D., Naert I., Bossuyt M., De Mars G., Calberson L., et al. The rehabilitation of the severely resorbed maxilla by simultaneous placement of autogenous bone grafts and implants: a 228 OHDM. Vol. 13. No. 2. June, 2014 10-year evaluation. *Clinical Oral Investigations*. 1997; 1: 102–108.
9. Chin M., Toth B. Distraction osteogenesis in maxillofacial surgery using internal devices: report of five cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1996; 54: 45–53.

10. Tondelli, Pedro Marcelo et al. "Orthodontic extrusion as an aid in oral rehabilitation." *Oral health and dental management* 13 2 (2014): 223-8.
11. Безруков В.М., Кулаков А.А., Ахмадова М.А. Медицинская реабилитация больных со значительной атрофией челюстей. *Стоматология*. 2003. № 1. С. 47–49.
12. Заблоцький Я.В. Якість життя та сучасні технології. *Спільні стратегії в імплантології* : матеріали II східноєвропейської конф. з проблем стоматологічної імплантації. Львів, 2005. С. 11–12.
13. Дидик Н.М., Заблоцький Я.В., Гжегоцький М.М. Програмне забезпечення для обліку та аналізу стану зубів і зубних рядів пацієнтів перед та після стоматологічного лікування. *Acta Medica Leopoliensia*. 2005. № 3. С. 131–137.
14. Заблоцький Я.В., Дидик Н.М. Поширеність та структура дефектів зубних рядів у населення м. Львова та Львівської області. *Вісник стоматології*. 2005. № 4. С. 77–87.
15. Король Д.М., Павлиш І.В. Обоснование использования типов стоматологической имплантации. *Медична наука – 2005*: тези підсумкової наук. конф. молодих учених «Актуальні проблеми сучасної медицини». *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2005. Т. 5. Вип. 4 (12). С. 62.
16. Король Д.М. Перспективи субперіостальної імплантації у повсякденній практиці. *XI конгрес світової федерації українських лікарських товариств*, 28–30 серпня 2006 р.: тези доп. Полтава-Київ-Чикаго, 2006. С. 184.
17. Персань В.С. Підсумки роботи стоматологічної служби Івано-Франківської області за 2006–2009 роки. *Дентальні технології*. Спецвипуск. 2010. С. 58–73.
18. Заблоцький Я.В. Якість життя та сучасні технології. *Спільні стратегії в імплантології*: матеріали II східноєвропейської конф. з проблем стоматологічної імплантації. Львів, 2005. С. 11–12.

19. Заблоцький Я.В. Потреба та показання до заміщення включених дефектів зубних рядів незнімними протезами з опорою на імпланти залежно від стану зубів, які їх обмежують. *Стоматологічна імплантологія. Осцеоінтеграція*: матеріали II українського міжнарод. конг. Київ, 2006. С. 165–167.

20. Виклюк І.В., Ожоган З.Р. Вивчення поширеності відсутності коронкової частини зуба. *Український стоматологічний альманах*. 2012. № 1.

21. Заблоцький Я.В. Всеукраїнська акція «якість життя для батьків» з безкоштовної імплантації членам ветеранських організацій України. *Вісник стоматології*. 2010. № 3. С. 107–109.

22. Неспрядько В.П., Куц П.В. Дентальна імплантологія. Харків, 2009. 290 с.

23. Kapila, Sunil & King, Gregory. (2015). Biologic Mechanisms in Orthodontic Tooth Movement. 10.1016/B978-1-4557-5085-6.00005-9.

24. Лабунец В.А., Диева Т.В., Куликов М.С. и др. Состояние и тенденции развития стоматологической ортопедической помощи у лиц молодого возраста. *Український стоматологічний альманах*. 2013. № 5.

25. Клініко-функціональна оцінка ефективності протезування з опорою на внутрішньокісткові імпланти при адентії / П. В. Куц та ін. *Експериментальна і клінічна медицина*. Харків, 2013. № 4. С. 149–156.

26. Заблоцький Я.Ф. Планування, клінічне обґрунтування та оцінка ефективності дентальної імплантації в незнімному протезуванні: дис. ... д-ра наук: 14.01.22., Львів, 2006.

27. Садыков М.И. Клинико-функциональная оценка эффективности протезирования больных при полной адентии с использованием дентальной имплантации. *Стоматология*. 2003. № 4. С. 52–54.

28. Павленко О. В., Листопад О. П. Вибір методики відновлення коронок перших молярів (огляд літератури). *Современная стоматология*. 2014. № 2. С. 100–103.

29. Заблоцкий Я.В. Протезирование дефектов зубных рядов несъемными конструкциями с использованием имплантатов: особенности клинических этапов и временной реабилитации. Часть I. *Зубное протезирование*. 2003. № 1. С. 8–16.

30. Мунтян Л.М., Юр А.М. Частота виникнення, поширеність вторинних часткових адентій та зубощелепних деформацій у осіб молодого віку. *Український стоматологічний альманах*. 2010. № 5. С. 25–26.

31. Лабунец В.А., Диева Т.В., Лабунец О.В. Повозрастной характер распространенности дефектов зубных рядов и дефектов коронковой части зубов, требующих ортопедического лечения у лиц молодого возраста. *Одесский медицинский журнал*. 2012. №4 (132). С. 47–50.

32. Распространенность, интенсивность, структура, тенденции развития малых включенных дефектов зубных рядов у лиц молодого возраста и их осложнений / Лабунец В.А., Диева Т.В., Семенов Е.И. и др. *Вісник стоматології*. 2013. № 1. С. 93–100.

33. Ожоган З.Р., Вдовенко Л.П. Особливості клінічної картини дефектів зубних рядів у осіб молодого віку. *Дентальные технологии*. 2006. № 3 –6 (28–31). С. 19–21.

34. Захарова Г.Є. Зміни структури оклюзійної поверхні зубних рядів внаслідок втрати перших постійних молярів. *Сучасна стоматологія*. 2003. № 3 (30). С. 132–137.

35. Король М.Д. Частота возникновения вторичных деформаций зубных рядов. *Вісник стоматології*. 1998. № 4. С. 75–77.

36. Макеев В. Ф., Мартінек Г. Б. Частота дефектів зубів і зубних рядів у підлітків 13–17 років залежно від віку. *Український стоматологічний альманах*. 2012. № 4.

37. Макеев В. Ф., Мартінек Г. Б. Особливості втрати шостих зубів у підлітків 13–17 років залежно від віку, статі та належності до відповідної щелепи. *Український стоматологічний альманах*. 2012. № 6.

38. Алимский А. В., Никоненко В. Г., Смолина Е. С. Распространенность аномалий зубочелюстной системы и их структура среди первокурсников военного университета. *Экономика и менеджмент в стоматологии*. 2006. № 2 (19). С. 60–62.

39. Бакерникова Т. М. Дефекты зубных рядов у детей и сравнительная оценка различных методик протезирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.21. Тверь, 2009. 22 с.

40. Алимский А.В. Обеспечение ортодонтической стоматологической помощью лиц преклонного возраста с полным отсутствием зубов. *Стоматология для всех*. 2001. № 1. С. 31.

41. Апресян Г.Н. Нуждаемость в ортопедической стоматологической помощи населения пожилого и старческого возраста и особенности ее оказания в условиях бесплатного (льготного) зубного протезирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. Москва, 2005. 25 с.

42. Киреев М.Ю., Ахметзянова Г.З., Салеев Р.А. Влияние возрастнo-половых особенностей, уровня образования и социального статуса пациентов на планирование деятельности стоматологических организаций. *Современные проблемы науки и образования*. 2012. № 3.

43. Сафаров А.М. Показатели иммунологической реактивности тканей полости рта при съемном протезировании. *Клиническая стоматология*. 2010. № 2. С. 52–53.

44. Борисенко Л.Г. Мониторинг основных показателей стоматологического здоровья. *Стоматологический журнал*. 2004. № 2. С. 13–15.

45. Арутюнов С.Д., Кицул И.С., Геворкян А.А. Основные принципы управления качеством ортопедической стоматологической помощи. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН*. 2007. С. 117–119.

46. Борисенко Л.Г. Обоснование долгосрочной целеориентированной комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической

помощи населению старших возрастных групп. *Стоматологический журнал*. 2003. № 3. С. 9–11.

47. Захарова Н.О., Трунин Д.А., Балужева Е.С. Отношение пожилого населения Самары к организационным формам в геронтостоматологии (по материалам медико-социологического исследования). *Успехи геронтологии*. 2012. Т. 25. № 1. С. 171–174.

48. Кулаков А.А., Шестаков В.Т., Бутова В.Г. Экспертиза качества стоматологической помощи (организационные вопросы). Москва, 2010. 383 с.

49. Леонтьев В.К., Малый А.Ю. Концептуальные подходы к разработке протоколов ведения больных в стоматологии. *Проблемы стандартизации в здравоохранении*. 2007. № 6. С. 5–10.

50. Линник Л.Н., Трунин Д.А., Захарова Н.О. Реабилитация лиц старческого с болезнями пародонта. *Клиническая геронтология*. 2011. № 5. С. 27–30.

51. Фабрикант Е.Г., Смирнягина В.В. Качество жизни – новое гуманистическое направление в медицине. *CATHEDRA*. 2006. Т. 5. № 2. С. 62–64.

52. Балужева Е.С. Старение населения и демографические прогнозы. *Клинические и фундаментальные аспекты геронтологии: сб. научных трудов, посвященный 65-летию со дня победы в Великой Отечественной войне*. Самара, 2010. С. 77–80.

53. Борисова Е.Н. Совокупность факторов, способствующих полной утрате зубов к пожилому и старческому возрасту. *Российский стоматологический журнал*. 2000. № 3. С. 23–25.

54. Миргазизов М.З., Физюкова Г.Г. Влияние различных конструкционных материалов на ткани протезного ложа при протезировании зубов бюгельными протезами. *Панорама ортопедической стоматологии*. 2002. № 3. С. 26–27.

55. Салеев Р.А., Киреев М.Ю. Маркетинговые исследования в стоматологии. *Российский стоматологический журнал*. 2010. № 6. С. 46–48.

56. Линник Л.Н., Трунин Д.А., Захарова Н.О. Реабилитация лиц старческого с болезнями пародонта. *Клиническая геронтология*. 2011. № 5. С. 27–30.

57. Балыева Е.С. Особенности стоматологического здоровья в пожилом и старческом возрасте. *Клинические и фундаментальные аспекты геронтологии*: сб. научных трудов, посвященный 90-летию ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет». Самара, 2009. С. 26–31.

58. Булгакова А.И., Шафеев И.Р., Галеев Р.М. Клиническая характеристика пациентов с дефектами твердых тканей зубов и зубных рядов с различными ортопедическими конструкциями. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2014. Т. 9. № 6. С. 44–47.

59. Рошковский Е.В. Изучение нуждемости в ортопедической стоматологической помощи лиц пожилого и старческого возраста, а также долгожителей и особенности ее оказания в геронтологических стационарах: автореферат диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук: 14.00.21- 14.00.33. Москва, 2008. 25 с.

60. Исмоилов А.А. Интегрированный анализ влияния неблагоприятного общесоматического фона на стоматологическую заболеваемость. *Стоматология Таджикистана*. 2007. № 3. С. 62–68.

61. Борисова Е.Н., Чадеева М.В. Состояние полости рта у пожилых людей на фоне соматических заболеваний. *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*. 2000. № 6. С. 15–19.

62. Лапина Н.В. Регуляторно-адаптивный статус организма у больных с гиперацидным гастритом при ортопедическом лечении частичного отсутствия зубов. *Фундаментальные исследования*. 2011. № 1. С. 82–90.

63. Анализ содержания ионов металлов в ротовой жидкости методом масс-спектропии с индуктивно-связанной плазмой / Т.И. Ибрагимов, Е.П.

Иванова, Т.В. Тушина, Н.Е. Кузьмина. *Стоматология для всех*. 2007. № 3. С. 8–12.

64. Влияние ионов металлических сплавов зубных протезов на ткани полости рта у больных с гипертонической болезнью / Т.И. Ибрагимов, П.Г. Филиппов, Л.Б. Кудина и др. *Стоматология-2005: материалы VII Всероссийского научного форума с международным участием*. Москва, 2005. С. 119–120.

65. Балугева Е.С. Оценка социально-гигиенических факторов, влияющих на стоматологическое здоровье пожилых пациентов. *Клинические и фундаментальные аспекты геронтологии: сб. научных трудов*. Самара, 2012. С. 104–112.

66. Филатова Е.В., Козырева И.И. Результаты обследования лиц пожилого возраста с полной потерей зубов, обратившихся для повторного протезирования. *Кубанский научный медицинский вестник*. 1998. № 5/6. С. 57.

67. Олесова В.Н. Положение об оказании стоматологической помощи населению с использованием имплантатов. *Экономика и менеджмент в стоматологии*. 2000. № 1. С. 24–26.

68. Воронов А.П., Лебедев И.Ю., Воронов И.А. Ортопедическое лечение больных с полным отсутствием зубов. Москва, 2006. 316 с.

69. Ingelhard M.R. Oral health related quality of life: an introduction. In *Oral Health-related Quality of Life* / M.R. Ingelhard, R.A. Bagramian. *Quintessence Publishing*. Chicago, 2000. P. 1–6.

70. Oral-health- related quality of life in Germany / M.T. John, L. LeResche, T.D. Koepsell et al. *Eur. J. Oral Sci.* 2003. Vol. 111. No 6. P. 483–491.

71. Impact of tooth loss in quality of life / M.E. Silva, E.L. Villaca, C.S. Magalhaes, E.F. Ferreira. *Ciencia Saude Coletiva*. 2010. Vol. 15. No 3. P. 841–850.

72. Лапина Н.В., Скорикова Л.А., Скориков Ю.В. Ортопедическое лечение больных с вторичными деформациями зубов и челюстей вследствие

частичной потери зубов. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2006. № 5–6 (86–87). С. 88–90.

73. Лапина Н.В., Скориков Ю.В. Проба СДС как объективная оценка психопрофилактики в адаптации к зубным протезам. *Современные вопросы стоматологии: сб. научных трудов Общероссийской научно-практ. конференции стоматологических кафедр КубГМУ*. Краснодар, 2010. С. 83–89.

74. Русскоязычная версия опросника ОНIP-14 у пациентов с диагнозом «хронический генерализованный пародонтит средней степени» / Г.М. Барер, К.Г. Гуревич, В.В. Смирнягина, Е.Г. Фабрикант. *Человек и лекарство: материалы XIII Российского национального конгресса, посвященного врачу России XXI века*. Москва, 2006. С. 456.

75. Лепилин А. В., Райгородский Ю. М., Ерокина Н. Л. Обоснование применения физиотерапии после операции дентальной имплантации. *Пародонтология*. 2010. № 2. С. 62–64.

76. Подгорный Р.В. Влияние протетического лечения с использованием дентальных имплантатов на качество жизни больных с дефектами зубных рядов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14. Пермь, 2010. 23 с.

77. Сухов В. Д. Повышение эффективности профилактики ранних послеоперационных осложнений при дентальной имлантации: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. Москва, 2013. 23 с.

78. Суднев И. Ю., Михайлов И. В., Гольдштейн Е. В. Зубная имплантация. *Новый уровень протезирования*. Санкт-Петербург: ООО «МЕДИ издательство», 2007. 64 с.

79. Рыжова И. П., Денисова В. Ю. Опыт лечения больных с частичным отсутствием зубов съемными конструкциями зубных протезов из термопластических полимеров. *Современная ортопедическая стоматология*. 2009. № 11. С. 30–32.

80. Гажва С. И., Гажва Ю. В., Гулуев Р. С. Качество жизни пациентов с заболеваниями полости рта (обзор литературы). *Современные проблемы науки и образования*. Электронный научный журнал. 2012. № 4. 21 с.

81. Базикян Э. А. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (Клинико-лабораторные исследования): дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21. Москва, 2001. 250 с.

82. Архипов А. В. Проблема интеграции материалов при дентальной имплантации, новые хирургические подходы в сложных клинических условиях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.14. Москва, 2013. 38 с.

83. Архипов А. В. Стоматологическая реабилитация пациентов с применением дентальных имплантатов в эстетически значимой зоне. *Стоматология*. 2013. № 1. С. 63–65.

84. Ackermann K. L. Laterale Kammaugmentationen mit Blocktransplantaten und Konturierung mit Knochenersatz / K. L. Ackermann, B. Wenz. *Fallpräsentationen Implantologie*. 2004. Vol. 12. Issue 2. P. 177–189.

85. Смбатян Б. С. Восстановление костной ткани при лечении пациентов с использованием дентальных имплантатов в различных клинических ситуациях : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. Москва, 2012. 26 с.

86. Размыслов А. В. Оптимизация хирургической тактики при замещении костных дефектов и увеличении размеров атрофированных альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. Москва, 2011. 26 с.

87. Хатит Р. А. Диагностические возможности компьютерной томографии при планировании ортопедического лечения на имплантатах. 3D-хирургический шаблон. *X-Ray Art*. 2013. № 2 (01). С. 46–48.

88. Montesani L. Sinus augmentation in two patients with severe posterior maxillary height atrophy using tissue engineered bone derived from autologous bone cells: A case report / L. Montesani, U. S. Späte, S. Dibart. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. 2011. Vol. 31. P. 391–399.

89. Al-Khaldi N. Stability of dental implants in grafted bone in the anterior maxilla: longitudinal study / N. Al-Khaldi, D. Sleeman, F. Allen. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011. Vol. 49. Issue 4. P. 319–323.

90. Nyström E. Reconstruction of the atrophic maxilla with interpositional bone grafting/Le Fort I osteotomy and endosteal implants: A 11–16 year follow-up / E. Nyström, H. Nilson, J. Gunne, S. Lundgren. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2009. Vol. 38. Issue 1. P. 1–6.

91. Chappard D. Sinus lift augmentation and β -TCP: A micro CT and histologic analysis on human bone biopsies / D. Chappard, B. Guillaume, R. Mallet, F. Pascaretti- Grizon. *Micron*. 2010. Vol. 41. Issue 4. P. 321–326.

92. Van der Mark E. L. Reconstruction of an atrophic maxilla: comparison of two methods / E. L. van der Mark, F. Bierenbroodspot, E. M. Baas, Jan de Lange. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011. Vol. 49. Issue 3. P. 198–202.

93. McNamara I. R. The effect of the addition of hydroxyapatite graft substitutes upon the hoop strain and subsequent subsidence of a femoral model during impaction bone 40 grafting / I. R. McNamara, A. Rayment, R. Brooks, S. Best et al. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2012. Vol. 5. Issue 1. P. 238–246.

94. Кирилова И. А., Садовой М. А., Подорожная В. Т. Сравнительная характеристика материалов для костной пластики: состав и свойства. *Хирургия позвоночника. Экспериментальные исследования*. 2012. № 3. С. 72–83.

95. Hee C. K. Augmentation of a Rotator Cuff Suture Repair Using rhPDGF-BB and a Type I Bovine Collagen Matrix in an Ovine Model / C. K. Hee, J. S. Dines, D. M. Dines, C. M. Roden, L. A. Wisner-Lynch, A. S. Turner, K. C. McGilvray, A. S. Lyons, C. M. Puttlitz, B. G. Santoni. *The American Journal of Sports Medicine*. 2011. Aug. Vol. 39. Issue 8. P. 1630–1639.

96. Zakhary I. E. Alveolar ridge augmentation for implant fixation: status review / I. E. Zakhary, H. A. El- Mekkawi, M. E. Elsalanty. *Oral Surgery, Oral*

Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology. 2012. Vol. 114. Issue 5. P. 179–189.

97. Trautvetter W. Tissue-Engineered Polymer-Based Periosteal Bone Grafts for Maxillary Sinus Augmentation: Five-Year Clinical Results / W. Trautvetter, C. Kaps, R. Schmelzeisen, S. Sauerbier et al. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011. Vol. 69. Issue 11. P. 2753–2762.

98. Воробьев А. А., Шемонаев В. И., Михальченко Д. В. Современные методы оценки остеоинтеграции дентальных внутрикостных имплантатов (литературный обзор). *Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. научных трудов Волгоградского государственного медицинского университета*. Волгоград: ООО «Бланк», 2008. Т. 65. № 1. 346 с., ил.

99. Branemark P. I. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period / P. I. Branemark, B. Hansson B. Adele. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl*. 1977. – 16.1. P. 132.

100. Робустова Т.Г. Имплантация зубов. Москва: Медицина, 2003. 560 с.

101. Davies J.E. In vitro modeling of the bone/implant interface / J.E. Davies. *Anat. Rec*. 2006. Vol. 245. P. 426–445.

102. Wheeler R.C. Dental Anatomy, Physiology and Occlusion / R.C. Wheeler. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994. 53 p.

103. Koeck B. Uber die elastische Deformation der Unterkieferspange / B. Koeck, G. Sander. *Dtsch Zahnarztl Z*. 2008. Vol. 33. P. 254–261.

104. Rosenquist B. Is there an anterior loop of the inferior alveolar nerve? / B. Rosenquist. *Int. J. Periodont. Rest. Dent*. 2006. № 16. P. 41–45.

105. An experimental and clinical study of osseointegrated implants penetrating the nasal cavity and maxillary sinus / P. Branemark, R. Adell, T. Albrektsson. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 1994. Vol. 42. P. 497–505.

106. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw / R. Adell, U. Lekholm, B. Rockler et al. *Int. J. Oral Surg.* 2001. Vol. 10. P. 387–416.

107. Jaffin, R.A. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: A 5-year analysis / R.A. Jaffin, C.L. Berman. *J. Periodontol.* 2002. Vol. 62. P 2–4.

108. Tissue-integrated prostheses. Osseointegration in clinical dentistry / eds. U. Lekholm, R. Adell, P. Branemark - Chicago : Quintessence, 2005. 235 p.

109. Франк Ренуар, Бо Рангерт. Факторы риска в стоматологической имплантологии. Оптимизированный клинический анализ с целью повышения эффективности лечения. Москва: МИА, 2004. 182 с.

110. Jemt T. Oral treatment in posterior partially edentulous jaws: A 5-year follow-up report / T. Jemt, U. Lekholm. *Int. J. Oral Maxillofac. Imp.* 2003. Vol. 8. P. 635–640.

111. Osseointegrated implants for single-tooth replacement: A prospective 5-year multicenter study / P. Henry, W.R. Laney, T. Jemt. *Int. J. Oral Maxillofac. Imp.* 2006. Vol. 11. P. 450–455.

112. Jemt T. Osseointegrierte Implantate in der Behandlung von Patienten mit Luckengebiss. Eine Vrstudie uber 876 nacheinander eingesetzte / T. Jemt, U. Lekholm, R. Adell. *Implantate Quintessenz.* 2000. Vol. 41. № 1. P. 1935–1945.

113. The edentulous predicament I: A prospective study of the effectiveness of implant- supported fixed prostheses / G.A. Zarb, A. Schmitt. *JADA.* 1996. Vol. 127. P. 59–65.

114. Nickenig A. Steggelenk- vs Teleskop-Prothese im reduzierten Restgebiss / A. Nickenig, R. Friedrich, T. Kerschbaum. *Deutsche Zahnartl Z.* 2003. Vol. 48. P. 566–569.

115. Verweilzeit- und Risikofaktorenanalyse von festsitzendem Zahneinsatz / T. Kerschbaum, C. Paszyna, S. Klapp et al. *Deutsche Zahnartl Z.* 2001. Vol. 46. P. 20–24.

116. Олесова В.Н., Маркин В.А., Арутюнов С.Д. Раннее прогнозирование дезинтеграции внутрикостных имплантатов с помощью

метода частотно-резонансного анализа (RFA). *Российский вестник дентальной имплантологии*. 2005. № 3/4. С. 114–117.

117. Гветадзе Р.Ш. Сравнительная оценка процессов адаптации опорных тканей при ортопедическом лечении с использованием имплантатов по данным микроциркуляторных показателей. *Стоматология*. 2008. Т. 87. № 2. С. 57–60.

118. Гипотетическая модель биомеханического взаимодействия зубов и опорных тканей челюсти при различных значениях жевательной нагрузки / Е.Н. Чумаченко, А.И. Воложин, В.К. Портной. *Стоматология*. 2006. Т. 78. № 5. С. 4–8.

119. Гончаров И.Ю., Иванов С.Ю. Оценка рентгенологических данных при планировании операции дентальной имплантации у пациентов с различными видами адентии. *Стоматология*. 2008. № 5. С. 36–40.

120. Тимофеев А.А. Можливості застосування новітніх технологій в імплантаційній практиці: зб. наукових праць НМАПО ім. Шупика. 2008. С. 96–98.

121. Hobkirk J.A. The influence of occlusal surface material on peak masticatory forces using osseointegrated implants-supported prostheses / J.A. Hobkirk, K.J. Psarros. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. 2002. Vol. 7. P. 345–352.

122. Frohberg U., Triplett R.G. Chirurgisch-implantologische Rehabilitation des extrem atrophischen Oberkiefers mit bilateral Antrumosteoplastik und enossalen Implanten. *Zschr. ZahnArzte Implantol*. 2000. Vol. 6. № 3. P. 171–175.

123. Оценка стабильности имплантата аппаратом Osstell ISQ на различных этапах лечения / А.М. Цициашвили, Т.Е. Юн, А.М. Панин. *Вопросы челюстно-лицевой, пластической хирургии, имплантологии и клинической стоматологии*. 2010. № 5/6. С. 69–73.

124. Преимущества CLEAN & POROUSTM нового технологического метода обработки поверхности дентальных имплантатов / Л.И. Винников, Ф.З. Савранский, Р.В. Симахов. *Scientific Journal «ScienceRise»*. 2015. № 2/4(7). С. 61–68.

125. Гветадзе Р.Ш., Матвеева А.И. Диагностика и прогнозирование функционального состояния тканей протезного ложа в дентальной имплантации. *Проблемы стоматологии и нейростоматологии*. 2005 № 2. С. 38–40.

126. Babbush C.A., Greene A.H. «Implant dentistry a long-term survey and comparative study with fixed bridgework.» - *J. Oral. Implantol.*, 2001. № 7(1). P. 89–105.

127. Weiss C.M. Short – and long-term bone maintenance surrounding fibro-osteal and osteal integrated dental implants. *J. Oral Implantol.* 2001. № 16(1). P. 12–19.

128. Темерханов Ф.Т. и др. Усовершенствованный хирургический подход для внутрикостной имплантации при выраженной атрофии верхней челюсти в дистальных отделах. *Материалы VIII и IX Всерос. научно-практ. конф.* Москва, 2002. С. 302–305.

129. Опанасюк І.В., Сюма А.З. Імплантологія Методика верхньощелепової аугментації. *Парадонтологія Остеологія*. 2008. № 1(9). С. 85–97.

130. Опанасюк І.В., Сюма А.З. Классификация методик имплантации и реконструкций альвеолярного гребня. *Современная стоматология*. 2006. № 2. С. 128–129.

131. Collins T.A. Implants - Onlay Bone Grafting. *Oral and Maxillofacial Surgery Knowledge Update: Home Study Program*. Chicago: American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2004. P. 226–230.

132. Fugazzotto P.A. Использование деминерализованной ламинированной кости для направленной тканевой регенерации. *Институт стоматологии*. 2003. № 3. С. 39–41.

133. Федяев И.М., Хамадеева А.М., Никольский В.Ю., Ганжа И.Р. Вторичная адентия и дентальная имплантация (эпидемиологическое и социологическое исследование методом телефонного опроса. *Стоматология*. 2004. № 6. С. 65–68.

134. Макєєв В.Ф., Черпак М.О. Передпротезна профілактика атрофії альвеолярних відростків щелеп із використанням біополімерних композитів та кальцій-фосфатних алопластичних біоматеріалів (огляд літератури). *Український стоматологічний альманах*. 2011. № 5.

135. Банченко Г.В., Петрова М.Л. О взаимоотношениях некоторых клинических аспектов и конструкций зубных имплантатов. *Новое в стоматологии*. 2007. № 6 (56). С. 37–44.

136. Бессонов В.И., Российский П.В. Отдаленные результаты и возможные осложнения при лечении больных с применением субпериостальных имплантатов. *Вестник Смоленской медицинской академии*. 2010. № 2. С. 148–151

137. Заблоцький Я.В. Імплантація в незнімному протезуванні. Львів: ГалДент, 2006. 156 с.

138. Заблоцкий Я.В. Новая философия ортопедического лечения включенных дефектов зубных рядов несъемными протезами с использованием имплантатов. *Современная стоматология*. 2003. № 2. С. 93–102.

139. Павленко А.В., Павленко М.А., Илык Р. Р, Проць Г.Б., Shterenberg A. Немедленная имплантация при ортопедической реабилитации стоматологических больных (клинические случаи за трехлетний период наблюдения). *Современная стоматология*. 2014. № 4. С. 92–98.

140. Zinger M. J. The predictors of implant failure after maxillary sinus floor augmentation and reconstruction: a retrospective study of 1045 consecutive implants/ M. J. Zinger, P. Randelzhofer, L. Kuiper et al. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013. -115. P. 571–582.

141. Yumashev A. V. The influence of mesodiencephalic modulation on the course of postoperative period and osseointegration quality in case of intraosseous dental implantation/ A. V. Yumashev, A. S. Utyuzh, I. R. Volchkova et al. *Indian Journal of Science and Technology*. 2016. No 42(9). P. 104–107.

142. Yarmukhamedov B. Review on prediction of results of dental implantation at a patients with the accompanying pathology. *European Science Review*. 2016. No 9–10. P. 155–156.

143. Wallowy Ph. Waldshut: Periimplantäre Entzündungen: dr. med. dent. *Oralchirurgie Journal*. 2012. V. 2. P. 347–349.

144. Tang Z. Peri-implant mucosal inflammation and bone loss: clinical and radiographic evaluation of 108 dental implants after 1-year loading / Z. Tang, Y. Sha, G. Lin // *Chin J. Dent. Res.* 2000.-V.3,N2. P. 15–20.

145. Stockhausen R. The Perceived Prognosis of Endodontic Treatment and Implant Therapy among Dental Practitioners/ R. Stockhausen., R. Aseltine Jr., J. G. Matthews // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. – 2011. Vol. 111, No2. 42–47.

146. Strietzel F.P. Impact of platform switching on marginal peri- implant bone- level changes. A systematic review and meta-analysis/ F. P. Strietzel, K. Neumann, M. Hertel // *Clin Oral Implants Res.* -2015.-26. P. 342–358.

147. Smeets R. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review / R. Smeets, A. Henningsen, O. Jung // *Head Face Med.* – 2014.-10. P. 34.

148. Srinivasan M. Efficacy and predictability of short dental implants (<8mm): a critical appraisal of the recent literature/ M. Srinivasan, L. Varquez, P.Rieder et al.// *Int J Oral Maxillofac Implant.* – 2012.-27. P. 1429–1437.

149. Steenberghe D. The clinical use of deproteinized bovine bone mineral on bone regeneration in conjunction with immediate implant installation/ D. Steenberghe, A. Callens, L. Geers. *Clin. Oral Implants Res.* 2000. V. 1. N. 2. P. 171–178.

150. Pye A. D. A review of dental implants and infection/ A. D. Pye, D. E. Lockhart, M.P. Dawson. *J Hosp Infect.* 2009. -72(2). P. 104–110.

151. Эрнандес Альфаро Ф. Костная пластика в стоматологической имплантологии. Описание методик и их клинического применения. Москва: Азбука, 2006. 235 с.

152. Чертов С. А., Стойков С. В. Обзор свойств материалов, используемых в производстве дентальных имплантатов. *Український стоматологічний альманах*. 2013. № 4. С. 101–104.

153. Хаббек Д., Уотсон Р., Сизн А. Руководство по дентальной имплантологии. Москва: Медпресс-инфо, 2010. 224 с.

154. Ушаков А. И., Серова Н. С., Даян А. В. Планирование дентальной имплантации при дефиците костной ткани и профилактика операционных рисков. *Стоматология*. 2012. № 1. С. 48–53.

155. Тимофеев А. А. Хирургические методы дентальной имплантации. Киев: ООО «Червона Рута-Туре», 2007. 128 с.

156. Стоматологическая имплантология: учеб. пособ. / С.Ю. Иванов, А.Ф. Бизяев, М.В. Ломакин. Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. 96 с.

157. Алексеева И.С., Рачинская О.А., Волков А.В., Кулаков А.А., Гольдштейн Д.А. Сравнительная оценка эффективности образования костной ткани при трансплантации тканеинженерной конструкции и остеопластического материала «Bio-Oss» в области дна верхнечелюстной пазухи. *Стоматология*. 2012. № 6(90). С. 41–45.

158. Слетов А.А., Переверзев Р.В., Ибрагимов И.М., Кодзоков Б.А., Сирак С.В. Экспериментальное определение регенераторного потенциала клеток костного мозга. *Стоматология для всех*. 2012. № 2. С. 29–31.

159. Сирак С.В., Слетов А.А., Ибрагимов И.М., Кодзоков Б.А. Влияние пористого титана на остеогенный потенциал клеток костного мозга *in vitro*. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2012. № 27(3). С. 22–25.

160. Сирак С.В., Слетов А.А., Гандылян К.С., Дагуева М.В. Непосредственная дентальная имплантация у пациентов с включенными дефектами зубных рядов. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2011. № 21(1). С. 51–54.

161. Сирак С.В., Казиева И.Э., Мартиросян А.К. Клинико-экспериментальное использование остеопластических материалов в сочетании с электромагнитным излучением для ускорения регенерации

костных дефектов челюстей. *Фундаментальные исследования*. 2013. № 5-2. С. 389–393.

162. Маругина Т. Л. Клиническая эффективность использования морфогенетических протеинов в рамках аугментации костной ткани при дентальной имплантации. *СИСИ*. 2015. № 12 (56). С. 25–31.

163. Робустова Т. Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты). Москва: Медицина, 2003. 560 с.

164. Параскевич В. Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики. Москва: Медицинское информационное агентство, 2006. 400 с.

165. Дробышев А.Ю., Сайфер В.В. Влияние концентрированных тромбоцитарных факторов роста на заживление и восстановление костных дефектов. *Сб. тез. Всерос. науч.-практ. конф.* Москва, 2002. С. 44–45.

166. Какачи К., Нейгебауэр Й. Справочник по дентальной имплантологии. Москва: МЕДпресс-информ. 2009. 207 с.

167. Король Д. М. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування вторинної часткової і повної адентії з застосуванням дентальних субперіостальних та ендеоосальних імплантатів: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.22. Полтава, 2009. 38 с.

168. Кулаков А. А., Григорьян А. С., Архипов А. В. Интеграция имплантатов в костную ткань: теоретические аспекты проблемы. *Стоматология*. 2010. № 5. С. 4–8.

169. Лабис В. В., Базикян Э. Р., Козлов И. Г. Роль бактериального фактора и иммунной системы в процессе репаративного остеогенеза при дентальной имплантации. *Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал)*. 2013. № 3. С. 1–18.

170. Мель А. В. Оценка эффективности использования схемы комплексной профилактики осложнений дентальной имплантации: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.21. Новосибирск, 2005. 23 с.

171. Хараева Ф., Гендугова О. и др. *Новые технологии в стоматологии и имплантологии*: труды X Всероссийской научно-практ. конференции с международным участием. 2010. С. 106–110.

172. Greenstein G., J. Cavallaro Jr., D. Tarnow Dental implants in the periodontal patient Dent. Clin. North Am. 2010. Vol. 54, No 1. P. 113–128.

173. Single tooth replacement: surgical considerations. In: Misch CE. Contemporary Implant Dentistry. 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby; 2008:739.

174. Korayem M., Flores-Mir C., Nassar U. et al. Implant site development by orthodontic extrusion: a systematic review. Angle Orthod. 2008; 78:752 – 760.

175. Lekovic V., et al. “Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioabsorbable membranes”. Journal of Periodontology 69.9 (1998): 1044–1049.

176. Hom-Lay Wang., et al. “Socket Augmentation: Rationale and Technique”. Implant Dentistry 13.4 (2004): 286–296.

177. Simon B.J., et al. “Changes in alveolar bone height and width following ridge augmentation using bone graft and membranes”. Journal of Periodontology 71.11 (2000): 1774–1791.

178. Бессонов В.И., Российский П.В. Отдаленные результаты и возможные осложнения при лечении больных с применением субпериостальных имплантатов. *I Укр. междунар. конгр. по пробл. дентальной имплантологии*: материалы докл. Киев, 2004. С. 11.

179. Sachiko M., Takeshi S.. Case report: modality and risk management for orthodontic extrusion procedures in interdisciplinary treatment for generating proper bone and tissue contours for the planned implant. Int. J. of Implant Dent. 2015; 1:26

180. Maiorana C., Speroni S., Herford A.S., Ciccii M. Slow orthodontic teeth extrusion to enhance hard and soft periodontal tissue quality before implant positioning in aesthetic area. Open dent J. 2012; 6:137 – 142.

181. Hochman M., Chu S., Tarnow D.. Orthodontic extrusions for implant site development Revisited: A new classification determined by anatomy and clinics outcomes. *See Of Ortho*. 2014.

182. Osterkamp B.C., Polder Bj. Orthodontic extrusion preliminary to impalntology in aesthetic zone. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2015 Nov; 122(11): 585 – 8.

183. Alsahhaf, W. Att. Orthodontic extrusion for pre– implant site enhancement: Principles and clinical guidelines. *J Prosthodont Res*. 2016 Mar 12.

184. Mantzikos T., Shames I. Forced eruption and implant site development; an osteology response. *Am j Dentafacial orthop*. 1999 May; 115(5): 583 – 91.

185. Holst S., Hagenbart E.A., Schlegel K.A., Holst Al. Restoration of restorable central incisors using forced orthodontic eruption, immediate implant placement, and an all –ceramic restoration: a clinical report. *J Prosthetic Dent*. 2007 Oct; 98(4): 251 – 255.

186. Danesh-Mayer MJ, Brice Dm. Implant site development using orthodontic extrusion: a case report. *N Z Dent L*. 2000 Mar; 96(423): 18 – 22.

187. Amato, Francesco & Mirabella, Davide & Macca, Ugo & Tarnow, Dennis. (2012). Implant Site Development by Orthodontic Forced Extraction: A Preliminary Study. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 27. 411–420.

188. Tondelli PM, Kay FA, Kuabara MR. Orthodontic extrusion as an aid in oral rehabilitation. *Oral Health and Dental Management*. 2014 Jun;13(2): 223–228.

189. Joo J., Son S., Lee J. Implant site development for enhancing aesthetics of soft tissue and simplification of implant surgery using a forced eruption. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009 Nov;67(11 Suppl): P. 49–59.

190. Hochman M., Chu S., Tarnow D. Orthodontic extrusion for implant site development revisited: A new classification determined by anatomy and clinical outcomes. *Semin Orthod* 2014;20: P. 208-227.

191. Brown, Glen J. and Richard R. Welbury. Case report: Root extrusion, a practical solution in complicated crown-root incisor fractures. *British Dental Journal* 189. 2000. P. 477–478.

192. Kaitsas R, Pauline MG, Paologne G. Guided orthodontic regeneration: A tool to enhance conventional regenerative techniques in implant surgery. *Int Orthod*. 2015 dec; 13(4). P. 539 – 554.

193. Голубенцева Н. С. О необходимости сотрудничества ортодонта и ортопеда. *Клиническая имплантология в стоматологии*. 2000. № 4. С. 100–103.

194. Марков Н. М. Ортодонтические мероприятия при подготовке к протезированию пациентов с дефектами и деформациями зубных рядов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.21. Москва, 2009. 24 с.

195. Salama H, Salama M. The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profiles prior to implant placement: a systematic approach to the management of extraction site defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1993;13:312 – 333.

196. Sabane, Anand & Patil, Amol & Swami, Vinit & Nagarajan, Preethi. (2016). Biology of Tooth Movement. *British Journal of Medicine and Medical Research*. 16. 1-10. 10.9734/BJMMR/2016/27019.

197. Миш Е. Карл. Ортопедическое лечение с опорой на дентальные имплантаты. Москва, 2010. 615 с.

198. Мышковец Н.А., Полонейчик Н.М. Математическая оценка напряженного состояния адгезивного мостовидного протеза. *Соврем. стоматология*. 2001. № 4. С. 53–54.

199. Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. Микроскопическая техника. Руководство для врачей. Москва: Медицина, 1996. 544 с.

200. Бабич П.Н., Чубенко А.В., Лапач С.Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение второе. Применение критерия хи-квадрат *Український медичний часопис*. 2004. № 2 (40). С. 138–144.

201. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н.. Статистика в науке и бизнесе: Практическое руководство. Киев: МОРИОН, 2002. С. 640.

202. Сазикин В.Л. Метод определения степени достоверности показателей. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2006. № 2. С. 52.

ДОДАТОК 1

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Опанасюк А.С. розповсюдженість вторинної адентії у населення різних районів м. Києва. *Вісник стоматології*. 2019. № 2. Т. 32. С. 46–49.
2. Опанасюк А.С. Порівняльна характеристика поширеності вторинної адентії в Україні. *East European Science Journal*. 2019. № 6. Р. 47–50.
3. Опанасюк А.С. Динаміка щільності кісткової тканини щелеп під час ортодонтичної підготовки до імплантації за даними денситометричного дослідження. *Colloquium-Journal*. 2019. № 17(41). Р. 7–11.
4. Павленко О.В., Опанасюк А.С. Денситометричні дослідження під час проведення ортодонтичної екструзії зубів. *Вісник морської медицини*. 2019. № 3(84). С. 45–49.
5. Павленко О.В., Опанасюк А.С., Гаргін В.В. Результати експериментального дослідження ортодонтичної екструзії зубів. *Актуальные проблемы транспортной медицины*. 2019. № 3(57). С. 118–125.
6. Павленко О.В., Опанасюк А.С., Гаргін В.В. Морфологічні дослідження кісткових структур при проведенні ортодонтичної екструзії зубів в умовах експерименту. *Вісник стоматології*. 2019. № 3. С. 2–7.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Особливості лікування вторинної адентії з використанням дентальних імплантантів. (П'ята (V) всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Стоматологія Придніпров'я»).

2. «Оптимизация локализации дентальных имплантатов при лечении ортодонтической патологии» – Материалы международной научной конференции «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Ташкент, Узбекистан, 2–3 мая (2019).

3. «Хирургические шаблоны в практике имплантолога и ортодонта» – Материалы VI-го международного конгресса стоматологов Казахстана «Образование, наука и практика стоматологии XXI века», посвященного 60-летию стоматологического факультета. Алматы, Казахстан, 29–30 мая (2019).

ДОДАТОК 2

Таблиця № 1

Деякі морфометричні характеристики регенеруючої кісткової тканини

Показник	Група		
	Порівняльна	Основна 1	Основна 2
Довжина лакун губчастої кістки (мкм)	37,16±1,12	29,45±1,24*	34,11±1,33*
Ширина лакун губчастої кістки (мкм)	9,42±1,07	7,71±1,03	8,82±1,06
Питома щільність поверхні трабекули, покритої активними остеобластами (%)	45,83±6,11	34,80±5,19*	57,87±9,19
Кількість остеоцитів в полі зору x200	14,54±1,07	9,51±1,11*	17,49±0,12
Кількість остеокластів в полі зору x200	7,23±1,01	2,27±0,11*	9,34±0,94
Питома щільність судин МЦР (%)	17,19±1,77	18,4±1,72	11,9±1,5*

* різниця достовірна порівняно з групою контролю ($p < 0,05$).