

ПЯТИГОРСКИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ –
ФИЛИАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КОНДРАТЬЕВА ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА

**ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
АНОМАЛИЙ ОККЛЮЗИИ У ДЕТЕЙ С
НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМИ ДИСПЛАЗИЯМИ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

3.1.7. – Стоматология

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент
Шкарин Владимир Вячеславович

Пятигорск, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ФОРМИРОВАНИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ И ДЕФОРМАЦИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	16
1.1. Морфологические и функциональные нарушения зубочелюстной системы, ассоциированные с синдромом дисплазии соединительной ткани	16
1.2. Особенности стоматологического статуса у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани	29
ГЛАВА II. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	40
2.1. Клиническая характеристика пациентов исследуемых групп	40
2.2. Клинико-диагностическое обследование детей основной группы на наличие фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани.	45
2.3. Основные методы стоматологического обследования детей.	56
2.4. Методы исследования в краниофациальной морфологии.	60
2.4.1. Метод определения типов гнатической части лица.	60
2.4.2. Метод определения окклюзионной плоскости у пациентов различными типами гнатической части лица.	61
2.4.3. Метод определения вариантов инклинации гнатической части лица с учётом ориентации окклюзионной плоскости. .	62
2.4.4. Метод исследования гнатической части лица.	64
2.4.5. Метод построения окклюзионной плоскости при аномалиях окклюзии в вертикальном направлении.	65
2.4.6. Биометрия гипсовых моделей челюстей и типологическая характеристика зубных дуг.	68
2.4.7. Трузионная характеристика зубных дуг.	70
2.4.8. Метод определения типа свода твёрдого нёба.	71

2.4.9. Метод биометрического исследования параметров дуг и небного свода на гипсовых моделях челюстей	72
2.5. Методы статистического анализа полученных результатов.	74
ГЛАВА III. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ.	75
3.1. Клиническая характеристика пациентов группы сравнения.	75
3.2. Особенности челюстно-лицевой области у детей группы сравнения.	76
3.3. Морфометрические особенности и взаимозависимость параметров зубных дуг и твердого нёба у детей группы сравнения. ..	84
3.4. Морфометрические особенности и взаимозависимость параметров апикального базиса и межклыкового расстояния у детей группы сравнения с различными трузионными типами зубных дуг. ..	88
ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ.	92
4.1. Характеристика детей основной группы.	92
4.1.1. Внешние признаки системного вовлечения соединительной ткани у детей основной группы.	93
4.1.2. Характеристика стоматологического статуса у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани.	105
4.1.3. Структура и распространённость нарушений развития зубочелюстной системы у детей основной группы.	116
ГЛАВА V. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К МЕТОДАМ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.	121
5.1. Ортодонтическое лечение у детей 1-й подгруппы основной группы	121

5.2. Ортодонтическое лечение у детей 2-й подгруппы основной группы.	130
5.3. Ортодонтическое лечение у детей 3-й подгруппы основной группы.	141
ГЛАВА VI. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	152
ВЫВОДЫ.	168
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.	170
СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ.	172
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.	173

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Согласно данным аналитического отчёта Национального медицинского исследовательского центра Здоровья Детей МЗ РФ, за последнее десятилетие численность детей первой группы здоровья существенно сократилась, при этом количество детей-инвалидов в России к 2021 году увеличилось в четыре раза, превысив 700 тыс. человек (Фисенко А.П. с соавт., 2021). Одной из причин прироста инвалидизации в детской популяции является повышение распространённости патологических состояний, ассоциированных с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани, достигающих 37,5% (Баранов А.А., 2013; Кадурина Т.И., 2014; Нечаева Г.И., 2017; Арсентьев В.Г., 2018; Bravo J.F., 2015; Cook J.R., 2019).

Мультидисциплинарный подход к проведению индивидуальных лечебно-диагностических мероприятий у детского населения с ДСТ врачами смежных специальностей обусловлен полиорганностью и полисистемностью поражений, «размытостью» клинических форм, полиморфизмом клинικο-морфологических нарушений, вариабельностью фенотипа и анатомо-физиологическими особенностями детского организма, вовлечением в патогенез метаболических процессов, риском развития и прогрессирования ассоциированных патологий со стороны висцеральных органов, отсутствием унифицированных диагностических критериев, трудностями широкого применения молекулярно-генетических и биохимических методов для верификации склонности к данной патологии, необходимостью проведения корректирующей терапии. Дети с диспластикозависимыми изменениями, по сведениям научной литературы, обращаются за медицинской помощью в шесть раз чаще, чем дети первой и второй групп здоровья (Конев В.П., 2012; Яковлев В.А. с соавт., 2013; Земцовский Э.В., 2015; Гнусаева С.Ф., 2016; Иванова Е.А., 2019; De Backer J., 2015; Chiu H.H., 2017; Hartog A.W., 2018).

Клинически обосновано, что уровень стоматологического здоровья является индикатором общего состояния организма, поэтому высокая

встречаемость зубочелюстных аномалий (25,2%-84,3%) в сочетании с выраженными морфофункциональными нарушениями в детском возрасте обосновывает целесообразность всестороннего изучения вопросов этиопатогенеза различных ортодонтических нозологических форм для разработки эффективных диагностических алгоритмов и оптимальной тактики лечения окклюзионных нарушений (Силин А.В., 2008; Самойлов К.О., 2009; Сулимов А.Ф., 2012; Хватова В.А., 2015; Куприянов И.А., 2017; Давыдов Б.Н., 2021; Hagag G., 2013; Gelb B., 2014; Duan D.H., 2019).

Научные данные убедительно доказывают, что соединительная ткань, определяющая функциональную и морфологическую целостность органов и тканей, участвует в формировании большинства структур челюстно-лицевой области, а возникающие диспластикозависимые нарушения способствуют возникновению зубочелюстных аномалий и деформаций (Горбунова В.Н., 2011; Викторова И.А., 2012; Шабалов Н. П., 2014; Леонтьев В.К., 2017; Чемоданов В.В., 2018; Персин Л.С., 2020; Dickerson W.G., 2018).

По данным авторов, возникающее при ДСТ снижение неспецифической резистентности, трофологическая недостаточность, недостаточный уровень адаптационных реакций, расстройства микроциркуляции, гемодинамики и нервно-гуморальной регуляции, неполноценность сосудов, миофункциональные нарушения, изменения со стороны мышечно-связочного аппарата, усиливают интенсивность воспалительно-деструктивных процессов в зубочелюстной системе при патологических (острых, хронических) состояниях, неблагоприятно влияют на репаративные процессы и механизмы формирования костной ткани, пролонгируя сроки реабилитации (Рабухина Н.А., 2010; Аббакумова Л.Н., 2012; Тябут Т. Д., 2014; Эрман Л.В., 2017; Куприянова О.Н., 2018; Кисельникова Л.Н., 2020; Davies S.J., 2017).

Изучение специфики ортодонтического лечения у детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с ДСТ, вследствие предрасположенности данной категории к осложнениям при проведении стоматологических мероприятий, из-за функциональной лабильности зубочелюстного аппарата,

податливости слизистой оболочки и мышц, геморрагического синдрома, склонности к воспалительным заболеваниям, травме капсулярно-связочного аппарата ВНЧС, представляет большой научно-практический интерес. Традиционные схемы диагностики и лечения детей с аномалиями окклюзии, не учитывающие степень выраженности фенотипических (внешних, висцеральных) признаков ДСТ, а также патогенез диспластико-зависимых морфофункциональных нарушений, не позволяют достигнуть стабильных отдалённых результатов, и могут привести к развитию осложнений, как на этапах (резорбция корней, рецессия десны), так и после ортодонтического лечения (перемещение зубов в исходное положение).

Степень разработанности темы исследования

Реализуемый в диссертационной работе мультидисциплинарный подход с привлечением стоматологов, травматологов, гастроэнтерологов, педиатров, кардиологов, неврологов, офтальмологов, ЛОР-врачей, терапевтов, базирующийся на фундаментальных и прикладных знаниях и использовании новейшего медицинского оборудования, позволяет изучить внешние и висцеральные фенотипические признаки детей с различной степенью выраженности ДСТ в детерминации основных нозологических форм зубочелюстных аномалий. По данным научных исследований, патоморфологические изменения в зубочелюстной системе у детей с ДСТ проявляются нарушением параметров, формы зубных дуг, а также отсутствием соответствия их размерных характеристик краниофациальной морфологии. В доступной литературе не представлены критерии эффективности ортодонтического лечения детей с ДСТ, основанные на сопоставимости морфометрических параметров зубных дуг, апикального базиса показателям лицевого отдела головы.

Клинически целесообразны дополнительные методы исследования краниофациальной области у детей с физиологической окклюзией в постоянном прикусе для установления вариантов гнатической части лица с учётом величины угла инклинации центральных резцов (ретро-, анте-,

нормоинклинации), а также определения ориентации окклюзионной плоскости при различных гнатических фациальных типах.

До настоящего времени не разработаны критериальные морфометрические показатели для определения типа свода твёрдого нёба (брахи-, долихо-, мезопалатинальный), а также не систематизированы данные о размерных и индексных величинах нёбного свода при различных типах (долихо-, брахи- и мезогнатический) зубных дуг у детей в периоде постоянного прикуса при физиологической окклюзии. Отсутствуют клинические наблюдения за детьми с аномалиями окклюзии в сочетании с признаками ДСТ, диагностика которых проводилась с применением разработанных методов, а тактика ортодонтического лечения определялась тяжестью диспластических нарушений и индивидуальными особенностями челюстно-лицевой области.

Цель исследования: повышение эффективности ортодонтического лечения детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани, путём оптимизации лечебно-диагностических методов с учётом выраженности диспластических нарушений.

Задачи исследования:

1. Изучить внешние фенотипические признаки у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани.
2. Определить распространённость и структуру аномалий окклюзии у детей с различной степенью выраженности дисплазии соединительной ткани.
3. Разработать метод ориентации окклюзионной плоскости у пациентов с различными вариантами инклинации гнатической части лица.
4. Сформулировать критериальные морфометрические характеристики для установления типа свода твёрдого нёба.
5. Установить нозологические формы зубочелюстных аномалий и деформации у детей с нарушениями окклюзии при различной степени диспластических нарушений.

6. Предложить критерии оценки эффективности ортодонтического лечения аномалий окклюзии при различной степени выраженности дисплазии соединительной ткани с учётом соответствия основных биометрических величин зубных дуг, нёбного свода, положения окклюзионной плоскости параметрам фациальной области головы.

7. Разработать дифференцированную программу ортодонтического лечения детей с аномалиями окклюзии, в зависимости от степени выраженности диспластических нарушений, и оценить её эффективность.

Научная новизна исследования

По результатам морфометрических исследований детей с физиологической окклюзией в прикусе постоянных зубов доказано наличие взаимосвязей между фациальными параметрами и показателями зубных дуг, а также ориентации окклюзионной плоскости и типов гнатической части, которые определяют тактику ортодонтического лечения.

Впервые проведена комплексная оценка клинико-морфологических особенностей нарушений функциональной окклюзии у детей, развившихся на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Установлено, что ключевыми этиопатогенетическими факторами аномалий окклюзии у детей с дисплазией соединительной ткани являются морфологические, конституционально-анатомические и функциональные диспластикообусловленные нарушения. Впервые показана прогностическая значимость количества фенотипических признаков, обусловленных диспластическими нарушениями соединительной ткани, в развитии аномалий окклюзии.

Впервые, с учётом параметров физиологической окклюзии, разработана методика построения окклюзионной плоскости, определяющая выраженность аномалий окклюзии в вертикальной плоскости.

Впервые, по величине процентного соотношения высотных параметров к ширине альвеолярной части, определены варианты свода твёрдого нёба (брахи-, долихо- и мезопалатинальный) при различных типах зубных дуг.

Впервые, по расположению спинальной плоскости (SpP) к линии Дрейфуса на профильных телерентгенограммах головы, выделены варианты гнатической части лица (ретро-, анте- и нормоинклинация).

Доказано, что реализация разработанной программы ортодонтического лечения детей с аномалиями окклюзии на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани в большинстве случаев способствует нормализации окклюзионных соотношений, улучшению морфологических, функциональных и эстетических результатов, снижает вероятность развития рецидива окклюзионной патологии.

Теоретическая и практическая значимость работы

Установлена взаимосвязь между распространённостью аномалий окклюзии у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани и степенью тяжести диспластических нарушений.

Для ортодонтической практики систематизированы информативные внешние фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани, позволяющие повысить диагностический потенциал скрининга нарушений функциональной окклюзии у детей.

Обоснование объёма ортодонтического вмешательства при различной степени тяжести диспластических нарушений оптимизирует сроки и повысит эффективность комплексных лечебно-диагностических мероприятий у детей с аномалиями окклюзии на фоне дисплазии соединительной ткани.

Разработаны базовые критерии эффективности ортодонтического лечения у детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани: соответствие ширины зубных дуг между вторыми молярами размерам лица; соответствие ширины зубных дуг между клыками размерам лица и апикального базиса; соответствие торковых значений резцов трузионному типу зубных дуг; соответствие параметров небного свода физиологической норме; соответствие расположения окклюзионной плоскости типам лица.

Полученные результаты диагностики диспластических фенотипов, а также данные рентгеноморфометрических исследований и биометрии гипсовых моделей челюстей, расширяют представления об этиопатогенезе аномалий окклюзии у детей с дисплазией соединительной ткани, позволяя разработать перспективные схемы ортодонтического лечения.

Комплексное клинико-инструментальное обследование в сочетании с разработанной персонифицированной программой ортодонтического лечения детей с аномалиями окклюзии и сопутствующей дисплазией соединительной ткани, рекомендовано к применению врачами ортодонтами в амбулаторно-поликлинических учреждениях, детских консультативно-диагностических центрах и челюстно-лицевых отделениях детских больниц.

Диссертационное исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России «Эффективность деятельности медицинских организаций. Анализ, оценка, определение путей повышения эффективности функционирования», НИОКТР АААА-А17-117062010055-4 от 20.06.2017 и в рамках НИОКТР АААА-А20-120091790009-0 «Разработка и внедрение современных методов диагностики, лечения, профилактики и реабилитации разных возрастных групп с патологиями челюстно-лицевой области».

Методология и методы исследования

Работа выполнена в дизайне контролируемого, открытого, проспективного, когортного исследования в соответствии с базовыми постулатами доказательной медицины. Исследование носит интегративный междисциплинарный и комплексный научный подход в категориальном аспекте стоматологии, педиатрии, терапии, неврологии, ортопедии, оториноларингологии, кардиологии, офтальмологии, гастроэнтерологии.

Объекты исследования: состояние прикуса и окклюзионных взаимоотношений; морфометрический анализ головы, лица, челюстных костей, зубных дуг; внешние и висцеральные признаки системного

вовлечения соединительной ткани.

Предмет исследования. Оценка эффективности разработанной дифференцированной программы рационального ортодонтического лечения детей с нарушениями функциональной окклюзии, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани.

Методы исследования: эпидемиологические, клинические, клинико-инструментальные, аналитические, рентгенологические, морфометрические, биометрические, контент-анализ, статистические, библиографические.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Нарушение функциональной окклюзии в комбинации с внешними диспластическими фенотипами как маркер недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

2. Характерные астенической конституции индивидуально-типологические особенности краниофациальной области у детей с дисплазией соединительной ткани в детерминации предрасположенности к развитию аномалий окклюзии.

3. Планирование тактики ортодонтического лечения и реабилитации детей с аномалиями окклюзии на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани с учётом количества внешних признаков системного вовлечения соединительной ткани, морфологических особенностей краниофациальной области, выраженности диспластических нарушений, возраста ребенка.

4. Оценка эффективности разработанных индивидуализированных методов ортодонтического лечения детей с нарушениями функциональной окклюзии, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани, с учётом соответствия параметров фациальной области морфометрическим величинам зубных дуг, апикального базиса, ориентации окклюзионной плоскости, а также сопоставимости размерных и индексных величин нёбного свода физиологической норме.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Ключевые научные положения, выводы и практические рекомендации, изложенные в диссертации, соответствуют паспорту специальности 3.1.7. Стоматология, и области исследования п. 4 «Изучение этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных аномалий развития, дефектов и деформаций челюстно-лицевой области», п.5 «Разработка и обоснование новых клинико-технологических методов в ортодонтии и зубопротезировании».

Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности результатов обеспечивается достаточным количеством пациентов ($n=157$) при наличии группы сравнения ($n=43$) и основной группы, состоящей из трёх подгрупп, мультидисциплинарным подходом с привлечением врачей смежных специальностей, применением современных клинико-инструментальных, лабораторных диагностических методов, выполненных на сертифицированном калиброванном оборудовании, корректностью статистической обработки данных в соответствии с принципами доказательной медицины. Положения, выводы обоснованы и достоверны, систематизируют результаты исследования и соответствуют поставленным задачам.

Основные положения диссертационного исследования доложены и широко обсуждены, получив положительные отзывы научных работников на стоматологических форумах, научно-практических конференциях, симпозиумах межрегионального, всероссийского и международного уровней, в том числе на международной научно-практической конференции «Стоматология – наука и практика, перспективы развития», посвященной 100-летию со дня рождения профессора Е.А. Магида (Волгоград, 2021).

Диссертация апробирована на проблемной комиссии «Стоматология» и расширенном совместном заседании профильных стоматологических кафедр Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России (протокол № 11 от 21.10.2021).

Внедрение результатов исследования в практику

Материалы исследования применяются в учебном процессе на профильных кафедрах стоматологических факультетов ПМФИ – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Предложенные автором клинические рекомендации реализованы в работе стоматологических учреждений различных организационно-правовых форм собственности в городах Волгоград, Саратов, Ставрополь, Махачкала и оценена их эффективность.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 18 печатных научных работ, из них 12 в журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России для публикации материалов исследований на соискание ученых степеней кандидатов и докторов наук, 5 публикации в издании, индексируемом международной библиографической базой данных «Web of Science».

Личное участие автора в исследовании

Автором самостоятельно сформулирована концепция работы, анализ имеющихся по теме диссертации литературных данных, проведён патентно-информационный поиск. Диссертантом лично определена актуальность, цель, задачи, выносимые на защиту положения, дизайн исследования. Степень участия автора в разработке лечебно-диагностических мероприятий, выполнении клинико-инструментальных и морфометрических исследований, ортодонтического лечения составила 90%. Анализ, статистическая обработка данных и интерпретация полученных результатов осуществлялись автором лично. Соискатель лично сформулировал выводы, рекомендации для научного и прикладного использования. Написание и оформление диссертации, представление результатов работы в научных публикациях, в виде выступлений на конференциях осуществлялись лично автором.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа оформлена с учётом рекомендаций ГОСТ Р 7.0.11-2011, изложена на 207 страницах машинописного текста, и состоит из введения, обзора научной литературы, глав, содержащих материалы и методы исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций. Список литературы содержит 313 источников литературы, из которых 210 на русском языке и 103 – на иностранных языках. Работа содержит 19 таблиц и иллюстрирована 85 рисунками.

ГЛАВА I. РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ФОРМИРОВАНИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ И ДЕФОРМАЦИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Морфологические и функциональные нарушения зубочелюстной системы, ассоциированные с синдромом дисплазии соединительной ткани

По данным исследователей, генетически детерминированные дефекты волокон и основного вещества соединительнотканых структур при ДСТ, приводящие к гомеостатическим расстройствам на всех уровнях организма, реализуются в виде морфологических и функциональных нарушений локомоторных и висцеральных органов, и устанавливают особенности диспластикозависимой патологии. Полиморфизм проявлений ДСТ в кранио-фациальной области, вследствие соединительнотканного происхождения большинства структур зубочелюстной системы, определяет клинко-диагностическую значимость дифференцированного подхода к терапии диспластикообусловленных нарушений в челюстно-лицевой области [9,37,93,123,141,158,192].

Авторами представлены научные данные о высокой встречаемости при ДСТ зубочелюстных аномалий и деформаций, пародонтопатий, кариозных поражений зубов, заболеваний ВНЧС. Установлено, что многим диспластикозависимым заболеваниям соединительной ткани сопутствуют поражения лицевого и мозгового отдела черепа, при этом разработка диагностических и лечебно-профилактических схем требует тесного междисциплинарного сотрудничества врачей и генетиков [2,15,22,117,143].

Согласно данным литературы, наиболее исследованным является стоматологический статус пациентов с дифференцированными формами ДСТ (Синдром Марфана, Syndrom Ehlers–Danlos), имеющих чёткую клиническую картину. Для синдрома Марфана (Syndrom Marfan, шифр МКБ 10-Q87.4) типично раннее начало и прогрессивность протекания заболевания. Среди клинических признаков уже в первые три года с момента рождения авторы

выделяют следующие: долихостеномелия; арахнодактилия; увеличение длины при дефиците массы тела ребёнка; астенический тип телосложения; аркообразное нёбо; узкий лицевой скелет; гипоплазия подкожно-жировой клетчатки и мышц; гиперрастяжимость кожи; координационная неловкость двигательных реакций; долихоцефалическая форма черепа с проявлениями орбитального гипертелоризма в связи с увеличением параметров ячеек решетчатой кости; нависание надбровных дуг и лобных бугров; удлинение ветвей и тела нижней челюсти; энофтальм; расширенный и вдавленный корень носа; аномалии развития ушных раковин. В периоде постоянного прикуса определяется микрогнатия, частичная адентия, гипоплазия эмали, аномалии формы зубов, одонтомы, повышенная кровоточивость дёсен, нарушение формирования корней (удлинение, искривление) вследствие поражения на этапе фолликулярного развития. В коронковой части пульпы диагностируются дентиноиды сферической формы. Со стороны стоматологических проявлений клиницистами также выявляются макроглоссии, укорочение уздечек языка, расщелины нёба (мягкого, твёрдого), расщепления язычка мягкого нёба, при этом распространённость зубочелюстных аномалий у пациентов с синдромом Марфана достигает 93,4% [1,8,13,27,139,165,184,240].

Авторы отмечают, что врождённые деформации грудной клетки (воронкообразная, килевидная) полностью формируются к семи годам, а полный спектр скелетных дисплазий, включающий аномалии развития позвоночника (кифоз, сколиоз, нестабильность шейного отдела, ювенильный остеохондроз), плоскостопие, вывихи (подвывихи) голеностопа – к шестнадцатилетнему возрасту [7,12,21,140,144,181].

Синдром Элерса-Данло (Syndrom Ehlers–Danlos, шифр МКБ 10-Q79.6), являющийся группой гетерогенных системных наследственных нарушений соединительной ткани, обусловлен дефектами во вне- и внутриклеточном синтезе, созревании молекул коллагена. Клиническая симптоматика сильно вариабельна в зависимости от типа (классический, кожный, сосудистый,

гипермобильный, артрохалазисный, кифосколиотический) поражения. Ведущими проявлениями являются: гиперэластичность, гиперрастяжимость, хрупкость кожи с высокой склонностью к повреждению, образованию келоидных рубцов; избыточная кровоточивость, хрупкость кровеносных сосудов; гиперрастяжимость суставных связок; гипермобильность, гиперподвижность суставов, выходящая за рамки физиологического диапазона движений; частые спонтанные вывихи (подвывихи, растяжения) суставов. Со стороны зубочелюстной системы диагностируется деформация мягких тканей, эксфолиативный хейлит, патология пародонта в молочном и постоянном прикусе, аномалии количества и топографии корней зубов, увеличение объёма полости зуба, сужение просвета корневых каналов. Клиницистами подробно описано наличие у данной категории пациентов атрофии костной ткани, недоразвития верхней челюсти, костей и крыльев носа, прогнатизма (выпирающая нижняя челюсть), готического нёба, расщелин (полных, неполных) мягкого и твёрдого нёба, сверхкомплектных зубов или частичной адентии, зубочелюстных аномалий, генерализованного хронического пародонтита, множественных кариозных поражений [10,26,38,145,170,204].

По данным авторов, из общей клинической симптоматики, характерной для функциональных нарушений со стороны ВНЧС при синдроме Ehlers–Danlos, диагностически значимыми являются следующие признаки: гипотонус жевательной мускулатуры, привычный вывих суставных головок ВНЧС, гиперподвижность ВНЧС (степень открывания рта – более 5 см) [53,133,138,146,174,198,248].

Хирургическое удаление зубов у данных пациентов сопровождается интенсивным кровотечением, торможением процессов репаративной регенерации в СОПР, костной ткани с формированием атрофичной рубцовой ткани, при этом наложение швов, выполнение гемостаза при хирургических манипуляциях представляет достаточные сложности [55,148].

Основными клиническими проявлениями несовершенного остеогенеза (Osteogenesis imperfecta, шифр МКБ 10-Q78.0), как фенотипически полиморфной и генетически гетерогенной наследственной патологии, являются следующие: повышенная ломкость при незначительной травме трубчатых костей, ключиц, рёбер с последующим искривлением и укорочением конечностей; треугольная форма лица; атрофия мышечной ткани; гипермобильность суставов с дальнейшим развитием контрактур; аномалии зубов; тугоухость; голубые склеры; деформации грудной клетки и позвоночника; продолжительное не заращение швов и родничков черепа; превалирование параметров мозгового отдела черепа над лицевым; не состоятельность связочного аппарата. После переломов образуется костная мозоль, сроки оссификации удлинены. Данные лучевой диагностики указывают на значительное истончение кортикального слоя, диффузный остеопороз, расширение и склероз метафизов, уменьшение поперечного диаметра диафизов, тонкий структурный рисунок губчатого вещества, наличие большого количества костных мозолей и скелетных деформаций [11,39,54,86,115,125,180,203].

В кранио-фациальной области встречаемость переломов костей лицевого скелета «низкая», у 12% пациентов диагностируется гидроцефалия, аномальное увеличение окружности черепа выявлено у 28% больных. При микроскопии остеонидной ткани в костных структурах определяется высокий уровень остеоцитов. Результаты биохимических исследований установили сокращение продукции фибриллярного коллагена I типа при наличии конформационно изменённых молекул I типа. Авторы выявили присутствие фибриллярного коллагена III и сетепобразующего коллагена IV типа, которые в норме в костной ткани не встречаются [59,150,168,208].

Из выделенных по клинической картине четырёх базовых форм несовершенного остеогенеза, морфо-функциональные нарушения в кранио-фациальном комплексе отмечаются при «перинатально-летальной» форме с аутосомно-рецессивным наследованием. Данные расстройства реализуются в

виде остеопороза, дисфункции ВНЧС, олигодентии, нарушении сроков и последовательности прорезывания зубов, аномалий лицевого отдела черепа, «мембранозного» типа оссификации мозговой и лицевой части черепа, нарушения эмале- и дентинообразования, трем, сверхкомплектных зубов, остеомиелитов, деформаций и размягчений костей черепа, микроцефалии [58,87,178,207].

Специалистами доказана медико-социальная значимость синдромных наследственных диспластических нарушений соединительной ткани, из-за ранней потери трудоспособности и инвалидизации лиц молодого возраста, а также снижения качества и продолжительности жизни больных. По данным авторов, распространённость классифицируемых форм ДСТ с установленной клинической симптоматикой и генным дефектом, незначительная (синдром Марфана 1:10000; синдром Элерса-Данло 1:100000; незавершенный остеогенез 1:10000), при этом частота встречаемости недифференцированных форм ДСТ в России варьирует от 6-8% и до 26-86% в различных возрастных группах, и зависит от наличия клинических признаков [60,95].

Результаты исследований о воздействии недифференцированных форм ДСТ на редукцию зубочелюстного аппарата свидетельствуют, что данный процесс практически не распространяется на зубы, из-за их морфологической стабильности, а параметры челюстных костей статистически достоверно сокращаются. Авторами установлена низкая встречаемость нарушения процесса закладки и развития зачатков отдельных зубов, не превышающая 8,5%. Выявленная несогласованность между размерами (количеством) зубов и параметрами челюстных костей создаёт предпосылки для аномалийного положения зубов (до 40%) и скученности зубов (до 63%) [42,61,84,151,160,177,210].

Н.С. Орловой (2000), по результатам морфофункциональных и клинических исследований челюстно-лицевой области у пациентов с недифференцированными ДСТ, были выделены следующие изменения: кефалометрические особенности (доминирование средней зоны лицевого

отдела черепа; «угловатый» профиль лица; «узкий» лицевой скелет; «высокий» нёбный свод; дисфункция ВНЧС; зубочелюстные аномалии и деформации; пародонтопатии; патологические процессы в СОПР [152].

О.Л. Мишутина с соавторами (2002) выявила, что распространённость пародонтопатий у детей с ДСТ ($81,89 \pm 3,4\%$) более чем в три раза превышает аналогичные показатели здоровых детей ($26,6\% \pm 8,2\%$), а среди наиболее диагностически значимых маркеров были выделены высокое нёбо, мелкое преддверие ротовой полости, диастема, прогнатия, глубокая резцовая окклюзия, сужение обеих челюстей, короткая подъязычная уздечка (связка) языка, рецессия десны, скученность зубов нижней челюсти в переднем отделе. В биоптатах слизистой оболочки ротовой полости у детей с ДСТ наблюдаются процессы огрубения соединительной ткани с развитием склеротических очагов, а в субэпителиальном слое – отсутствие или локальное распределение белка внеклеточного матрикса фибронектина. Цитологическая картина у детей с ДСТ и рецессией десны характеризуется наличием парабазальных клеток многослойного плоского неороговевающего эпителия, указывая на процессы атрофии в структуре эпителиального пласта. Авторами не выявлено статистически значимых ($p \geq 0,05$) различий между интенсивностью, распространённостью кариозных поражений зубов у детей I, II групп здоровья и у детей с ДСТ, при этом пороговые значения электровозбудимости пульпы данных категорий детей находились в состоянии физиологической нормы [134].

Разработанный А.Ф. Сулимовым (2004) для верификации признаков ДСТ диагностический комплекс, опирающийся на данные морфометрических исследований зубочелюстной системы, учитывает выраженность отклонений параметров челюстей от физиологической нормы, характер изменений топографии и формы зубов, интенсивность микроциркуляторных нарушений и степени минерализации челюстных костей, наличие дисгармонии между истинными и прогнозируемыми размерами зубных дуг. Автором доказано, что у пациентов с ДСТ снижение толщины челюстных костей сочетается с

уменьшением костной массы, сужением губчатого (компактного) вещества и нижнечелюстного канала, сокращением во всех участках кости параметров ячеек, усилением процессов деминерализации, снижением кровоснабжения (число сосудов, объём циркулирующей крови) альвеолярных отростков. Среди причин замедления репаративной регенерации остеонной ткани у пациентов с ДСТ автор выделяет образование по смешанному типу регенерата, склонность к вторичной альтерации, расстройство регионарного микрокровоотока, доминирование экссудативного воспаления, преобладании катаболических процессов над пролиферативными, снижение локального иммунитета, при этом объём регенеративных процессов при повреждениях зубочелюстной системы включал образование в мягких тканях рубцовой ткани с вероятным развитием гиалиноза (келоидных рубцов), в костной ткани – смешанных или хондральных костных мозолей. По данным автора, в преобладающем числе случаев при травматических повреждениях нижней челюсти у пациентов с ДСТ развивается травматический артрит ВНЧС, а посттравматические изменения имеют дегенеративно-дистрофический характер с вероятностью развития деформирующего остеоартроза ВНЧС [183].

Значительный интерес представляют морфологические исследования И.А. Куприянова (2006) на биоптатах ВНЧС у пациентов с различной степенью выраженности ДСТ. При средней и тяжёлой интенсивности диспластических нарушений в связочно-капсулярном аппарате выявлена гомогенизация, отёк соединительнотканых волокон, формирование в около сосудистом русле плотных инфильтратов, включающих мононуклеарные фагоциты, лимфоциты, нейтрофилы, фибробласты. В соединительнотканной строме имеется лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация, гиалиноз, диффузный склероз. Эндотелиальные клетки набухшие, в сосудистой стенке очаги фибриноидного набухания и некроза, утолщение стенок сосудов сочетается с сужением или облитерацией. При окрашивании реактивом Шиффа, ШИК-положительный материал в аморфном веществе волокнистой

соединительной ткани распределяется неравномерно в связи с непрерывными процессами дезорганизации соединительной ткани, о чём свидетельствует гиперэкскреция с мочой гликозаминогликанов и оксипролина. Результаты иммуногистохимических исследований ВНЧС в данной категории пациентов выявили изменённый фибриллогенез внеклеточного матрикса, нарушение соотношений между определёнными типами коллагена, на что указывает увеличение содержания I и II типов коллагенов (интенсивное окрашивание). У пациентов с маловыраженными диспластическими нарушениями в соединительнотканых волокнах связочно-капсулярного аппарата ВНЧС наблюдаются единичные очаги клеточной инфильтрации из лимфоцитов и макрофагов, при этом сосуды частично облитерированы. Окрашивание реактивом Шиффа выявило равномерность распределения ШИК-положительного материала в биоптате, а результаты окраски пикрофуксином по Ван-Гизону не установили грубых рубцовых изменений. Полученные автором морфометрические данные биоптатов наглядно демонстрируют, что при средней, тяжёлой интенсивности диспластических изменений плотность воспалительного инфильтрата в полтора раза, а доля облитерированных сосудов из общей численности сосудов – в два раза превышает аналогичные показатели, зафиксированные при маловыраженных диспластических нарушениях. Схожие морфологические изменения определяются у пациентов с ДСТ в тканях пародонта. По данным микроскопии, при средней и тяжёлой выраженности диспластических нарушений, в биоптатах десны выявляется зрелый плоский эпителий с очагами вакуольной дистрофии. Соединительная ткань десны отёчна, имеются мелкие кровоизлияния, микронекрозы, продуктивный капиллярит, гиалиноз, склероз, воспалительный диффузный инфильтрат, включающий макрофаги, плазмциты, лимфоциты, нейтрофилы. Результаты иммуногистохимических исследований свидетельствуют, что в данной категории больных в биоптатах десны отмечается избыточная продукция коллагена IV типа, а также присутствие коллагена II типа, не наблюдающегося в десне при физиологических условиях, что в сочетании с

нарушением процессов фибриллогенеза инициирует развитие дегенеративно-дистрофических процессов в соединительнотканых структурах пародонта. Полученные автором морфометрические данные биоптатов десны, схожие с аналогичными результатами исследований связочно-капсулярного аппарата ВНЧС у пациентов со средней и выраженной ДСТ, свидетельствуют, что количественная плотность клеточного воспалительного инфильтрата в 9-14 раз, а доля облитерированных сосудов из общего числа сосудов – в 4 раза превосходит аналогичные значения, установленные при слабовыраженных диспластических изменениях. Результаты исследования электронной микроскопии биоптатов волокон круговой связки при средне- и выраженной ДСТ, выявили присутствие фибробластов, набухание, отёк, утрату исчерченности, разволокнение коллагеновых структур, наличие склеротических изменений в сосудистом русле, при этом в инфильтрате преобладали лимфоциты, плазмциты, макрофаги и моноциты. Автор резюмирует, что выявленные необратимые морфологические изменения в биоптатах связочного аппарата зуба и десны при средних, тяжёлых формах диспластических расстройств, являются причиной ослабления функций пародонта (амортизирующей, трофической, пластической, рефлекторной барьерной), снижения его устойчивости к жевательной нагрузке (резервных сил), создавая условия для нарушения сбалансированности окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений, изменения положения зубов, формирования вторичной травматической окклюзии [118].

Результаты исследований А.П. Михеева (2007) свидетельствуют, что специфика клинической картины синдрома болевой дисфункции ВНЧС у пациентов с ДСТ обусловлена морфологическими особенностями лицевого отдела черепа, наличием краниовертебральных аномалий, нарушениями в магистральных сосудах шеи и головного мозга, изменениями системной микроциркуляции и церебральной гемодинамики, при этом выраженность болевого синдрома имеет тесную взаимосвязь с интенсивностью диспластических нарушений. Наиболее информативными и диагностически

значимыми признаками синдрома болевой дисфункции ВНЧС на фоне ДСТ со стороны аномалий краниофациального комплекса, по мнению автора, являются: дистальный сдвиг нижней челюсти по отношению к основанию черепа, сочетающийся с глубокой резцовой дизокклюзией; недоразвитие челюстных костей; истинное прогнатическое соотношение зубных рядов и челюстей, обусловленное долихоцефалическим типом роста челюстей в сочетании с увеличенным межрезцовым сагиттальным расстоянием; мезиальное смещение и скученность фронтальных зубов; деформации окклюзионной поверхности зубных рядов; сужение зубных рядов. Результаты морфологических исследований у данной категории больных выявили «внутренние нарушения» со стороны ВНЧС (эксцентричное положение суставных головок нижней челюсти в суставной впадине при центральной окклюзии, неравномерность суставной щели), сдавление биламинарной зоны, травматизацию капсулярно-связочного аппарата, при этом для тяжёлых форм внутрисуставных нарушений характерна передняя дислокации суставного диска по отношению к суставной головке. Данные лучевой диагностики пациентов с синдромом болевой дисфункции ВНЧС на фоне ДСТ свидетельствуют, что лёгкие и средние формы «внутренних нарушений» проявляются в виде гипоплазий, синовита, гипермобильности суставной головки нижней челюсти, перерастежения (перенапряжения) внутрисуставных связок, а тяжёлые формы «внутренних нарушений» ВНЧС – необратимыми деформациями суставного диска, вторичным деформирующим остео артрозом, разрывом внутрисуставных связок. Электромиографические исследования у пациентов с синдромом болевой дисфункции ВНЧС на фоне ДСТ указывают на снижение спонтанной активности мышечных волокон в фазу физиологического покоя, сокращении биоэлектрической активности височных и собственно жевательных мышц при сжатии челюстей в положении центральной окклюзии, увеличении длительности фазы биоэлектрического покоя, что обусловлено мышечным гипотонусом и аномалиями окклюзии [135].

В.В. Петько (2010) определил, что негативное воздействие сложных климатогеографических условий Северных территорий усиливает формирование диспластикозависимых морфофункциональных нарушений в зубочелюстной системе детей с ДСТ, стоматологический статус которых характеризуется значительной частотой встречаемости и интенсивности зубочелюстных аномалий и деформаций, распространённостью кариозных и некариозных поражений зубов, патологии пародонта, функциональных расстройств со стороны ВНЧС. Среди диагностических значимых нарушений зубочелюстного аппарата, определяющих патологию окклюзии у детей с ДСТ, проживающих в неблагоприятных климатических условиях Севера, автор выделил аномалии прикуса, диастемы, сдвиг межрезцовой линии челюстей (верхней, нижней) относительно средней лицевой линии, наклон фронтального участка окклюзионной плоскости относительно межзрачковой линии, деформации сагиттальной окклюзионной кривой Шпее, аномалии положения зубов в зубном ряду, сужение зубных рядов, деформации зубных рядов. В данной категории пациентов автором преимущественно выявлены сочетанные и гнатические виды патологического прикуса, в вертикальной плоскости соотношение резцов находилось по II классу I подклассу (Angle), соотношение первых моляров – по II классу (Angle). Окклюзионные нарушения реализовывались в виде нестабильной окклюзии в дистальных отделах, несовпадении межбугоркового положения и задней контактной позиции нижней челюсти при её вертикальном и боковом смещении, неадекватной клыковой и резцовой направляющих, присутствии балансирующих, гипербалансирующих и центральных суперконтактов, расстройством динамического и статического взаимодействия окклюзии. Дети с ДСТ, проживающие в сложных климатических условиях Севера, и имеющие «внутренние» нарушения ВНЧС, ввиду несостоятельности костных элементов и связочного аппарата, а также гипотонию и гипотрофию приводящих в движение нижнюю челюсть жевательных мышц, потенцируют развитие ранней дисфункции ВНЧС и дискоординации движений нижней

челюсти. Резюмируя данные комплексного обследования, автор установил, что интенсивность диспластико-зависимых морфофункциональных изменений в челюстно-лицевой области у детей, проживающих в условиях Севера, превышает аналогичные показатели у детей из средних широт РФ, при этом степень выраженности патологических признаков со стороны твёрдых тканей зубов и пародонта увеличена в 1,5-3 раза [157].

Ю.Н. Уманская (2014) выявила наличие устойчивых корреляционных связей между наиболее распространёнными фенотипическими внешними признаками ДСТ (гипермобильность суставов (94,6%); сколиотическая деформация позвоночника (92,8%); мышечная гипотрофия или гипотония (80,4%); арахнодактилия (78,5%); гиперрастяжимость кожи (78,5%); готическое нёбо (78,5%); скученное положение и нарушение прорезывания зубов (75,5%); тонкая, легкоранимая кожа (74,5%)) и степенью тяжести дисфункции ВНЧС. В соответствии со шкалой Чеддока, при лёгкой степени функциональных расстройств ВНЧС корреляционная взаимосвязь с диспластическими признаками составила $r=0,6$, при средней – $r=0,7$, при тяжёлой степени – $r=0,9$. По данным автора, у пациентов с симптомами дисфункции ВНЧС и более шести внешних фенотипических признаков ДСТ диагностировано преобладание вертикального типа роста, снижение высоты нижней трети лица (94,6%), нарушение прикуса (78,5%), окклюзионные интерференции (78,7%), смещение межрезцовых линий челюстей (71,4%), дистальный прикус в сочетании с глубоким резцовым перекрытием (64,3%), глубокий прикус (16,1%). При наличии от трёх до пяти фенотипических внешних признаков ДСТ и дисфункции ВНЧС, определяются окклюзионные нарушения (66,6%), уменьшение высоты нижнего отдела лица (62,5%), дистальный прикус в сочетании с глубоким резцовым перекрытием (31,2%), трансверсальный сдвиг нижней челюсти (20,8%), глубокий прикус (10,4%), перекрёстный прикус (4,3%). В большинстве случаев у пациентов с ДСТ, по данным магнитно-резонансной томографии, автором диагностированы следующие внутренние нарушения ВНЧС: гипермобильность; избыточная

подвижность или адгезия мениска; подвывихи головок нижней челюсти; увеличение внутрисуставной жидкости; очаговые кровоизлияния в биламинарную зону; дегенеративные процессы в суставном диске, включая перфорацию; явления артроза; экзостозы и гипоплазия суставной головки; фиброз жевательной мускулатуры; склероз суставных поверхностей. Результаты методов лучевой диагностики (зонограмма, ортопантограмма) ДСТ в 96,9% определили ассиметричное расположение в суставных ямках суставной головки, а также вывихи (подвывихи) в ВНЧС, сдвиг суставного диска, удвоение (уплощение) суставной головки, при этом диспластические нарушения ВНЧС имели двусторонний характер.

Пациенты с дисфункцией ВНЧС и недифференцированными формами ДСТ, по данным ультразвуковой системы ARCUSdigma, имели хаотичный (зигзагообразный), асинхронный, ассиметричный характер траекторий движения мыщелков сустава с обеих сторон, как при открытии (закрытии) рта, так и при выдвижении нижней челюсти вперед. У данной категории пациентов, в большинстве случаев, в сагиттальной плоскости справа и слева отмечалось укорочение суставного пути, а также несформированная полностью сагиттальная диаграмма Posselt U. Результаты электромиографии при дисфункции ВНЧС на фоне ДСТ свидетельствуют о сокращении при максимальном сжатии челюстей биоэлектрической активности височных и собственно жевательных мышц, увеличении фазы покоя по отношению к фазе биоэлектрической активности, при этом спонтанная мышечная активности мышц в фазе покоя отсутствует. Резюмируя полученные данные, автор констатирует, что при ДСТ дисфункция ВНЧС определяется структурными нарушениями на фоне несостоятельности капсулярно-связочного аппарата, расстройствами костно-мышечной системы, интерференциями окклюзионных взаимоотношений [193].

Систематизация литературных источников свидетельствует, что вопросы верификации дисплазий (дифференцированных, недифференцированных) соединительной ткани на основе фенотипических кефалометрических

показателей, морфометрических показателей зубных рядов и челюстей, состояния ВНЧС, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у взрослых пациентов, широко освещены и достаточно изучены. В то же время сведения, определяющие соответствие параметров краниофациального комплекса морфометрическим показателям зубных дуг у пациентов с различной степенью выраженности ДСТ, отсутствуют. Практически нет сведений о состоянии окклюзионных взаимоотношений у пациентов с различной интенсивностью диспластических нарушений соединительной ткани. Не освещены данные об особенностях прогнозирования форм зубных дуг в зависимости от индивидуальных особенностей краниофациального комплекса у пациентов с ДСТ при различной выраженности морфофункциональных нарушений. Дальнейшее изучение данных вопросов, с учётом принципов пациент-ориентированного здравоохранения, позволит оптимизировать подходы к диагностике и лечению пациентов с аномалиями окклюзии на фоне ДСТ.

1.2. Особенности стоматологического статуса у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани

Дисплазия соединительной ткани, как генетически детерминированное нарушение развития соединительной ткани мультифакторной этиологии, характеризуется доброкачественным прогрессирующим течением с формированием морфофункциональных изменений на тканевом, органном и организменном уровнях. В связи с соединительнотканым происхождением большинства структур краниофациального комплекса, у пациентов с ДСТ встречается зубочелюстных аномалий и деформаций, окклюзионных нарушений, кариозных и некариозных поражений зубов, пародонтопатий, функциональных расстройств в ВНЧС является высокой [17,43,48,112,211].

Трудности в диагностике недифференцированных ДСТ обусловлены большой вариабельностью переходных форм и их близостью с вариантами нормы, нечёткой и полиморфной клинической симптоматикой, возрастными особенностями проявления некоторых симптомов, схожестью фенотипических признаков классифицируемых и неклассифицируемых

соединительнотканых дисплазий, а также сложностью и затратностью молекулярно-генетических и лабораторных исследований [23,83,94,200].

По данным специалистов, у детей с недифференцированными ДСТ в челюстно-лицевой области диагностируется патология пародонта различной интенсивности, осложненные формы кариеса зубов, некариозные поражения (гипоплазия эмали; несовершенный амелогенез; клиновидные дефекты) и патологическая стираемость зубов, тремы, олигодентия, микродентизм, неправильное прикрепление мягких тканей к костному скелету, парафункции жевательных мышц, нарушение окклюзионных соотношений зубных рядов, затруднённое прорезывание и ретенции третьих моляров, дисфункции ВНЧС [82,99,102,166,218].

Исследования, проведённые Т.И. Кадуриной и Л.Н. Аббакумовой (2006), свидетельствуют, что в РФ распространённость пороков развития зубочелюстной системы у детского населения достигает 12% от общего количества случаев с врождённой наследственной патологией. В большинстве случаев, зубочелюстные аномалии сочетаются с врождёнными малыми стигмами (дефектами), сопутствующими пороками развития ЛОР-органов, органа зрения, опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, центральной нервной и эндокринной систем [92,94].

И.А. Костик (2008), по результатам морфологических и функциональных исследований, выявил непосредственное воздействие ДСТ у детей на состояние гемодинамики, как на местном, так и на системном уровне, а также на нервно-гуморальные механизмы регуляции [111].

А.В. Цимбалистов (2008), изучающий состояние микроциркуляторного русла у детского населения с вегетососудистой дистонией и признаками ДСТ, отмечает, что при отсутствии клинической симптоматики имеется сосудистый рисунок и бледность со стороны дёсен, а явления кровоточивости выявляются только у трети детей. Среди функциональных доклинических нарушений в микроциркуляторном русле пародонта у данных пациентов, автор выделяет уменьшение значения перфузии по гипотоническому типу,

повышение значения перфузии по гипертоническому типу. У детей с ДСТ средней и выраженной степени тяжести, тип кровообращения соответствует спастическому и застойно-стазическому, указывая на существенные микроциркуляторные нарушения в пародонте [202].

М.П. Водолацкий (2009), изучая состояние кариесогенной ситуации у детей с зубочелюстной патологией, ассоциированной с ДСТ, выявил, что значения распространённости и интенсивности кариеса (критерии ВОЗ), приближались к «высокому» уровню, при этом различия между формами зубочелюстных аномалий не являются статистически достоверными ($p \geq 0,05$). Автор указывает на незначительное превышение интенсивность кариозных поражений (КПУ) при аномалиях окклюзии (глубокая резцовая окклюзия – $5,29 \pm 0,62$; перекрестная окклюзия – $5,50 \pm 0,54$; дистальная окклюзия – $5,55 \pm 0,37$; вертикальная дизокклюзия – $5,55 \pm 0,51$), в сравнении с аномалиями положения зубов ($5,20 \pm 0,37$) и деформациями зубных рядов ($5,42 \pm 0,42$), а максимальная величина индекса КПУ ($5,80 \pm 0,59$) отмечается при мезиальной окклюзии. Неудовлетворительный уровень оральной гигиены, согласно индексу Фёдорова-Володкиной (1971), выявлен при перекрестной окклюзии ($2,23 \pm 0,36$) и деформациях зубных рядов ($2,31 \pm 0,34$), а при мезиальной ($2,71 \pm 0,33$), дистальной ($2,78 \pm 0,29$), глубокой резцовой ($2,86 \pm 0,42$) окклюзии, вертикальной дизокклюзии ($3,01 \pm 0,37$) и аномалиях положения зубов ($2,69 \pm 0,26$), соответствует «плохому» уровню. Скорость формирования мягких зубных отложений, определяющая восприимчивость зубов к кариесу, у всех детей с зубочелюстной патологией существенно превышает нормативные значения, а наиболее значительное преобладание отмечается у пациентов с дистальной окклюзией (2,05 раза), глубокой резцовой окклюзией (2,13 раза), мезиальной окклюзией (2,23 раза) и вертикальной дизокклюзией (2,26 раза). По результатам изучения кислотоустойчивости эмали автор констатирует, что у детей с мезиальной, дистальной, глубокой резцовой окклюзией и вертикальной дизокклюзией на фоне ДСТ, величина ТЭР-теста превышает пороговые значения в 1,03-1,29 раза («умеренная» кислото

стойкость эмали), свидетельствуя об уменьшении кислотной резистентности и увеличении восприимчивости зубной эмали к кариозным поражениям.

Данные оценки устойчивости зубов к кариозному процессу, с учётом состояния эмали и реминерализующего потенциала ротовой жидкости (КОСРЭ-тест), демонстрируют, что у всех детей с аномалиями окклюзии на фоне сопутствующей ДСТ отмечается снижение податливости эмали к кислотному травлению. Наиболее существенный прирост величины КОСРЭ-теста, по отношению к средне нормативным показателям, выявлен у детей с дистальной окклюзией (1,37 раза), глубокой резцовой окклюзией (1,36 раза), мезиальной окклюзией (1,33 раза) и вертикальной дизокклюзией (1,42 раза). По мнению автора, у детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с ДСТ, имеется недостаточный слюварный реминерализующий потенциал, увеличенная эмалевая проницаемость, преобладание деминерализации над реминерализацией (компенсированная и субкомпенсированная активность кариеса), снижение способности минерального обмена к саморегуляции [28].

Т.В. Сунцова (2009), по результатам исследований функционального состояния микроциркуляторного русла у детей с заболеваниями пародонта на фоне ДСТ установила, что расстройства микроциркуляции являются ключевым этиологическим фактором в прогрессировании воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта [185].

В.В. Чемоданов (2010), систематизируя современные диагностические подходы к ДСТ в детской популяции, определил наличие устойчивых взаимосвязей и взаимозависимостей между некариозными поражениями зубов, возникающими после прорезывания (пигментация, клиновидный дефект, эрозия, некроз твёрдых тканей, стираемость) и диспластическими нарушениями, при этом частота встречаемости некариозных поражений зубов у детей с ДСМ достигает 100% [199].

Согласно данным исследований Е.С. Паничевой (2012), наиболее встречаемыми фенотипическими признаками в челюстно-лицевой области у детей с синдромом недифференцированной ДСТ в период сменного и

постоянного прикуса являются зубочелюстные аномалии (83,1%). Функциональные нарушения ВНЧС у детей с диспластико-ассоциированными аномалиями зубочелюстного аппарата проявлялись в виде щелчков (12,3%), хруста (8,7%), болезненности при пальпации (6,3%). У детей данной категории выявлена ассоциация аномалий зубочелюстной системы с ранним (6,4%), поздним (22,6%) прорезыванием зубов, нарушением порядка прорезывания (6,9%) зубов, патологическими изменениями СОПР в виде десквамативного глоссита (3,9%), петехий (слизистая оболочка твёрдого и мягкого нёба, щёк), кератозом и гипертрофией сосочков языка (22,5%), мелким преддверием (6,7%), короткой уздечкой языка (4,7%). У детей школьного возраста с ДСТ отмечался низкий уровень оральной гигиены (ИГ по Федорову-Володкиной – 1,9-2,4), лёгкая степень воспаления в пародонте диагностирована у 18,7%, средняя степень – у 2,3% пациентов, интенсивность кариеса в раннем периоде сменного прикуса (КПУ+кп – 6,8) и в постоянном прикусе (КПУ – 7,4) соответствовала «высокому» уровню, при этом системная и местная гипоплазия эмали выявлена у 15,3% и 4,7% обследованных соответственно, а по встречаемости клинических форм преобладала пятнистая (8,9%), чашеобразная (6,8%) и бороздчатая (4,2%). По данным автора, у детей с ДСТ в структуре сочетанной зубочелюстной патологии в постоянном прикусе встречаемость сочетания аномалии окклюзии, аномалии зубных рядов и аномалии зубов (24%) преобладала над сочетанием аномалии окклюзии и аномалии зубных рядов (20%), а также аномалии окклюзии и аномалии зубов (7,5%). В периоде сменного прикуса сочетание аномалии окклюзии и аномалии зубных рядов (38,7%), а также аномалии окклюзии, аномалии зубных рядов и аномалии зубов (25,0%) превалировали над сочетанием аномалии окклюзии и аномалии зубов (7,7%), при этом встречаемость сочетанных зубочелюстных аномалий и деформации, как в сменном, так и постоянном прикусе, увеличивалась по мере нарастания интенсивности дисплазии. Распространённость при ДСТ зубоальвеолярной формы дистальной окклюзии в постоянном прикусе

составила 20,7%, в сменном прикусе – 24,2%, встречаемость диастем (трем) на верхней челюсти – 6,9%, а протрузия передних верхних зубов – 20,3%, при этом степень выдвижения передних зубов увеличивалась по мере усиления тяжести диспластических нарушений. В структуре аномалий зубных рядов у детей с ДСТ наиболее часто встречается скученность передних зубов (27,1%), сужение (23,4%) и укорочение (16,6%) зубного ряда. Автор отмечает, что при ДСТ в периоде сменного и постоянного прикуса выявлялись аномалии величины (микро-, макроденция), числа (гиподенция), формы (бочкообразные, шиповидные) зубов, при этом среди аномалий положения зубов в зубном ряду тортоаномалия (10,7%) превалировала над вестибулярным (3,7%) и язычным (2,8%) положением [153].

Н.С. Антонова (2013) установила, что дети с тяжёлой и средней степенью ДСТ имеют врождённые расщелины верхней губы и нёба (77,3% и 22,2% соответственно), синдром I-II жаберных дуг – аплазия ушной раковины; недоразвитие челюстей справа (50,0% и 30,0%), врождённые расщелины верхней губы, альвеолярного отростка и нёба (56,1% и 18,8%), малые аномалии развития ЧЛЮ (32,0% и 24,0%), анкилоз ВНЧС и нижняя микрогнатия (46,1% и 23,1%). У детей врождёнными аномалиями развития ЧЛЮ на фоне соединительнотканной дисплазии гемоциркуляторные нарушения определяются гиперрастяжимостью сосудистой стенки, склонностью к гипотонии, превалировании вегетативной парасимпатической нейрорегуляции. Автор рекомендует, что на этапе реконструктивно-восстановительной терапии детей с патологией ЧЛЮ, целесообразно учитывать тяжесть диспластических нарушений, уровень компенсаторных возможностей и физического развития ребёнка, состояние гемодинамики и макро- микроциркуляции зубочелюстной системы [5].

По данным Ад.А. Мамедова (2013), причиной возникающего у детей с ДСТ синдрома трофологической недостаточности, являются усиленные катаболические процессы, а также нарушение реабсорбции нутриентов через почечный эпителий и энтероциты кишечника. Костно-реконструктивные

операции в челюстно-лицевой области повышают риск возникновения послеоперационных осложнений, а также пролонгируют период реабилитации [132].

В.Н. Горбунова (2014) для детей, подростков с соединительнотканными дисплазиями разработала схемы заместительной метаболической коррекции, направленные на улучшение биохимических и клинических параметров метаболизма коллагена с целью оптимального образования рубцовой ткани [36].

М. Seppänen (2014) установил, что у детей с соединительнотканными дисплазиями исходы оперативных вмешательств, травматических повреждений, а также характер протекания послеоперационного периода изменяется. Развитию остеопении (остеопороза) способствует преобладание резорбции остеонной ткани над процессами остеинтеграции. У детей с ДСТ среди факторов, отягощающих протекание послеоперационного периода (гноино-воспалительные осложнения, сокращение сроков консолидации, геморрагический синдром), автор выделяет иммунодефицитные состояния и нарушение костной регенерации [299].

О.З. Топольницкий (2015), изучавший патогенез развития врождённых расщелин верхней губы и нёба, сопровождающихся сложными изменениями краниофациальной области, а также заболеваниями сердечнососудистой и опорно-двигательной систем, установил мультифакторную этиологию данной врождённой патологии с высокой степенью влияния экзогенных, эндогенных и генетически обусловленных факторов [188].

По данным Ю.А. Калиниченко (2016), встречаемость зубочелюстных аномалий и деформаций у подростков на фоне недифференцированных ДСТ составляет 71,5%, при этом физиологические виды прикуса диагностированы у 28,5% обследуемых. В структуре ЗЧА среди нозологических форм превалирует сужение зубных рядов (27,8%), а далее, в порядке убывания, расположены: дистальный прикус – 19,7%; глубокая резцовая дизокклюзия – 17,8%; мезиальный прикус – 2,7%; вертикальная резцовая дизокклюзия –

2,2%; перекрестный прикус – 1,3%. Результаты оценки стоматологического статуса у детей с ДСТ указывают на «высокую» интенсивность кариозных поражений, при этом у 44,6% состояние оральной гигиены соответствует «удовлетворительному», а у 55,4% – «неудовлетворительному» уровню. Данные о состоянии тканей пародонта свидетельствуют о «лёгкой» тяжести гингивита (РМА, Parma=14,8%) и «средней» (РBI, Muhlemann-Cowell=1,7%) степени кровоточивости десневой борозды [91].

Среди функциональных особенностей зубочелюстного аппарата у детей и подростков с ДСТ специалисты выделяют нарушение функций жевания, звукопроизношения, дыхания, глотания, функциональные расстройства со стороны ВНЧС [96,222,249,305].

Опубликованные авторами результаты оценки функции внешнего дыхания у детей на фоне ДСТ, свидетельствуют о наличии ротового, носового или смешанного типов дыхания. В результате ротового и смешанного типа дыхания с локализацией языка в нижнем отделе ротовой полости, изменения со стороны стоматологического статуса у детей с ДСТ проявляются в виде дистального (заднего) положения нижней челюсти, деформации верхней челюсти (протрузия верхних резцов, сужение зубных дуг, удлинение зубных во фронтальном отделе, «арковидное» нёбо), кариозные поражения передней группы зубов, воспалительные заболевания губ и пародонта [97,101,194,223,298].

По данным авторов, в этиопатогенезе зубочелюстных аномалий у детей с ДСТ важная роль принадлежит дисфагии, сочетающейся с инфантильным типом глотания, а дефект звукопроизношения (дислалия) при целостной иннервации речевого аппарата и нормальном слухе является следствием механической дислалии, обусловленной аномалиями челюстей (прикуса), зубов (олигодентия), нёба (расщелина), языка (короткая уздечка), при этом у пациентов с функциональной дислалией нарушения в строении артикуляционного аппарата отсутствуют [98,103,179,280].

У детей с признаками недифференцированной ДСТ среди причин нарушения смыкания губ (разомкнутость, полное неправильное и неполное смыкание) выделяются ротовой тип дыхания, короткая уздечка верхней губы, снижение тонуса *m. orbicularis oris*, зубочелюстные аномалии [110,257].

В.К. Леонтьев (2010), среди основных симптомов нарушения секреторной функции слюнных желез при ДСТ выделил гипосаливацию, сокращение функциональной мобильности и физиологической реактивности, усиленную истощаемость секреции, монотонность в функционировании. Результатом функциональных сдвигов является повышение эмалевой растворимости из-за снижения резистентности эмали, ухудшение процессов самоочищения ротовой полости, усиление микробной контаминации, уменьшение буферных свойств, смещение уровня pH в сторону ацидоза, нарушение орального гомеостаза. Снижение реминерализующей, буферной, бактерицидной, бактериостатической и трофической функций слюны, за счёт изменения её качественных и количественных показателей, способствует прогрессированию кариозных поражений зубов, патологии пародонта и заболеваний слизистой оболочки ротовой полости [127].

Диспластикозависимые изменения ВНЧС, обусловленные генетически детерминированными морфофункциональными нарушениями формирования соединительной и костно-хрящевой тканей, выражаются следующими симптомами: болезненность в ВНЧС, заложенность в ухе; чувство стягивания и усталости в области жевательной мускулатуры; хруст, щёлканье, треск в ВНЧС при движениях нижней челюсти; болезненное ограниченное и затруднённое открывание (закрывание) рта; ограниченная подвижность нижней челюсти; смещение в сторону нижней челюсти при открывании рта; нарушение координации и плавности движений между суставным диском и суставной головкой [107,119,142,175,229].

Особенности морфологии ВНЧС у детей и подростков в постоянном прикусе характеризуются третьим физиологическим повышением прикуса в сочетании с мезиальным сдвигом нижней челюсти, смещением головки

мышцелкового отростка кпереди и книзу, а суставная головка в положении центральной окклюзии находится в глубине суставной ямки у основания заднего ската суставного бугорка [116,122,171,232].

У детей с синдромом ДСТ в пубертатный период, сочетающийся с активным анатомическим и физиологическим развитием, отмечаются диспропорциональные изменения в опорно-двигательном аппарате. В этиопатогенезе дисфункции ВНЧС, кроме конституционной неполноценности основного вещества и коллагеновых структур соединительной ткани в период роста, авторы выделяют непрерывное перерастяжение мышечно-связочного аппарата сустава. На ранних стадиях данное состояние компенсируется, а при продолжительном перерастяжении тонус связочного аппарата снижается, суставная головка при опускании нижней челюсти выходит за пределы суставной впадины, устанавливаясь в положение полного привычного вывиха или привычного подвывиха. Возникающая избыточная механическая нагрузка на ВНЧС инициирует нарушение работы нейромускулярного комплекса и координации мышечных сокращений, изменению объёма движений мышцелков, формированию болевых ощущений [109,126,156].

Данные клинических исследований при функциональных нарушениях ВНЧС у детей с синдромом ДСТ свидетельствуют о наличии суставного шума («щёлканье»), появлении боковых сдвигов при максимальном опускании нижней челюсти. Пальпирование ВНЧС при незначительном открывании рта (5-7 см между фронтальными резцами) у данной категории детей выявляет избыточную экскурсию суставной головки, пустые суставные впадины. Боковой сдвиг нижней челюсти выявляется как при одностороннем, так и при двустороннем поражении ВНЧС. По результатам компьютерной томографии, у детей с ДСТ и дисфункции ВНЧС в статическом привычном положении нижней челюсти задний отдел суставной щели, в сравнении с верхним и передним отделами, уменьшен, в то время как при максимальном открывании рта суставная головка располагается кпереди от вершины

суставного бугорка, а экскурсия суставной головки значительно увеличена, свидетельствуя о растяжении капсулы, вне- и внутрикапсулярных связок ВНЧС. Результаты электромиографии височных и собственно жевательных мышц у детей с признаками ДСТ и дисфункции ВНЧС в состоянии покоя и нагружения, выявили увеличение силовой активности и неравномерное распределение нагрузки, а графические изображения фонографических исследований – разрозненные кратковременные и высокоамплитудные колебания, возникающие при суставном шуме («щёлканье»). Данные аксиографии, как безболезненного и неинвазивного метода регистрации траектории движения шарнирной трансверсальной оси ВНЧС при биодинамике нижней челюсти, свидетельствуют, что величина угла наклона сагиттального суставного пути к франкфуртской (камперовской) горизонтали (угол Гизи) существенно превышает усреднённые нормативные значения (более 33°), при этом значения угла трансверсального суставного пути (угол Бенета) ниже, чем у детей без диспластических нарушений [120,149].

Анализ современной научной литературы свидетельствует, что комплексный подход к диагностике и ортодонтическому лечению детей и подростков с зубочелюстными аномалиями и деформациями на фоне сопутствующей ДСТ, с учётом степени выраженности диспластических нарушений и патогенеза заболевания, отсутствует. Опубликованные в литературных источниках схемы заместительной метаболической коррекции у детей с зубочелюстной патологией на фоне ДСТ, требуют дополнений и уточнений. Целесообразно дальнейшее внедрение современных диагностических методов в клинику детской стоматологии для обоснования выбора методов ортодонтического лечения с учётом индивидуальных особенностей краниофациального комплекса у детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с ДСТ.

ГЛАВА II. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2016 по 2021 год под нашим наблюдением находились 152 ребёнка с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани, обратившихся в клинику стоматологии с целью профилактического осмотра, при этом 114 детей имели патологические виды прикуса (основная группа), а 38 детей – физиологические виды окклюзионных соотношений (группа сравнения). Исследование одобрено Локальным Этическим комитетом Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России (протокол № 10 от 01.10.2021), и подходит под параметры контролируемого нерандомизированного.

2.1. Клиническая характеристика пациентов исследуемых групп

Методология, дизайн научно-исследовательской работы строго соответствуют международному этическому стандарту проведения исследований с участием человека (Good Clinical Practice; GCP) и принципам доказательной медицины (В.К. Леонтьев, 2017). До проведения клинических, рентгенологических, стоматологических исследований с участием детского населения, у всех родителей (опекунов) были получены добровольные информированные согласия (Федеральный закон от 21.11.2011 г. № 323 – ФЗ статья 20; Приказ Минздрава РФ от 20.12.2012 № 1177 н – ред. 17.07.2019). Решение Локального биоэтического комитета № 10 от 01.10.2021 ПМФИ – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ подтвердило соответствие протоколов медицинских исследований профессионально-этическим принципам, регламентированными Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения медицинских научных исследований с участием человека» (XVIII Генеральная Ассамблея WMA, 1964) с изменениями 2013 года (LXIV Генеральной Ассамблея WMA, 2013) и «Правилами клинической практики в РФ», утверждёнными Приказом Министерства здравоохранения РФ № 266 от 19.06.2003.

В соответствии с целью и задачами научно-исследовательской работы, проведено контролируемое (controlled study), открытое (open study), проспективное когортное (prospective cohort study) исследование в течение пяти лет с активными методами контроля. По результатам комплекса эпидемиологических, лабораторных, инструментальных, клинических и параклинических исследований, выделено 114 детей (63 девочки, 51 мальчик) в возрасте 12-17 лет с клинически выраженными внешними фенотипическими признаками ДСТ и патологическими видами прикуса, из которых была сформирована основная группа. Клиническое обследование, диагностика и лечение детей с ДСТ проведено в соответствии с мультидисциплинарным подходом и единым диагностическим алгоритмом при обязательном привлечении врачей смежных специальностей (педиатр, терапевт, невролог, оториноларинголог, травматолог-ортопед, эндокринолог, кардиолог, офтальмолог, гастроэнтеролог).

Критерии включения: дети (подростки) 12-17 лет с подтверждённым синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани; аномалии окклюзии в трансверсальном, сагиттальном и вертикальном направлениях; «хороший» уровень оральной гигиены; отсутствие над- и поддесневых зубных отложений; добровольное информированное письменное согласие родителей (опекунов) на участие в исследовании; отсутствие хронических заболеваний в фазе декомпенсации; отсутствие врождённой вирусной, инфекционной, аутоиммунной патологии; отсутствие перенесённых де-, субкомпенсированных психоневрологических расстройств и заболеваний.

Критерии исключения: возраст ребёнка менее 12 лет и более 17 лет; отказ родителей (попечителей) и самого ребёнка от лечебно-диагностических мероприятий; отсутствие добровольного письменного информированного согласия; дифференцированные ДСТ с установленным типом наследования, выраженной клинической симптоматикой, изученными биохимическими и генными дефектами (Syndrom Marfan, шифр МКБ 10 – Q87.4; Syndrom

Ehlers–Danlos, шифр МКБ 10 – Q79.6; несовершенный остеогенез, шифр МКБ 10 – Q78.0; Stickler syndrom, шифр МКБ 10 – Q87.0); дети с врождёнными пороками развития челюстно-лицевой области.

Дизайн исследования отображает разработку научно обоснованных персонализированных схем ортодонтического лечения аномалий окклюзии, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани, с использованием следующих клинико-рентгенологических и морфометрических этапов.

Первый этап – изучение конституционально-морфологических особенностей у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Второй этап – исследование особенностей стоматологического статуса и определение частоты встречаемости аномалий окклюзии у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Третий этап – проведение сравнительной оценки антропометрических параметров челюстно-лицевой области у детей I, II групп здоровья с физиологической окклюзией и детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Четвёртый этап – разработка, обоснование и внедрение методов исследования челюстно-лицевой области у детей с аномалиями окклюзии на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани: ориентация окклюзионной плоскости при различных типах (ретро-, анте- и нормоинклинация) гнатической части лица; основные типы (брахи-, долихо- и мезопалатинальный) свода твёрдого нёба при различных трюзионных типах (про-, ретро- и мезотрюзионный) зубных дуг.

Пятый этап – формирование критериев эффективности ортодонтического лечения детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Шестой этап – разработка, апробация и оценка эффективности индивидуализированных методов ортодонтического лечения зубочелюстных

аномалий у детей с дисплазией соединительной ткани с учётом степени тяжести диспластических нарушений.

После исключения синдромной соединительнотканной патологии (Syndrom Marfan, Syndrom Ehlers–Danlos, несовершенный остеогенез, Stickler syndrom), в соответствии с Российскими национальными рекомендациями «Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани» и дизайном исследования, у детей с недифференцированными ДСТ проведена выборка по совокупности внешних признаков системного вовлечения соединительной ткани. Для подтверждения диспластического синдрома у ребёнка выявлена следующая симптоматика: не менее шести малых внешних проявлений (клинико-инструментальные данные); вовлечение не менее трёх различных органов (полиорганность) из разных систем (полисистемность); наличие факта накопления признаков коллагенопатий в семье (анализ родословной); иммуно-гистохимические и биохимические маркеры метаболических нарушений соединительной ткани.

Степень выраженности (тяжести) ДСТ определялась путём суммирования баллов оценки внешних признаков диспластических соединительнотканых нарушений со стороны кожно-мышечной, суставной и костно-скелетной систем (Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова, 2008). Основываясь исключительно на внешних фенотипических признаках коллагенопатий, при «лёгкой» степени ДСТ сумма баллов не превышает 12, при «умеренной» степени ДСТ – сумма баллов 13-23, при «выраженной» степени ДСТ – сумма баллов 24 и выше. Данные о наличии внешних фенотипических признаков ДСТ получены путём анализа «Медицинской карты пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях» (форма № 025/у), заключений врачей смежных специальностей, анамнестических данных и опроса родителей.

По результатам клинико-инструментальных исследований, дети основной группы разделены на три подгруппы. Первую подгруппу составили 43 ребёнка (37,8%) с «лёгкой» степенью ДСТ, вторую подгруппу – 39 детей

(34,2%) с «умеренной» степенью ДСТ, третью подгруппу – 32 ребёнка (28,0%) с «выраженной» степенью ДСТ. В группу сравнения включены 38 детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани и физиологическими видами окклюзионных соотношений, сопоставимых по половому и возрастному признакам. Диагноз и степень тяжести дисплазии верифицированы согласно рекомендациям Т.И. Кадуриной и В.Н. Горбуновой (2008), а также заключения врача-педиатра по результатам комплексной оценки состояния здоровья (Приказ Минздрава РФ № 621 от 30 декабря 2003 года). Распределение детей основной группы в зависимости от пола и степени тяжести диспластических нарушений соединительной ткани представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение детей основной группы в зависимости от пола и степени выраженности симптомов ДСТ

Степень тяжести ДСТ	Мужской пол		Женский пол		Средний возраст ребёнка, годы, ($M \pm m$)
	Абс	%	Абс	%	
Лёгкая (1-я подгруппа, n=43)	19	16,7	24	21,1	14 лет 11 мес. ± 1 год 2 мес.
Умеренная (2-я подгруппа, n=39)	16	14,0	23	20,2	15 лет 2 мес. ± 9 мес.
Выраженная (3-я подгруппа, n=32)	16	14,0	16	14,0	14 лет 3 мес. ± 1 год 10 мес.
Итого, (n=114)	51	44,7	63	55,3	

На этапах диагностики и лечения аномалий окклюзии у детей с ДСТ (n=114), а также диагностики физиологической окклюзии у пациентов группы сравнения (n=38), проведён расчёт и анализ 648 биометрических показателей гипсовых моделей челюстей, получено и проанализировано 532 боковых телерентгенограмм, 266 конусно-лучевых компьютерных томограмм, в 152 клинических случаях проведена оценка физического развития и гармоничности развития, изучены внешние фенотипические признаки ДСТ со стороны челюстно-лицевой области, костно-суставной

системы и покровных тканей, выполнены антропометрические измерения, проведён фотостатический анализ 532 профильных фотографий по А.М. Schwarz.

2.2. Клинико-диагностическое обследование детей основной группы на наличие фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани

Первый этап обследования включал анкетирование детей и их родителей (опекунов), сбор и анализ жалоб, уточнение анамнестических сведений (особенности протекания беременности, родов и раннего развития ребёнка, характер течения интра- и антенатального периодов, отягощённая наследственность, перенесённые травмы (заболевания) детского возраста, хирургические вмешательства, наличие хронических заболеваний, вредные привычки у родителей и ребёнка). После определения антропометрических (соматометрических) показателей, данных артериального давления и пульса, проводили детальный анализ «Индивидуальной карты развития ребенка».

На втором этапе обследования систематизировали внешние фенотипические проявления ДСТ с учётом вовлечения в диспластический процесс органов и систем.

Индекс массы тела (индекс Кетле, ИМТ) определяли, базирясь на массу и рост тела ребёнка по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела} / \text{рост тела}^2$. Оценочные параметры: недостаточный вес – $<18,5 \text{ кг/м}^2$; нормальный вес – $18,5\text{-}25 \text{ кг/м}^2$; избыточная масса тела – $25\text{-}30 \text{ кг/м}^2$; ожирение – $>30 \text{ кг/м}^2$.

Гармоничность (пропорциональность) развития отдельных частей тела ребёнка определяли с учётом индекса Вервека: $\text{ИВ} = \text{длина тела} / 2 \times (\text{масса тела} + \text{окружность грудной клетки})$. Преобладание поперечных размеров тела над продольными устанавливали при величине ИВ $0,75\text{-}0,85$, увеличение роста в сравнении с поперечными размерами тела диагностировали при показателях ИВ в диапазоне $1,26\text{-}1,35$, а параметры $0,86\text{-}1,25$ свидетельствовали о гармоничном физическом развитии ребёнка.

По результатам физикального обследования, выявляли характерные для дисплазии соединительной ткани костно-скелетные аномалии: долихостеномелия; деформация грудной клетки (килевидная, воронкообразная); деформация позвоночника («плоская» спина, сколиоз, лордоз поясничного отдела, кифоз грудного отдела, спондилолистез); деформация черепа (acroцефалия); деформация конечностей (варусная, вальгусная); деформация стоп (полая стопа, плоскостопие, пяточная стопа, конская стопа и т.д.); костно-хрящевые дисплазии (acro-, мезо- и ризомелия).

При подтверждении арахнодактилии и долихостеномелии применяли соответствующие расчётные коэффициенты (Лисиченко О.В., 1986; Яковлев В.М., 1994): соотношение длины кисти к росту $\times 100\% > 11\%$; соотношение длина стопы к росту $\times 100\% > 15\%$; соотношение верхнего сегмента тела к нижнему $< 0,86$; соотношение размаха рук к росту $\geq 1,05$. Значение верхнего сегмента тела определяли как разность между показателями роста и нижнего сегмента, устанавливаемого от пола до лонного сочленения.

Арахнодактилию определяли по положительному тесту большого пальца и запястья. Тест запястья (симптом Уолкера – Мердока) является положительным при перекрывании концевых фаланг мизинца и большого пальца на тыле запястья при обхвате ими на противоположной руке (рис. 1).



Рисунок 1 – Тест «запястья» (симптом Уолкера – Мердока)

Тест большого пальца (симптом Штейнберга) является положительным при выступании концевого отдела ногтевой фаланги согнутого поперек большого пальца за ульнарный край ладони (рисунок 2).



Рисунок 2 – Тест «большого пальца» (симптом Штейнберга)

Заболевания опорно-двигательного аппарата определяли по данным визуально-инструментального комбинированного скрининг-метода.

Установление типов осанки оценивали по состоянию естественных изгибов позвоночника (классификация Ф. Штаффеля, 1898, рисунок 3): А – нормальная осанка; Б – круглая спина (кифотическая осанка); В – плоская спина; Г – плоско-вогнутая спина; Д – кругловогнутая спина (кифолордотическая осанка). Сколиоз, характеризующийся мышечным валиком в поясничном отделе и асимметричным рёберным выбуханием в грудном отделе, диагностировали с применением метода осмотра позвоночника со сгибанием и наклоном туловища вперед в положении сзади и спереди.

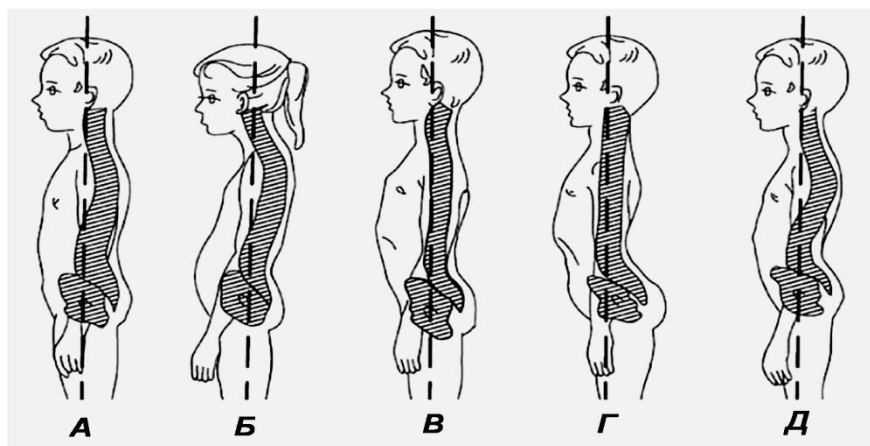


Рисунок 3 – Типы осанки по Ф. Штаффелю: А - нормальная осанка; Б - круглая спина (кифотическая осанка); В – плоская я спина; Г - плоско-вогнутая спина; Д - кругловогнутая спина (кифолордотическая осанка)

В соответствии с рекомендациями Т.И. Кадуриной (2008), определяли воронкообразные и килевидные деформации грудной клетки. Интенсивность воронкообразной деформации устанавливали с использованием соотношения наименьшего и наибольшего расстояний стерновертебрального пространства между передней поверхностью тел позвонков и задней поверхностью грудины по боковым рентгенограммам, сделанным на вдохе (Яковлев В.М., 1994), с учётом расчётного индекса I. Gizyska (IG): I степень (0,7-1,0) – глубина воронки менее 2 см, сердце не смещено; II степень (0,5-0,7) – глубина воронки 2-4 см, сердце смещено не более 3 см; III степень ($< 0,5$) – глубина воронки >4 см, сердце смещено более 3 см. Диагностика килевидной грудной клетки основана на выступании грудины вперед и увеличении передне-задней величины грудной клетки (Кадурина Т.И., 2000) (рисунок 4).



а



б

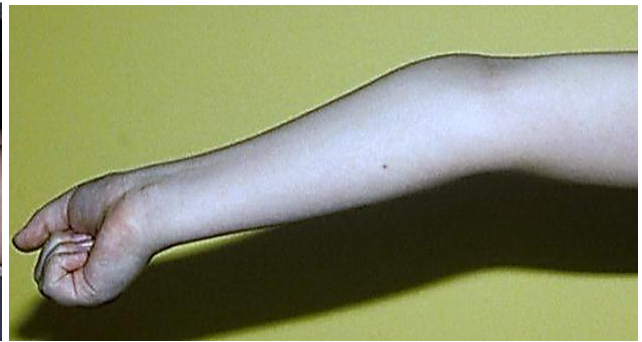
Рисунок 4 – Воронкообразная (а) и килевидная (б) деформации грудной клетки у детей с ДСТ

При определении синдрома гипермобильности суставов использованы девятибалльные диагностические критерии: передний наклон туловища при фиксированных коленных суставах с касанием ладонями пола; пассивное разгибание пястно-фалангового сустава мизинца кисти $>90^\circ$; пассивное сгибание большого пальца кисти к внутренней стороне предплечья; переразгибание в коленном суставе $>10^\circ$; переразгибание в локтевом суставе $>10^\circ$ (J. Wilkinson, C. Carter / P. Beighton, F. Horan) – рисунок 5.

При максимальном значении показателя 9 баллов, один балл соответствовал патологическому переразгибанию на одной стороне одного сустава. Оценочные показатели: норма – 0-2 балла; умеренная гипермобильность – 3-5 баллов; выраженная гипермобильность – 6-9 баллов.



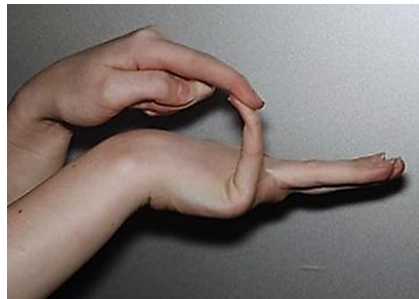
а



б



в



г



д

Рисунок 5 – Диагностические критерии Р. Beighton и соавт: а – переразгибание в коленном суставе $>10^\circ$; б – переразгибание в локтевом суставе $>10^\circ$; в – передний наклон туловища с касанием ладонями пола при прямых ногах; г – пассивное разгибание мизинца кисти $>90^\circ$; д – пассивное сгибание большого пальца кисти к внутренней стороне предплечья

При определении наличия и выраженности продольного плоскостопия, применяли подометрический индекс М.О. Фридланда. Формула: $V \times 100 / D$, где V – высота стопы (расстояние от подошвы стопы до верхнего края ладьевидной кости), D – длина стопы. Критерии оценки: нормальный свод стопы – 29-31; пониженный продольный свод стопы (I степень плоскостопия)

– 27-29; плоская стопа (II степень плоскостопия) – 25-27; резкое плоскостопие (III степень плоскостопия) – 22-25 (рисунок 6).



Рисунок 6 – Степени выраженности продольного плоскостопия: а – I степень плоскостопия; б – II степень плоскостопия; в – III степень плоскостопия

В соответствии с рекомендациями Х.Б.Г. Ходос (1984), выделяли врождённые пороки и аномалии развития ушных раковин: асимметрия и низкое расположение ушей; приросшие или малые мочки ушей; неправильное развитие завитков; отсутствие козелка уха; очень маленькие, очень большие или оттопыренные уши (рисунок 7).

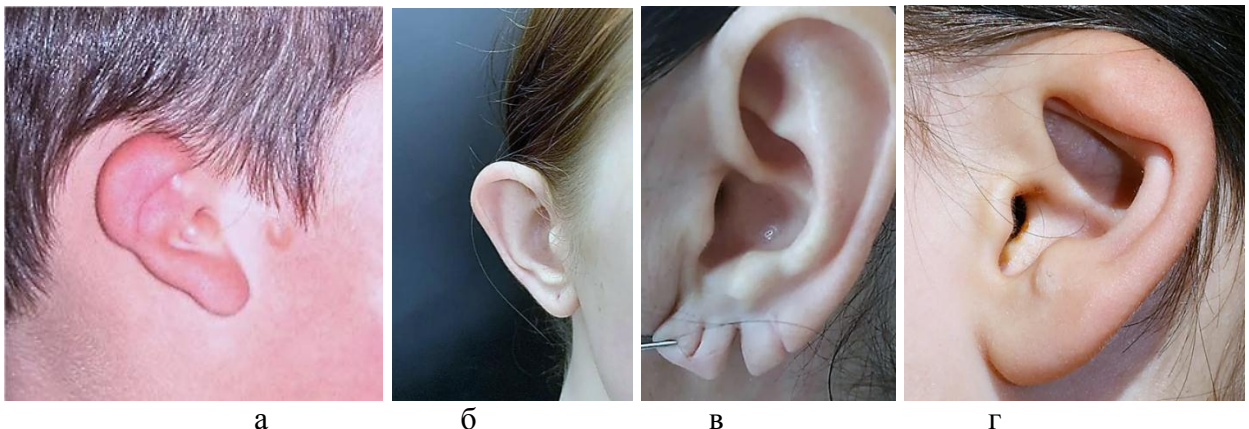


Рисунок 7 – Аномальные формы строения ушных раковин: а – микротия ушной раковины; б – оттопыренные уши; в – расщепление мочки уха; г – деформация ушной раковины

Выраженность поперечного плоскостопия оценивали по следующим критериям: I степень – угол между 1 и 2 плюсневыми костями $10-12^\circ$, угол отклонения 1 пальца $15-20^\circ$; II степень – угол между 1 и 2 плюсневыми костями $13-15^\circ$, угол отклонения 1 пальца $21-30^\circ$; III степень – угол между 1 и 2 плюсневыми костями $16-20^\circ$, угол отклонения 1 пальца $31-40^\circ$; IV степень – угол между 1 и 2 плюсневыми костями больше 20° , угол отклонения 1

пальца больше 40°. Также изучали аномальные варианты строения пальцев стоп: сандалевидная щель, двузубцы, трезубцы, олигодактилия (рисунок 8).



Рисунок 8 – Степени выраженности поперечного плоскостопия: а – I степень плоскостопия; б – II степень плоскостопия; в – III степень плоскостопия

Оценка состояния кожных покровов включала определение следующих симптомов: повышенная растяжимость (безболезненное оттягивание кожи над наружными концами ключиц, в области лба, тыла кисти на 2-3 см); вялость (уменьшение естественной эластичности и упругости); тонкость (видимая сосудистая сеть на спине, груди, конечностях); геморрагии; симптом «папиросной бумаги» (участки атрофированной, блестящей кожи); варикозное расширение вен; де- и гиперпигментация; стрии; гипертрихоз; телеангиоэктазии (рисунок 9).



Рисунок 9 – Состояние кожных покровов у детей с ДСТ: а – повышенная растяжимость в области тыла кисти; б – стрии на коже лица; в – телеангиоэктазии на коже лица; г – атрофические рубцы на коже лба

К офтальмологическим фенотипическим признакам ДСТ относили следующие: близко либо широко расположенные глаза; нарушение рефракции из-за астигматизма, гиперметропии и миопии ($\geq 3D$); узкие либо короткие глазные щели; прогрессирующая патология зрения; птоз; катаракта;

увеличение длинной оси глазного яблока; уплощение роговицы; эктопия; голубые склеры; подвывих/вывих хрусталика; отслойка сетчатки; дрожание радужки; деструкция стекловидного тела; гипоплазия мерцательной мышцы или радужки; эндофтальм; косоглазие; голубые склеры. Заключение получено врачом-офтальмологом при исследовании остроты зрения с использованием таблиц Головина-Сивцева с 12 рядами знаков (букв и опто типов колец Ландольта с разрывом), а также при проведении осмотра глазного дна с определением состояния артериоло-венулярного звена (рисунок 10).

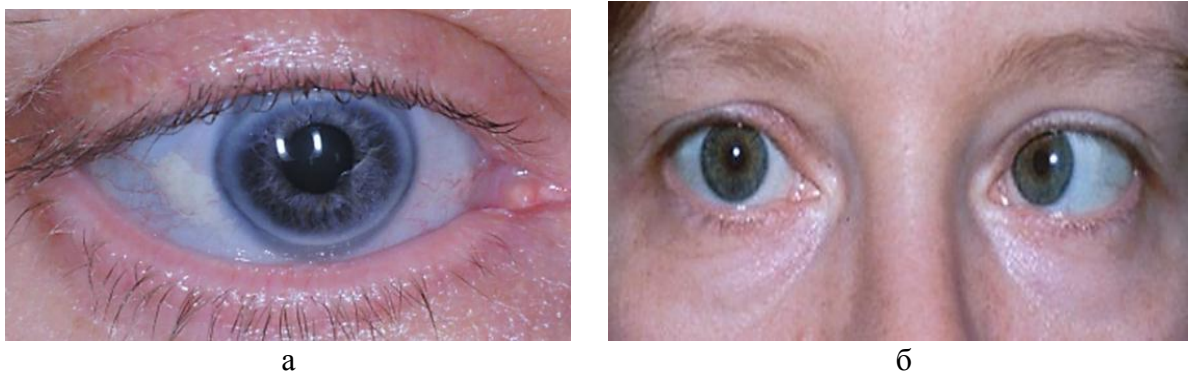


Рисунок 10 – Офтальмологические фенотипические признаки у детей с ДСТ:
а – голубые склеры; б – косоглазие

Изменения со стороны ногтей выявляются в виде полного отсутствия ногтевых пластинок (анонихия), отсутствия только части ногтя (очаговая аплазия), утолщения под ногтевой пластиной эпидермиса (пахионихия), белыми полосками или пятнами на ногтях (лейконихия), рисунок 11.



Рисунок 11 – Изменения ногтей у детей с ДСТ: а – полное отсутствие ногтевой пластинки (анонихия); б – белые полоски на ногтях (лейконихия)

Изменения волос при ДСТ характеризуется истончением, уменьшением длины, недоразвитием волосяного покрова (гипотрихоз), сухостью, поредением, участками выпадения (алопеции), рисунок 12.



а



б

Рисунок 2.12 – Изменения волос у детей с ДСТ: а – очаговая алопеция; б – диффузная алопеция

При изучении состояния мышечной системы у детей с ДСТ учитывали осанку, присутствие атрофии, аплазии, диастаза мышц, наличие грыжевых выпячиваний разнообразной локализации, рост числа пассивных движений в суставах. Оценка мышечной силы проводилась с учётом выраженности прилагаемых пациентом усилий для активного изменения положения тела в ответ на оказываемое врачом сопротивление или по степени активного мышечного сопротивления при попытке врача изменить положение тела ребёнка во время обследования. Мышечную силу определяли отдельно для каждой группы мышц по следующей шкале: «0 баллов» – полный паралич мышц; «1 балл» – отсутствие двигательного эффекта при напряжении мышцы; «2 балла» – функциональная активность мышцы при отсутствии силы тяжести; «3 балла» – выполнение функции группой мышц при преодолении силы тяжести без дополнительной нагрузки; «4 балла» – выполнение функции группой мышц при преодолении силы тяжести и внешнего сопротивления; «5 баллов» – нормальное состояние мышцы. Состояние мышечного тонуса устанавливали по степени сопротивления к растяжению, при этом выявляли следующие формы: атония, гипотония, нормальный мышечный тонус, повышенный мышечный тонус.

Оценку развития мышечной ткани ребёнка с ДСТ проводили с учётом суммы баллов, характеризующих соматотип и антропометрические параметры тела (Heath B., Carter L., 1967). Количество баллов по открытой шкале менее трёх свидетельствовало об а- и гипотрофии мышечной ткани.

Определение диастаза (расхождения) прямых мышц живота проводили при полусидячем положении, когда растяжение межмышечного апоневроза хорошо пальпировалось. Согласно заключению хирурга, диагностировали паховые, пупочные, бедренные и грыжи белой линии живота.

После выявления внешних фенотипических признаков ДСТ, результатов лабораторных, инструментальных и общеклинических исследований, консультаций специалистов различных профилей, проведена балльная оценка степени тяжести ДСТ согласно классификации, рекомендованной Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой (2008), таблица 2.

Таблица 2 – Балльная оценка признаков системного вовлечения соединительной ткани у детей с модификацией (Кадурина Т.И., Горбунова В.Н., 2008)

№	Фенотипические признаки	Баллы
I. Конституциональный тип / Физическое развитие:		
1.	Астенический тип конституции	2
2.	Индекс Кетле II – до 25 перцентиля	2
3.	Индекс Кетле II – от 25 до 10 перцентиля	3
4.	Индекс Кетле II – от 10 до 3 перцентиля	4
II. Эктодермальные (кожа, волосы, ногти, уши, роговица, мышцы)		
1.	Кожа бархатистая, нежная	2
2.	Кожа тонкая	3
3.	Кожа гиперэластичная	
	– лёгкая степень	3
	– умеренная степень	4
	– выраженная степень	6
4.	Келлоидные рубцы	
	– единичные	2
	– множественные	3

Таблица 2 – Балльная оценка признаков системного вовлечения соединительной ткани у детей с модификацией (Кадурина Т.И., Горбунова В.Н., 2008) (продолжение)

5.	Гиперпигментация кожи над остистыми отростками позвонков	4
6.	Атрофические стрии в поясничном или нижнегрудном отделе позвоночника	6
7.	Симптом «папиросной бумаги»	
	– мелкие участки	3
	– крупные участки	6
8.	Петехии, экхимозы, носовые кровотечения	3
9.	Голубоватые / голубые склеры	2
10.	Волосы (тонкие, ломкие, алопеция)	2
11.	Ногти (мягкие, ломкие, расслаивающиеся)	2
12.	Ушные раковины (мягкие / сворачивающиеся в трубочку)	3
13.	Миотонический синдром	3
14.	Диастаз прямых мышц живота	3
15.	Грыжи / опущение органов / послеоперационные грыжи	4
III. Челюстно–лицевая область		
1.	Узкий лицевой скелет (долихоцефалия)	2
2.	Сужение челюстей	2
3.	Хруст, подвывихи ВНЧС	2
4.	Готическое / высокое небо	3
5.	Аномалии прорезывания зубов / большие размеры	3
6.	Нарушения прикуса	2
7.	Некариозные поражения эмали (гипоплазия), эрозия / клиновидные дефекты зубов	3
8.	Пародонтит	3
9.	Кариозные поражения зубов	2
IV. Костно–суставная система		
1.	Долихостеномелия	4
2.	Гипермобильность суставов	
	– умеренная	3
	– выраженная	6

Таблица 2 – Балльная оценка признаков системного вовлечения соединительной ткани у детей с модификацией (Кадурина Т.И., Горбунова В.Н., 2008) (продолжение)

3.	Сколиоз	
	– I степени	3
	– II степени	4
	– III степени	6
4.	<u>Арахнодактилия</u>	6
5.	Патологический кифоз грудного отдела	4
6.	Патологический лордоз поясничного отдела	2
7.	Асимметрия стояния лопаток, «вялая осанка»	2
8.	Плоская спина	2
9.	Боли в области позвоночника	4
10.	Асимметрия костей таза	2
11.	Воронкообразная деформация грудной клетки	
	– I степени	3
	– II степени	4
	– III степени	6
12.	<u>Килевидная</u> деформация грудной клетки	6
13.	Плоскостопие (продольное / поперечное)	3
14.	Вальгусная установка стоп	3
15.	<u>Варусная</u> / вальгусная деформация нижних конечностей	3
16.	<u>«Натоптыши»</u> на тыльной поверхности стоп	2
17.	<u>Макродактилия</u> первого пальца стопы	2
18.	Артралгии / микро травматический преходящий <u>синовит</u>	4
19.	«Хруст» в суставах	2

2.3. Основные методы стоматологического обследования детей

Комплексное обследование зубочелюстной системы детского населения исследуемых групп проведено традиционными методами с применением стандартного стоматологического инструментария. Подробно систематизировали жалобы, анамнестические данные (перенесённые и сопутствующие заболевания, особенности развития ребёнка, хроническая патология). Вредные привычки у детей определяли по данным опроса и анкетирования, в том числе при участии родителей. Среди вредных привычек

особое внимание уделяли следующим: прикусывание слизистой оболочки щёк, губ, ручек (карандашей); обкусывание ногтей; прокладывание (пожёвывание) языка; сосание языка, губ (нижней, верхней), пальцев рук и предметов обихода; позотонические (шейно-тонические) реакции положения головы (тела) в состоянии движения и покоя.

При внешнем осмотре фиксировали следующие позиции: симметричность шеи и лица; аномальное положение головы (голова запрокинута назад или наклонена вперёд); состояние кожных покровов шеи и лица (гиперемия, бледность, воспалительные элементы, влажность, тургор); состояние лимфатических периферических узлов (параметры, подвижность, эластичность, болезненность); симметрия и пропорциональность носа (узкие носовые ходы, широкая переносица); профиль лица (вогнутый, прямой, выпуклый); пропорции лица по вертикали (соотношение верхнего, среднего и нижнего отдела); ширина и форма лица; тип носогубных и подбородочных складок (сглаженность / умеренная выраженность / углубление); положение углов рта (приподняты / опущены); тип смыкания губ (свободное / напряженное); размеры рта (малый рот, большой рот); присутствие заед.

Функциональные расстройства в зубочелюстном аппарате у детей с ДСТ устанавливали при наличии нарушений со стороны жевательного аппарата (жевание на одной стороне, излишне активное или вялое жевание), респираторной функции (ротовой тип дыхания), глотательной функции (инфантильный тип глотания, гиперактивность мимической мускулатуры), нарушения звукообразования и звукопроизношения (ринолалия, дислалия, дизартрия), смыкания губ, дисфункции ВНЧС. При диагностике у детей с ДСТ функциональных нарушений смыкания губ обращали внимание на наличие привычной разомкнутости, неполного смыкания (частичная разомкнутость в состоянии покоя) или полного неправильного смыкания (симптом наперстка; напряжение подбородка; губы смыкаются не по зоне Клейна; часть слизистой губ или зона Клейна ввёрнута внутрь или отвёрнута кнаружи). При оценке дисфункции ВНЧС проводили дистальную и

латеральную пальпацию с целью определения состояния суставных поверхностей ВНЧС, устанавливали отсутствие (наличие) болезненности при пальпации слева и справа ВНЧС, присутствие суставных шумов слева и справа (хруст, щелчки).

При клинической оценке состояния губ учитывались следующие показатели: величина, рельеф губ; степень секреции, параметры и наличие закупорки выводных протоков мелких слюнных или слизистых желез; колер красной каймы, кожных покровов и слизистой губ; наличие первичных элементов поражения (пузырёк, пятно, узелок, бугорок); признаки хейлита. В качестве других патологических изменений со стороны губ рассматривали сухость, бледность, наличие вторичных элементов поражения (эрозия, язва, трещина, корочка, рубец, чешуйка), лихенизацию углов рта, а также последствия вредных привычек (облизывание, прикусывание, сосание губ).

Согласно критериям оценки глубины преддверия ротовой полости, как расстояния от горизонтального уровня переходной складки до края маргинальной десны, мелкое преддверие соответствовало глубине менее 5 мм, среднее – 5-10 мм, глубокое – более 10 мм. Характеристику уздечек щёк и губ давали в зависимости от силы (сильные, средние, слабые), толщины (толстые, средние, тонкие), длины (длинные, средние, короткие), места прикрепления (вплетение в межчелюстной шов, основание межзубного сосочка, вершина). Для характеристики короткой уздечки языка визуально определяли её толщину, длину, место прикрепления (в качестве аномалии считали прикрепление в области кончика языка), наличие отклонений языка (девиации) при осмотре в полости рта и высовывании. Уздечка языка в норме не выражена, и не ограничивает подвижность языка при артикуляции звуков и жевательных движениях. Оценку состояния слизистой оболочки ротовой полости рта характеризовали с учётом влажности, эластичности, колора, наличия первичных и вторичных элементов поражения. Особое внимание обращали на состояния устьев (зондирование) выводных протоков и морфофункционального состояния малых слюнных желез, качественных

(степень прозрачности, наличие примесей, включений, серозно-гнойного и геморрагического содержимого) и количественных (объём, скорость слюноотечения, вязкость, текучесть) саливарных показателей. Объективную оценку состояния языка давали с учётом его размерных параметров, выраженности сосочков (листовидных, грибовидных, желобоватых), окраски, интенсивности ороговения эпителия, обложенности языка (налёт), наличия отпечатка контура зубов (вдавления), а также глоссита (воспалительного процесса в тканях языка).

Особенности числа, формы, морфометрических параметров, расположения зубов (зубных рядов) и окклюзии зубных рядов изучали с учётом периода формирования прикуса пациента. На этапе диагностики зубочелюстной патологии применяли морфологическую классификацию аномалий зубов, челюстей, окклюзии зубных рядов (кафедра ортодонтии и детского протезирования МГМСУ, 1990), а также классификацию аномалий окклюзии зубных рядов (Персин Л.С., 1993).

При определении характера окклюзионных взаимоотношений и наличия зубочелюстных аномалий, кроме клинического обследования и проведения функциональных проб, использовали биометрию контрольно-диагностических моделей челюстей в проекции на типы зубных дуг. Визуально-инструментальное исследование структур краниофациального комплекса проводилось с учётом типов гнатической части лица.

Методы лучевой диагностики зубочелюстной системы включали телерентгенографию, ортопантомографию, конусно-лучевую компьютерную томографию. Сведения, полученные о стоматологическом статусе каждого ребёнка, фиксировались в специально разработанной, индивидуальной модифицированной карте стоматологического обследования ребёнка с ДСТ, где дополнительно внесены данные общеклинического статуса, характер внешних и висцеральных диспластических проявлений, наличие хронических заболеваний, результаты лабораторных и функциональных исследований,

объём медикаментозной метаболической терапии, заключения врачей смежных специальностей.

2.4. Методы исследования краниофациальной морфологии

2.4.1. Метод определения типов гнатической части лица

При установлении гнатического типа лица были использованы базовые антропометрические показатели: диагональ лица ($t-sn$), ширина лица ($t-t$).

Диагональные показатели ($t-sn$) представляют собой расстояние между точками (t , trigion) и (sn , subnasale) с обеих сторон, при этом нижненосовая точка определялась в качестве средней точки угла носовой перегородки (место соединения нижнего края носовой перегородки и верхней губы), рисунок 13.

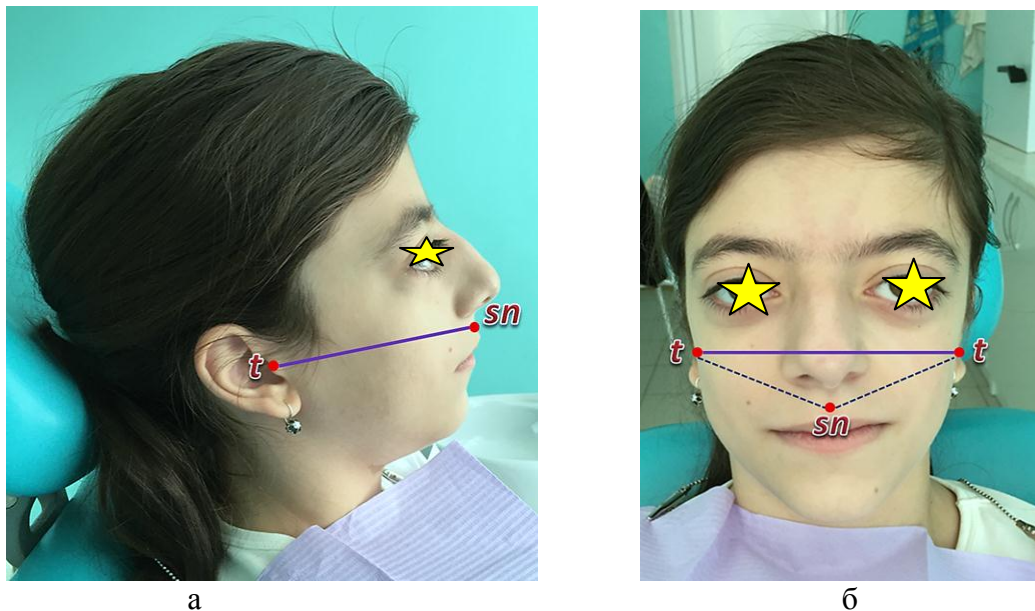


Рисунок 13 – Антропометрические ориентиры при измерении: а – диагонали ($t-sn$) лица; б – ширины ($t-t$) лица

Типы гнатической части лица выделяли при помощи гнатического индекса лица (Доменюк Д.А. с соавт., 2019; Патент на изобретение RUS 2626699), рассчитанного по формуле:

$$\text{Гнатический индекс лица} = (t-sn_1) + (t-sn_2) / (t-t), \text{ где}$$

$(t-sn_1)$ – диагональные параметры правой стороны лица; $(t-sn_2)$ – диагональные параметры левой стороны лица; $(t-t)$ – ширина лица.

Оценочные характеристики: мезогнатический тип лица – величина ГИЛ соответствует границам варибельности 1,69 – 1,81 у.е.; долихогнатический тип лица – ГИЛ > 1,69 у.е.; брахиогнатический тип лица – ГИЛ < 1,81 у.е.

2.4.2. Метод определения окклюзионной плоскости у пациентов с различными типами гнатической части лица

Основным показателем типа гнатической части лица считали угол нижней челюсти, который определяли между касательными линиями к ветви и телу нижней челюсти.

Анализ телерентгенограмм проводили по общепринятым методикам. Одним из классических методов считается анализ по Schwarz, при котором проводили горизонтальные и вертикальные линии. Оценивали положение плоскости основания черепа (N-Se); франкфуртской горизонтали (FH); спинальной плоскости (SpP), или линии основания верхней челюсти; окклюзионной плоскости (OcP); и мандибулярной плоскости (MP), или линии основания нижней челюсти по отношению к линии Дрейфуса (перпендикуляр к линии «N-Se» из точки «N»).

В клинической ортодонтии при анализе телерентгенограмм окклюзионную плоскость проводят через точки, расположенные на дистальных бугорках вторых моляров (hPOcP) и медиальных резцах обеих челюстей вблизи места режуще-бугоркового контакта. Учитывая варибельность величины резцового перекрытия и наличие аномалий в вертикальном направлении («открытый» и «глубокий» прикус), нами предложен новый метод проведения окклюзионной линии. При этом линии основания верхней и нижней челюсти проводили до места их пересечения в точке «С». Окклюзионную линию (OcP) строили от через точки «С» и «hPOcP» до пересечения с линией Дрейфуса (рисунок 14).

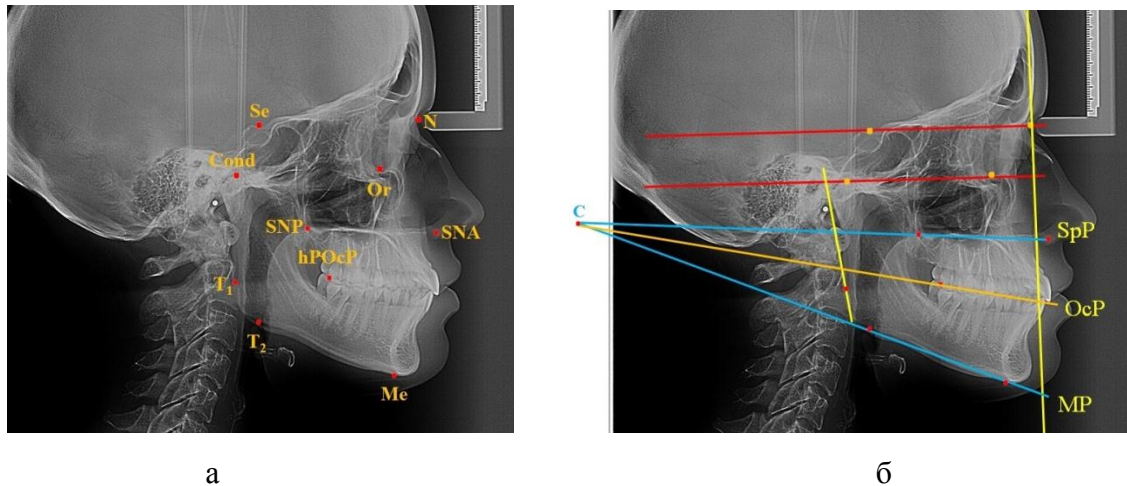


Рисунок 14 – Основные точки (а) и линии на ТРГ (б) для ориентации окклюзионной плоскости

При анализе учитывали углы наклона горизонтальных плоскостей к линии Дрейфуса, определяли величину гнатического угла (SpP/MP) и его составляющих: верхнечелюстной и нижнечелюстной частей у людей с различными (мезо-, долихо-, брахигнатическими) типами лица.

2.4.3. Метод определения вариантов инклинации гнатической части лица с учётом ориентации окклюзионной плоскости

При анализе рентгеновских снимков основной линией считали плоскость основания черепа, проходящую через точку «N» и середину входа в турецкое седло (точка «Se» по Schwarz). Перпендикулярно к ней опускали Линию Дрейфуса. Через точки «SNA» и «SNP» проводили спинальную плоскость (линию основания верхней челюсти).

НIP – плоскость проводили через крылочелюстную выемку (на ТРГ обозначенной литерой «Н»), расположенную между задним краем альвеолярного отростка верхней челюсти и передней поверхностью крыловидного отростка клиновидной кости (крючковидный отросток – Hamulus) и через точку «IP», соответствующую расположению межрезцового сосочка (Incisive Papilla).

Окклюзионная линия или плоскость (OcP) проходила через точку «hPOcP», расположенную на вершине вестибулярного дистального бугорка

второго верхнего моляра и через середину расстояния между резцовыми точками нижней челюсти (ii) и верхней челюсти (is).

Плоскость основания нижней челюсти или мандибулярная (MP) соединяла наиболее выступающие точки тела нижнего края тела нижней челюсти «Me» и «T₂». Для определения угла нижней челюсти на заднем крае её ветви соединяли наиболее выпуклые части в нижней части ветви (T₁) и на суставном отростке (Ar). Учитывая мнения различных исследователей, проводили три камперовских линии или плоскости (KH), начальной точкой которых была передняя носовая ось («SNA»). Первая (нижняя) линия проходила через основание (нижний край) наружного слухового прохода (KH₁), вторая через его середину (KH₂), а третья – через верхний край наружного слухового прохода (KH₃) или через точку, расположенную на верхней части суставной головки (рисунок 15).

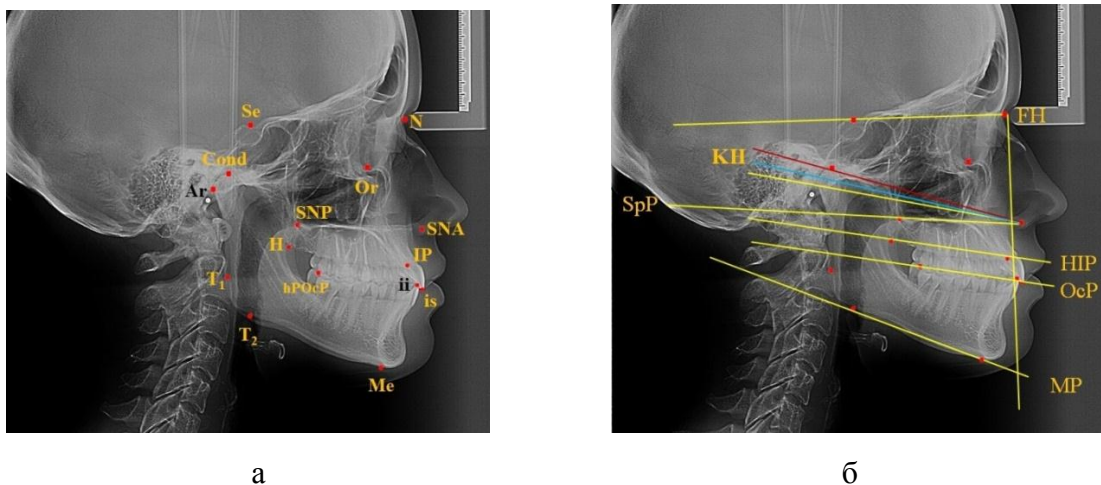


Рисунок 15 – Основные точки (а) для построения линий и плоскостей на боковых телерентгенограммах (б)

Варианты инклинации гнатической части лица определяли на боковых телерентгенограммах по величине угла, образованного спинальной плоскостью (SpP) и линией Дрейфуса. Нормоинклинационный тип гнатической части лица соответствовал величине угла $85,0 \pm 1,5^\circ$, в то время как при ретроинклинационном типе лица отмечалось уменьшение, а при антеинклинационном типе лица – увеличение размерных параметров угла.

По исследуемому показателю определяли эффективность проводимого лечения. Критерием был показатель «соответствует» или «не соответствует».

2.4.4. Метод исследования гнатической части лица

На боковых телерентгенограммах проводили исследование гнатической части лица. При этом, как правило, использовали общепринятые ориентиры. Гнатическую часть лица от кранио-фациального комплекса отделяла спинальная плоскость, проходящая через переднюю (SNA) и заднюю (SNP) носовую ость. Мандибулярная плоскость соединяла точки наибольшей выпуклости нижнего края тела нижней челюсти, при этом образуя гнатический угол в точке (C) пересечения со спинальной плоскостью (рисунок 16).

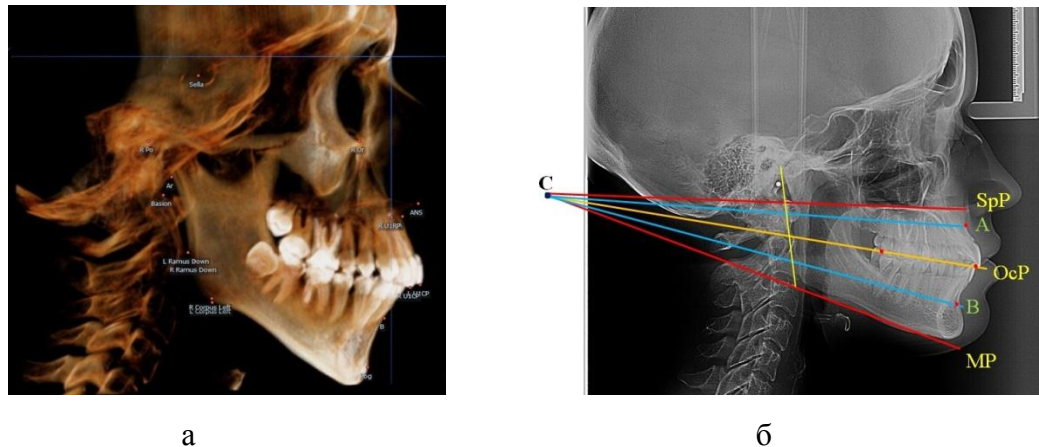


Рисунок 16 – Основные ориентиры (а) для построения линий и плоскостей на боковых телерентгенограммах (б) для исследования гнатической части лица

Из точки «С» проводили радиальные альвеолярные линии к субспинальной точке Downs «А» и супрасентальной точке Downs «В». Кроме того, точку «С» соединяли с точкой, расположенной на дистальном бугорке второго верхнего моляра, продолжая её до уровня расположения резцов, где ставили точку «О» не зависимо от величины межрезцового перекрытия или резцовой дизокклюзии, получая окклюзионную плоскость (OcP). Измеряли углы между радиальными линиями. При этом оценивали гнатические углы между спинальной, мандибулярной и окклюзионной плоскостями и альвеолярно-окклюзионные углы при различных типах гнатической части лица.

2.4.5. Метод построения окклюзионной плоскости при аномалиях окклюзии в вертикальном направлении

У пациентов с физиологическими видами прикуса окклюзионная плоскость, проходящая через межрезцовую точку и дистальный вестибулярный бугорок второго моляра, параллельна камперовской горизонтали, а расстояние между линиями во фронтальном отделе головы идентично размерам в дистальном отделе головы при всех типах гнатической части лица. У людей с вертикальными аномалиями окклюзии при традиционном построении, дистальная точка окклюзионной плоскости не совпадает с вершиной гнатического угла (точка «С»), а расстояние между камперовской горизонталью и окклюзионной линией в переднем отделе не соответствует расстоянию в дистальном отделе (величина несоответствия показана желтой стрелкой – рисунок 17).

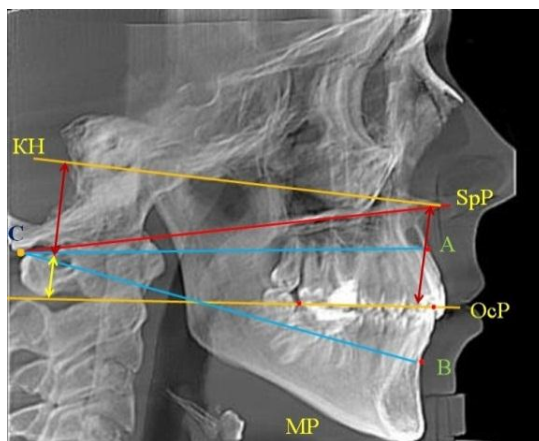


Рисунок 17 – Особенности расположения горизонтальных линий гнатической части лица при традиционных методах исследования у пациента с аномалиями окклюзии в вертикальном направлении в области жевательных зубов

Метод построения окклюзионной плоскости при аномалиях окклюзии в вертикальном направлении включал следующие этапы. На первом этапе гнатическую часть кранио-фациального комплекса отделяли спинальной плоскостью, которая соединяла переднюю носовую ось (точка «SNA») с точкой «SNP», расположенной на задней носовой ости. Данная плоскость является плоскостью основания верхней челюсти. Второй линией является мандибулярная плоскость (MP), проходящая по нижним выпуклым точкам

тела нижней челюсти (плоскость основания нижней челюсти). Пересечение данных плоскостей в точке «С» образует «гнатический угол», используемый для проведения радиальных линий до точек «апикальных базисов» челюстей, в частности до субспинальной точки Downs («А») и супраментальной точки «В», с формированием межальвеолярного угла.

На втором этапе построения проводили камперовскую горизонталь (КН), соединяющую точку передней носовой ости (SNA) с точкой основания наружного слухового прохода (нижний край).

Третий этап построения заключался в проведении по общепринятой методике окклюзионной плоскости, соединяющей резцовую точку (сердину межрезцового перекрытия медиальных резцов) с точкой, расположенной на вершине вестибулярного дистального одонтомера второго верхнего моляра. Кроме того, нами предложено проводить данную плоскость из точки «С» как биссектрису межальвеолярного угла «АСВ» (рисунок 18).

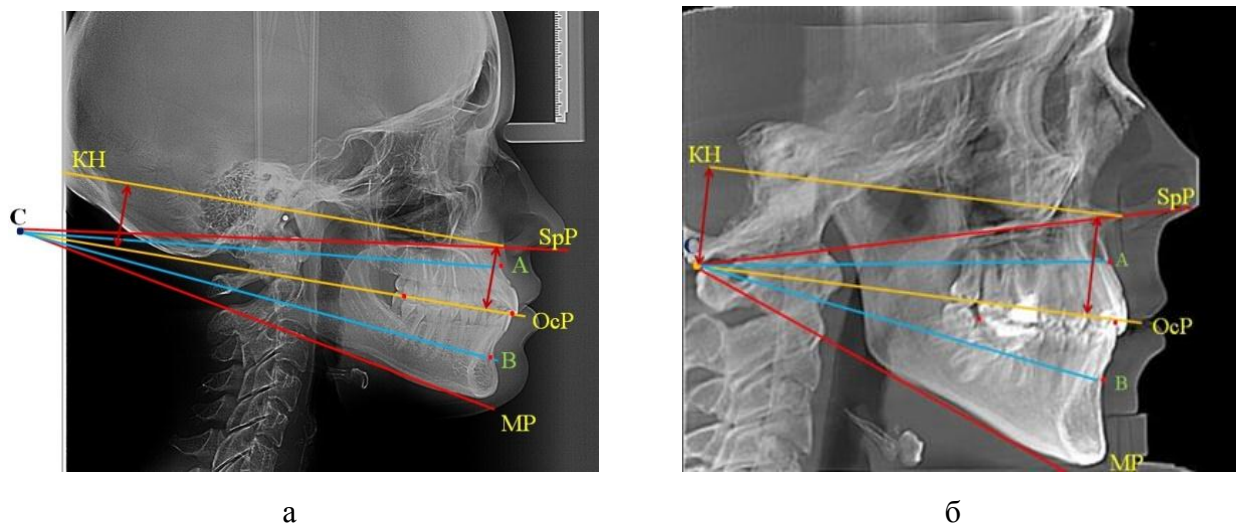


Рисунок 18 – Особенности расположения горизонтальных линий гнатической части лица по предложенной методике у пациента с физиологической окклюзией постоянных зубов (а) и пациента с аномалиями окклюзии в вертикальном направлении (б)

Предложенная нами методика построения окклюзионной плоскости, учитывающая параметры физиологической окклюзии, показывает степень выраженности окклюзионных нарушений в вертикальном направлении, что

позволяет рекомендовать данную методику построения окклюзионной плоскости при аномалиях окклюзионных взаимоотношений.

При наличии дефектов зубных дуг в сочетании с вертикальными деформациями (феномен Попова-Годона, зубоальвеолярное выдвижение антагонистов) установлено преимущество построения окклюзионной плоскости по предложенной нами методике (рисунок 19).

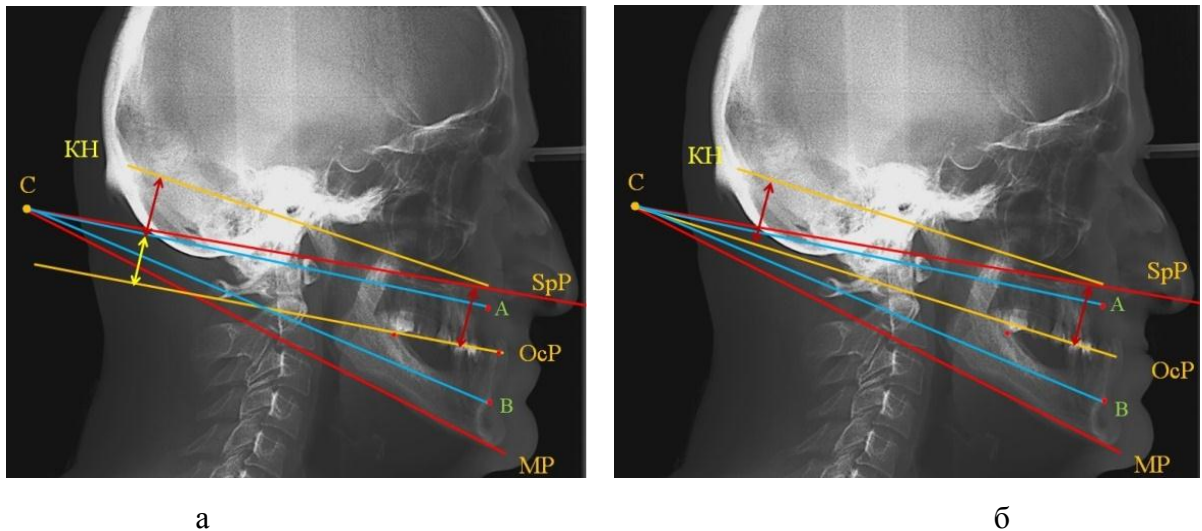


Рисунок 19 – Особенности расположения горизонтальных линий гнатической части лица по общепринятым методам исследования (а) и по предложенной методике (б) при дефектах зубных дуг, осложненных зубоальвеолярным выдвижением антагонистов

При традиционном методе построения окклюзионной плоскости у пациентов с дефектами зубных дуг и вертикальными деформациями, дистальная точка не совпадает с вершиной гнатического угла, а расстояние между камперовской горизонталью и окклюзионной линий в переднем отделе не соответствует расстоянию в дистальном отделе (жёлтая стрелка на рис. 19 а).

Построение окклюзионной плоскости, по предложенной нами методике, соответствует параметрам физиологической окклюзии, и показывает величину аномалии окклюзии в вертикальном направлении, позволяя рекомендовать данную методику при дефектах зубных дуг большой протяженности в сочетании с аномалиями окклюзии в вертикальном направлении.

2.4.6. Биометрия гипсовых моделей челюстей и типологическая характеристика зубных дуг

Одонтометрические измерения с целью определения типологической принадлежности зубных дуг проводили на гипсовых моделях челюстей в различных направлениях. С помощью цифрового штангенциркуля, имеющего заострённые ножки при погрешности измерений 0,01мм, выполняли одонтометрические исследования с определением мезио-дистального и вестибуло-лингвального размера коронки (А.А. Зубов, 1968). Длину зубной дуги устанавливали по сумме мезиально-дистальных размеров коронок 14 зубов, при этом базовыми ориентирами являлись наиболее выпуклые точки на вестибулярной поверхности зубов около окклюзионного контура. В качестве трансверсального параметра дистального отдела зубной дуги нами принята ширина между дистальными бугорками вторых моляров на границе окклюзионной и вестибулярной поверхности (рисунок 20).

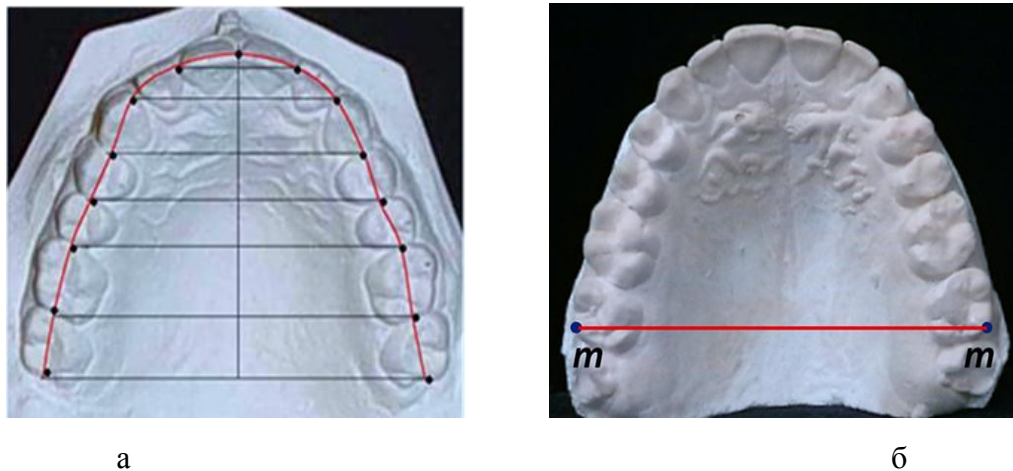


Рисунок 20 – Фотографии гипсовых моделей верхней челюсти с нанесёнными контурами для измерений лонгитудинальной длины (а) и трансверсального параметра дистального отдела (б) зубной дуги.

Типологическую принадлежность зубных дуг устанавливали по отношению трансверсальной величины дистального отдела к лонгитудинальной длине зубной дуги. Вариабельность величины индекса зубной дуги в границах 0,52-0,56 свидетельствовала о принадлежности зубных дуг к мезогнатическому типу, при этом величина менее 0,52 и более 0,56 указывала на принадлежность к долихогнатическому и

брахигнатическому типу соответственно. С учётом принадлежность зубных дуг к определённому гнатическому типу, эффективность проводимого ортодонтического лечения оценивали по критерию «соответствует» либо «не соответствует».

По результатам одонтометрии также устанавливали принадлежность зубной системы к макро-, микро- и нормодонтному типу. Согласно данным С.В. Дмитриенко с соавт. (2012), нормодонтному типу соответствуют варианты зубных дуг, сумма мезиально-дистальных размеров коронок 14 зубов составляет 112-118 мм, при этом величина, превышающая 118 мм, определяет макродонтный тип зубных дуг, а сумма ширины коронок 14 зубов менее 111 мм характеризуется как микродонтная зубная система (рисунок 21).

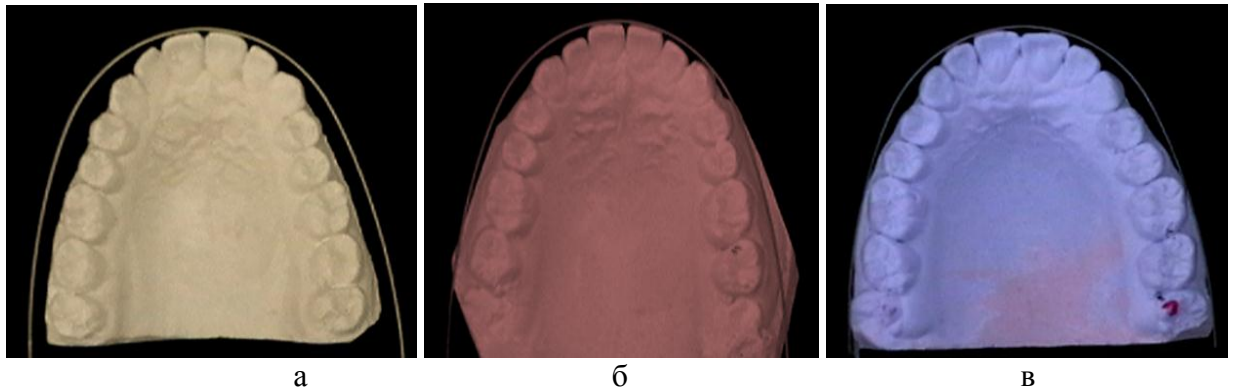


Рисунок 21 – Фотографии гипсовых моделей верхней челюсти пациентов с нормодонтией (а), микродонтией (б), макродонтией (в)

По суммарной величине мезиодистальных размеров 12 постоянных верхних зубов рассчитывали ширину апикального базиса, которая в норме составляла 44% от полученной величины (Снагина Н.Т., 1965). На моделях верхней челюсти апикальный базис определяли в проекции верхушек корней между клыком и первым премоляром. Сравнивали фактическую величину с расчетными показателями при всех типах зубных дуг.

Также проводили измерения ширины зубных дуг между клыками, при этом ориентирами были точки, расположенные на рвущих буграх. Ширина зубной дуги между вторыми молярами соответствовала расстоянию между дистальными бугорками антимеров (рисунок 22).



Рисунок 22 – Методы измерения апикального базиса (а), ширины зубной дуги между клыками (б) на моделях и на КЛКТ (в)

По исследуемому показателю определяли эффективность проводимого лечения. Критерием был показатель «соответствует» или «не соответствует».

2.4.7. Трузионная характеристика зубных дуг

В соответствии с задачами исследования, кроме установления принадлежности зубных дуг к определённому гнатическому типу (мезо-, долихо- и брахигнатия), выявляли типы зубных дуг с учётом величины межрезцового угла (рисунок 23).

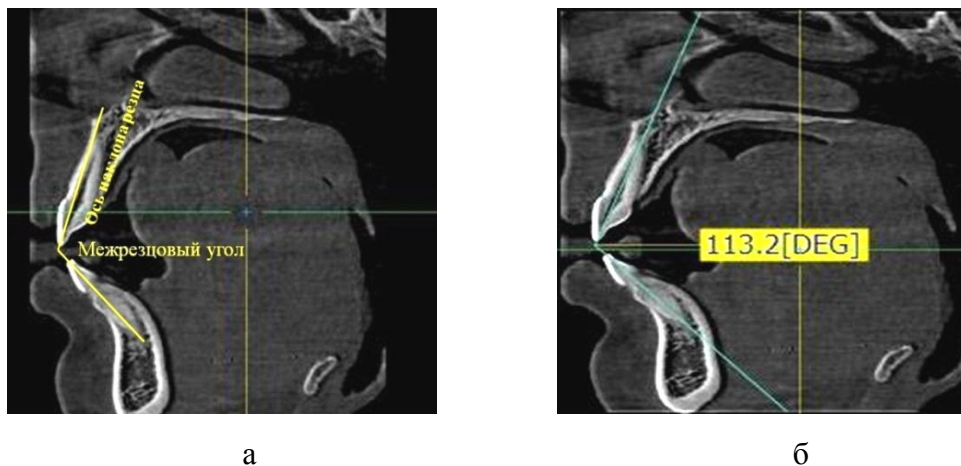


Рисунок 23 – Позиционирование (а) и определения величины угла между верхними и нижними центральными резцами (б) на КЛКТ

После построения осей наклона нижних и верхних медиальных резцов, ориентированных от режущего края до апекса через середину шейки зуба, на конусно-лучевых компьютерных томограммах определяли величину межрезцового угла.

Мезотрузионному типу зубных дуг соответствовала величина межрезцового угла в интервале 125° - 145° , рисунок 24.

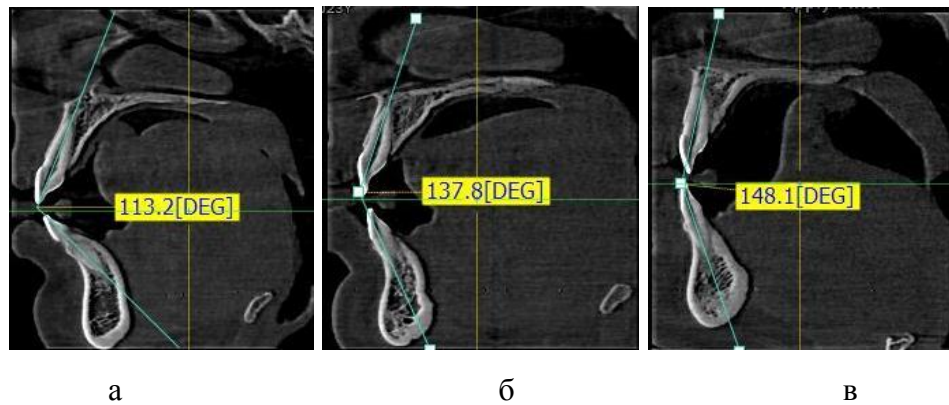


Рисунок 24 – Фотографии фрагментов КЛКТ с нанесенными параметрами межрезцового угла при протрузионных (а), мезотрузионных (б) и ретрузионных (в) типах зубных дуг

При этом размерные угловые параметры менее 125° и более 145° указывали на принадлежность к протрузионному и ретрузионному типу зубных дуг соответственно.

2.4.8. Метод определения типа свода твердого нёба

На КЛКТ определяли положение наиболее высокой точки свода твердого нёба в сагиттальной плоскости, проходящей между медиальными верхними резцами. Горизонтальная нёбная линия, в соответствии с рекомендациями специалистов, проходила через вершину резцового сосочка. Высоту нёба определяли от наиболее глубокой точки нёбного свода до линии, соединяющей шейки язычной поверхности вторых премоляров. Указанные ориентиры использованы при измерении ширины нёба в прямой проекции КЛКТ и в проекции окклюзионной нормы. Как правило, наиболее глубокое место расположено между вторым премоляром и первым моляром, что согласуется с научными данными специалистов (рисунок 25).

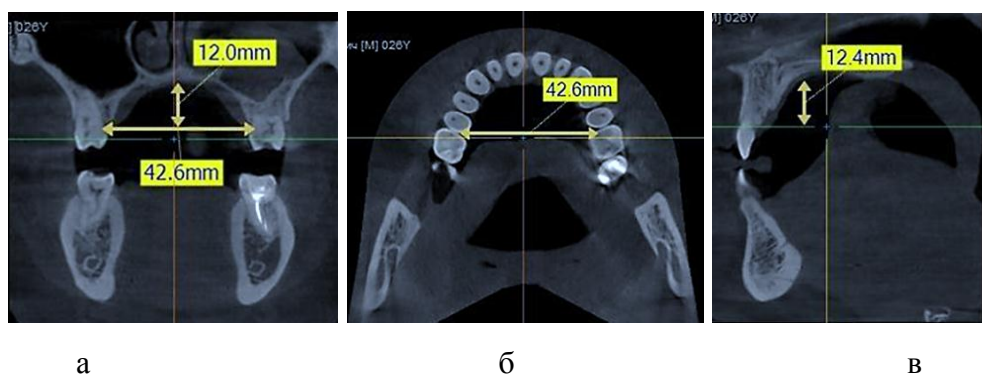


Рисунок 25 – Ориентиры для измерения глубины и ширины нёбного свода на срезах конусно-лучевых компьютерных томограмм в коронарной (а), аксиальной (б) и сагиттальной (в) проекциях

С учётом линейных параметров определяли индекс нёбного свода, как соотношение высоты (глубины) нёба к ширине альвеолярной части, выраженное в процентах. Величина индекса в интервале 35%-45% указывает на принадлежность свода нёба к мезопалатинальному типу. Увеличение показателя более 45% свидетельствует о принадлежности нёбного свода к «глубокому» (долихопалатинальному) типу, в то время как уменьшение индекса менее 35% характеризует «низкий» (брахипалатинальный) тип нёбного свода. Также оценивали показатели *модуля нёбного свода*, рассчитанного как полсуммы высоты неба и ширины его альвеолярной части.

2.4.9. Метод биометрического исследования параметров дуг и нёбного свода на гипсовых моделях челюстей

На гипсовых моделях оценивали параметры нёбного свода в наиболее углубленном месте, в основном, на уровне расположения вторых премоляров.

Трансверсальные размеры определяли в трех основных позициях. Во-первых, измеряли ширину зубной дуги между вестибулярными одонтомерами (бугорками) вторых премоляров вблизи окклюзионного контура (рисунок 26).

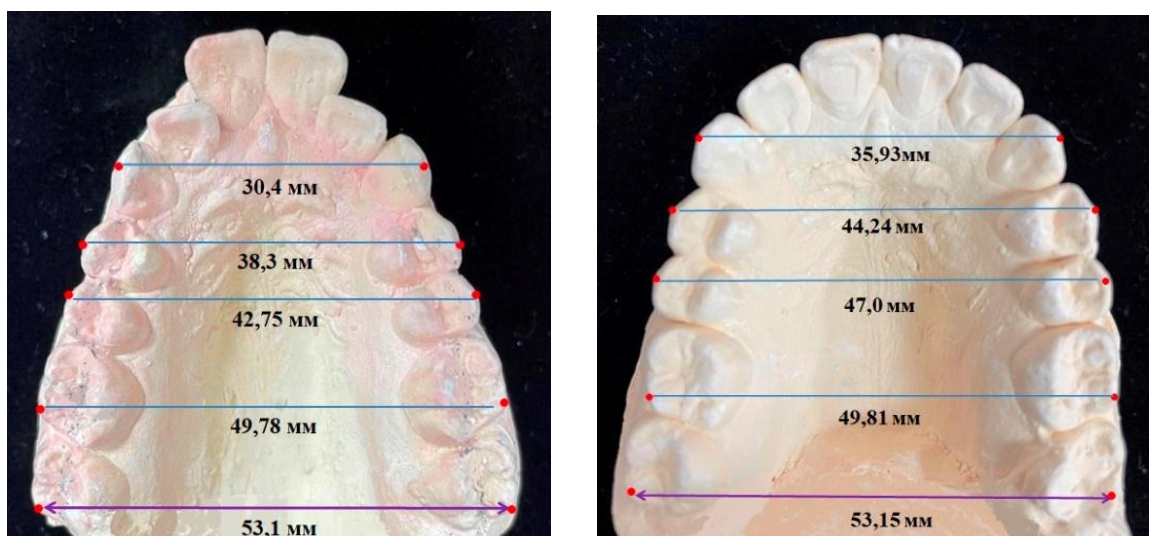


Рисунок 26 – Изменение линейных размеров зубных дуг на гипсовых моделях верхней челюсти при лечении аномалии окклюзии

Вторым измерением было определение ширины альвеолярной части нёбного свода. Измерение проводило между точками, расположенными на шейке вторых премоляров с нёбной стороны дуги (рисунок 27).

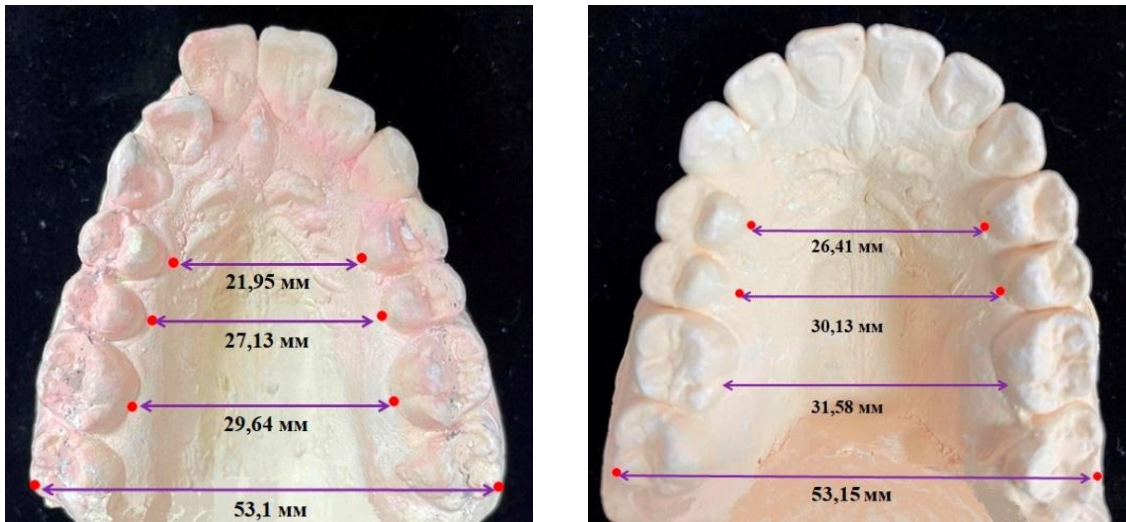


Рисунок 27 – Изменение параметров альвеолярной части свода твердого нёба на гипсовых моделях верхней челюсти при лечении аномалии формы зубных дуг

Третьим измерением в трансверсальном направлении определяли ширину нёбной части свода. Измерение проводилось между точками, расположенными у места перехода альвеолярных отростков в нёбные отростки верхней челюсти (рисунок 28).

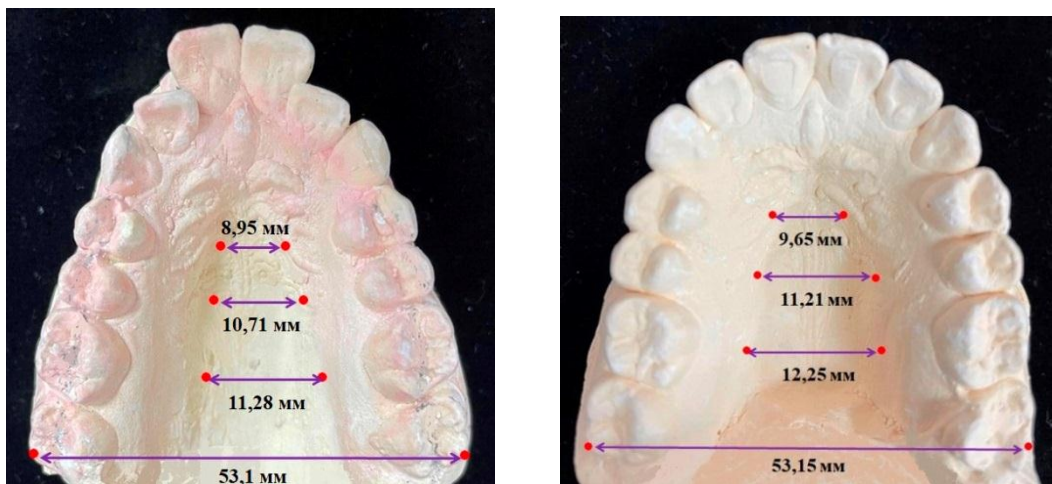


Рисунок 28 – Изменение параметров нёбной части свода твердого нёба на гипсовых моделях верхней челюсти при лечении аномалии окклюзии

Таким образом, проводилось комплексное исследование зубочелюстной системы, включающее рентгенологические и биометрические исследования.

2.5. Методы статистического анализа полученных результатов

Статистическая обработка собранных данных проводилась с помощью пакетов программ «Microsoft Excel 2007», «STATISTICA 10.1» (Statsoft Inc., USA). Для количественных значений вычисляли M (среднее арифметическое) и m (ошибку среднего арифметического). По результатам расчёта парного t -критерия Стьюдента для двух переменных определяли вероятность отличия (p). При нормальном распределении в исследуемых выборках сравнительный анализ проведён с использованием F -критерия Фишера и t -критерия Стьюдента. Непараметрический критерий Манна-Уитни (U-test Mann-Whitney) был использован в случаях нарушений нормальности распределения показателей внутри выборок. Однофакторный дисперсионный анализ Kruskal-Wallis (ANOVA) для независимых выборок применяли при сравнении исследуемых групп, а ANOVA Фридмана с внутригрупповым фактором и повторными измерениями для зависимых выборок – в динамике исследования показателей. Точный критерий Фишера применяли в случае оценки различий качественных переменных в малоразмерных группах. Выявление достоверности различий проводили при помощи критерия согласия χ^2 Пирсона с поправкой Йетса. Значение $p < 0,05$ будет считаться показателем статистической значимости.

ГЛАВА III. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ

В соответствии с разработанной концепцией и сформулированными задачами диссертационной работы, у детей с физиологической окклюзией в постоянном прикусе проведён комплекс клинических, рентгенологических, морфометрических исследований челюстно-лицевой области, а также биометрия гипсовых моделей челюстей.

3.1. Клиническая характеристика пациентов группы сравнения

Начальный этап клинического обследования детей группы сравнения включал опрос, анализ жалоб, осмотр с целью исключения аномалий окклюзии, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани.

Пациенты со стороны зубочелюстной системы жалоб не предъявляли.

Кожные покровы, по данным объективного обследования, у детей группы сравнения имеют физиологическую окраску, патологические изменения отсутствуют.

Подбородочные и носогубные складки выражены умеренно, соотношение верхней, средней и нижней трети лица пропорциональное, лицо симметричное. Повышенный тонус жевательной мускулатуры отсутствует, пальпаторные исследования моторных точек мышечных волокон в положении смыкания зубов и в состоянии покоя не установили наличие патологии.

Регионарные лимфатические узлы при пальпации у всех детей группы сравнения не определялись. Слизистая оболочка преддверия ротовой полости блестящая, хорошо увлажнена, имеет бледно-розовое окрашивание. Все дети группы сравнения имеют неотягощённый аллергологический анамнез.

Согласно данным клинико-инструментальных обследований, в данной категории детей диагностировано менее трёх внешних признаков системного

вовлечения соединительной ткани (костно-суставных, эктодермальных, мышечных), не позволяя верифицировать диагноз недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Патологические изменения ВНЧС при визуальном осмотре не выявлены, пальпация в зоне ВНЧС безболезненная, суставные шумы отсутствуют. Открывание рта плавное, свободное, безболезненное, в полном объёме. Ограничения при боковых движениях нижней челюсти не определены.

При стоматологическом обследовании (интраоральном осмотре) диагностированы интактные зубные ряды, физиологические (нормальные) виды прикуса. В положении центральной окклюзии выявлены точечные фиссурно-бугорковые контакты в дистальных отделах и множественные линейные контакты верхних и нижних зубов во фронтальном отделе.

Привычная окклюзия воспроизводима, стабильна. Латеротрузия (правая, левая) и протрузия безболезненны, свободны. При протрузии в сагиттальном направлении в дистальном отделе отмечается полное разобщение зубных рядов. У фронтальных верхних резцов при передней окклюзии определялось сохранение контактов с фронтальными нижними резцами. При боковой окклюзии (левой, правой латеротрузии) со сдвигом нижней челюсти на величину бугорков верхних зубов, установлено клыковое двустороннее ведение, при этом контакты отмечаются на рабочей стороне, а на балансирующей стороне определяется полное разобщение контактов.

При передней, центральной, обеих боковых окклюзиях, суперконтакты не диагностированы. Таким образом, на основании результатов опроса и клинического обследования, данная категория детей с физиологической окклюзией в прикусе постоянных составила группу сравнения.

3.2. Особенности челюстно-лицевой области у детей группы сравнения

В связи с разработкой, обоснованием и внедрением новых (авторских) методов исследования челюстно-лицевой области, были определены базовые (нормативные) параметры у детей с физиологической окклюзией постоянных

зубов. Результаты исследования легли в основу формирования критериев оценки эффективности ортодонтического лечения пациентов с НДСТ.

В соответствии с задачами исследования, на боковых ТРГ была изучена величина гнатического угла, а также топография окклюзионной линии по отношению к гнатическому углу при различных типах лица.

У детей группы сравнения с физиологическими видами окклюзионных взаимоотношений угол инклинации (между линией Дрейфуса и спинальной плоскостью) близок к 85 градусам, что соответствует нормоинклинации по Schwarz. Наиболее вариабельным является угол между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью (MP) и, как правило, определяется типом гнатической части лица (таблица 3).

Таблица 3 – Основные углы на боковых телерентгенограммах головы пациентов с различными типами гнатической части лица, (°), (M±m)

Типы лица	Углы между линией Дрейфуса и			Углы между линиями		
	SpP	OcP	MP	SpP / MP	SpP / OcP	OcP / MP
Горизонтальный	85,2±0,71*	79,6±0,64*	73,4±0,93*	15,1±0,34*	5,2±0,26*	9,9 ±0,51*
Нейтральный	86,1±0,82	77,2±0,83	67,2±1,17	20,2±0,27	10,0±0,31	10,2±0,43
Вертикальный	85,4±0,93*	75,9±1,26*	58,4±1,76*	29,8±1,31*	10,2±0,63*	19,6±1,13*

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей с нейтральным типом лица (Т-критерий Вилкоксона).

Результаты исследования показали, что у детей с горизонтальным типом лица угол нижней челюсти меньше 118 градусов, и в среднем по группе составляет $114,87 \pm 1,27$ градусов. Угол между линией Дрейфуса и окклюзионной плоскостью (OcP) близок к 80 градусам. Угол между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью в среднем по группе составляет $73,4 \pm 0,93$ градусов, и превышает значения, полученные у людей с нейтральным типом гнатической части лица, что согласуется с данными большинства специалистов, изучающих особенности типов роста челюстей. Обращает на себя внимание тот факт, что гнатический угол, образованный соединением линий основания верхней и нижней челюсти (SpP/MP), не

превышает 15 градусов, и выходит за пределы телерентгенограммы. Обращает внимание тот факт, что окклюзионная линия делит гнатический угол на две части, при этом угол между спинальной и окклюзионной линиями при горизонтальном типе гнатической части лица почти в два раза меньше угла, образованного окклюзионной и мандибулярной линиями, составляя в пределах 5 и 10 градусов соответственно (рисунок 29).

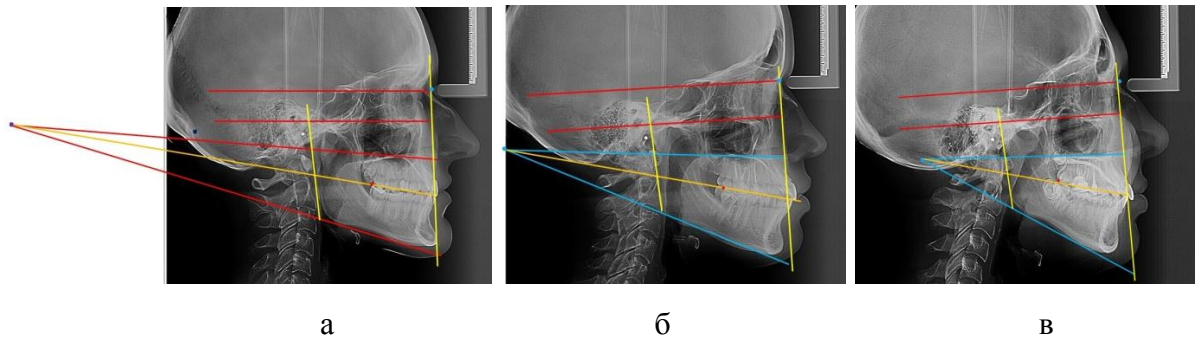


Рисунок 29 – Особенности расположения окклюзионной плоскости и основных углов боковых ТРГ при горизонтальном (а), нейтральном (б) и вертикальном (в) типах лица

При нейтральным типе лица угол нижней челюсти находится в пределах 119-123 градусов, и в среднем по группе составляет $120,34 \pm 1,63$ градусов. Угол между линией Дрейфуса и окклюзионной плоскостью (ОсР) в среднем составляет $77,2 \pm 0,83$ градусов. Угол между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью близок к 65 градусам, что согласуется с данными Schwarz. Гнатический угол, образованный соединением линий основания верхней и нижней челюсти (SpP/MP), находится в пределах 20 градусов и не выходит за пределы телерентгенограммы. При этом окклюзионная линия делит гнатический угол примерно на две половины, составляющие около 10 градусов каждый.

Характерной особенностью вертикального типа лица является то, что угол нижний челюсти более 125 градусов и в среднем составляет $129,73 \pm 2,48$ градусов. Угол между линией Дрейфуса и окклюзионной плоскостью (ОсР) в среднем составляет $75,9 \pm 1,26$ градусов. По этому признаку особых различий между типами лица не отмечено. В тоже время угол между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью менее 60 градусов, и в среднем составляет

58,4±1,76 градусов. Гнатический угол, образованный соединением линий основания верхней и нижней челюсти (SpP/MP), значительно больше, чем при других типах роста челюстей, составляя около 30 градусов, и располагаясь ближе к ветви нижней челюсти. Оклюзионная линия при вертикальном типе лица делит гнатический угол на две части, меньшую верхнечелюстную и большую – нижнечелюстную. Угол между спинальной и окклюзионной плоскостями находится в пределах 10 градусов, а между окклюзионной и мандибулярной линиями – около 20 градусов. Превалирование размеров нижнечелюстной части угла, сформированного спинальной и мандибулярной плоскостями (SpP/MP), над аналогичными показателями верхнечелюстной части данного угла у пациентов с вертикальным и горизонтальным типом гнатической части лица, обусловлено величиной мандибулярного угла или степенью выраженности «подбородочного треугольника», определяющих положение мандибулярной плоскости (MP).

Таким образом, предложен авторский метод определения положения окклюзионной плоскости у пациентов с различными гнатическими типами лица, не зависящий от взаимного расположения резцов и степени их перекрытия, а также изучена величина гнатического угла и его топография при различных типах лица. Установлено, что у пациентов с нейтральным типом лица величина углов между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью (MP) составляет 67,2±1,17°, между линией основания верхней и нижней челюсти (SpP/MP) – 20,2±0,27°. У людей с вертикальным типом лица отмечается уменьшение, а у пациентов с горизонтальным типом лица – увеличение данных размерных параметров. Положение гнатического угла, по отношению к его расположению на боковых ТРГ головы, целесообразно использовать для экспресс диагностики типа роста челюстей в клинической стоматологии.

В соответствии с поставленными задачами, на боковых ТРГ головы были исследованы величины основных углов инклинации, а также

расположение окклюзионной плоскости по отношению к топографии НР–плоскости и камперовской горизонтали при различных вариантах инклинационного типа лица.

Из общего количества детей с физиологической окклюзией ($n=38$), с учётом величины угла инклинации на боковых ТРГ головы, выделены пациенты с нормоинклинацией ($n=15$), ретроинклинацией ($n=12$) и антеинклинацией ($n=11$) гнатической части лица. У всех пациентов определяли угол нижней челюсти, и измеряли углы между линий Дрейфуса и горизонтальными линиями на боковых телерентгенограммах головы.

У детей с нормоинклинацией гнатической части лица величина угла инклинации в среднем составила $84,9 \pm 1,34$ градуса, что соответствовало нормоинклинации по Schwarz. У людей с ретроинклинацией гнатической части лица, параметры угла инклинации достоверно меньше ($p < 0,05$), приближаясь к $81,3 \pm 1,25$ градусам, что соответствовало ретроинклинации по Schwarz. У детей с антеинклинацией гнатической части лица усреднённые показатели угла инклинации составили $93,4 \pm 1,96$ градуса, что соответствовало антеинклинации по Schwarz. Анализ результатов изучения боковых ТРГ головы показал, что при различных вариантах инклинационного типа лица углы расположения основных горизонтальных плоскостей по отношению к линии Дрейфуса подвержены значительной вариабельности (таблица 4).

Таблица 4 – Основные углы на боковых телерентгенограммах головы пациентов с различными вариантами инклинации гнатической части лица, ($^{\circ}$), ($M \pm m$)

Варианты инклинации	Углы между линиями Дрейфуса и:			камперовские углы		
	НР	ОсР	МР	КН ₁	КН ₂	КН ₃
нормоинклинация	$74,1 \pm 0,88$	$75,8 \pm 0,74$	$63,9 \pm 1,26$	$74,6 \pm 1,27$	$72,4 \pm 1,18$	$70,3 \pm 0,67$
ретроинклинация	$70,8 \pm 1,09^*$	$71,2 \pm 1,14^*$	$60,9 \pm 1,37^*$	$70,4 \pm 0,84^*$	$68,7 \pm 0,96^*$	$66,9 \pm 0,71^*$
антеинклинация	$80,7 \pm 1,14^*$	$81,9 \pm 1,26^*$	$70,1 \pm 1,76^*$	$79,2 \pm 1,31^*$	$75,8 \pm 0,93^*$	$73,4 \pm 1,16^*$

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей с нормоинклинацией гнатической части лица (Т-критерий Вилкоксона).

Результаты анализа боковых ТРГ головы показали, что при нормоинклинации лица расположение окклюзионной плоскости соответствовало расположению НР-плоскости и камперовской горизонтали, проходящей через основание (нижний край) наружного слухового прохода. Достоверной разницы в углах наклона указанных горизонталей с линией Дрейфуса отмечено не было ($p > 0,05$). В тоже время построение камперовской горизонтали через середину слухового прохода и, тем более, через верхний край наружного слухового прохода существенно отличалось.

В результате измерения основных углов, образованных горизонтальными плоскостями телерентгенограммы установлено, что при ретроинклинации происходила ротация гнатической части лица кзади («по часовой стрелке»). В связи с этим отмечалось достоверное уменьшение всех углов ($p < 0,05$), по сравнению с показателями рентгенограмм, полученных у людей с нормоинклинационным типом лица. Так, угол между линией Дрейфуса и НР-плоскостью составлял $70,8 \pm 1,09$ градуса. Окклюзионная линия располагалась под углом $71,2 \pm 1,14$ градуса, а камперовская горизонталь ($КН_1$), проходящая через нижний край слухового прохода – под углом $70,4 \pm 0,84$ градусов. Очевидно, что инклинация челюстей отражалась только на положении основания верхней челюсти и основных горизонталей. При этом углы между линией Дрейфуса и окклюзионной, НР-плоскостью и камперовской горизонталью не имели достоверных различий. Угол между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью также был меньше, чем при нормоинклинации, и составлял $60,9 \pm 1,37$ градуса.

При антеинклинации происходила ротация гнатической части лица кпереди («против часовой стрелки»). В связи с этим отмечалось достоверное увеличение всех углов ($p < 0,05$), по сравнению с показателями рентгенограмм, полученных у людей с нормоинклинационным типом лица (рисунок 30).

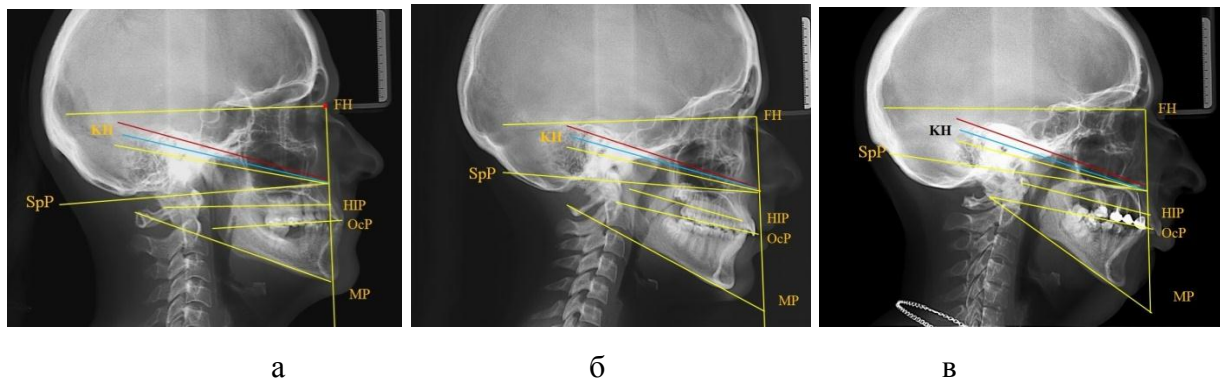


Рисунок 30 – Особенности расположения окклюзионной плоскости и основных углов телерентгенограммы при антеинклинации (а), нормоинклинации (б) и ретроинклинации (в) гнатической части лица

Так, угол между линией Дрейфуса и НР–плоскостью составлял $80,7 \pm 1,14$ градуса. Окклюзионная линия располагалась под углом $81,9 \pm 1,26$ градуса, а камперовская горизонталь ($КН_1$), проходящая через нижний край слухового прохода – под углом $79,2 \pm 1,31$ градусов. Важно отметить, что инклинация челюстей отражалась только на положении основания верхней челюсти и основных горизонталях. При этом углы между линией Дрейфуса и окклюзионной, НР–плоскостью и камперовской горизонталью не имели достоверных различий. Угол между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью также был больше, чем при нормоинклинации и составлял $70,1 \pm 1,76$ градуса.

Таким образом, у пациентов с нормоинклинацией гнатической части лица усреднённая величина угла инклинации составляет $84,9 \pm 1,34^\circ$, при этом у людей с ретроинклинацией гнатической части лица отмечается уменьшение, а у пациентов с антеинклинацией гнатической части лица – увеличение данных размерных значений. Установлено, что у пациентов с нормоинклинацией гнатической части лица топография окклюзионной плоскости соответствует расположению камперовской горизонтали и НР–плоскости, а статистически значимая разница в углах наклона горизонталей с линией Дрейфуса отсутствует. Важно отметить, что у людей с ретроинклинацией гнатической части лица выявлено статистически значимое уменьшение, а у пациентов с антеинклинацией гнатической части лица –

увеличение углов между линией Дрейфуса и НР–плоскостью, окклюзионной плоскостью (ОсР) и камперовской горизонталью (КН₁), при этом в качестве ориентира при построении камперовской горизонтали целесообразно использовать (нижний край) наружного слухового прохода.

Размерные параметры альвеолярно-окклюзионных углов на боковых ТРГ головы у людей с физиологическими видами окклюзионных взаимоотношений и различными типами гнатической части лица представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Величина альвеолярно-окклюзионных углов на боковых телерентгенограммах головы у пациентов с различными типами гнатической части лица, (°), (M±m)

Типы гнатической части лица	Альвеолярно-окклюзионные углы:		
	∠ АСВ	∠ АСО	∠ ОСВ
Горизонтальный	8,0±0,09*	4,1±0,15*	3,9±0,09*
Нейтральный	12,0±0,08	5,9±0,13	6,1±0,11
Вертикальный	14,0±0,11*	7,0±0,09*	7,0±0,1*

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей с нейтральным типом лица (Т-критерий Вилкоксона).

Метод исследования альвеолярно-окклюзионных углов показал, что величина углов, образованных окклюзионной линией (СО) и альвеолярными верхнечелюстными (АС) и нижнечелюстными (ВС), не имеют статистически достоверных различий при всех вариантах гнатической части лица (рисунок 31).

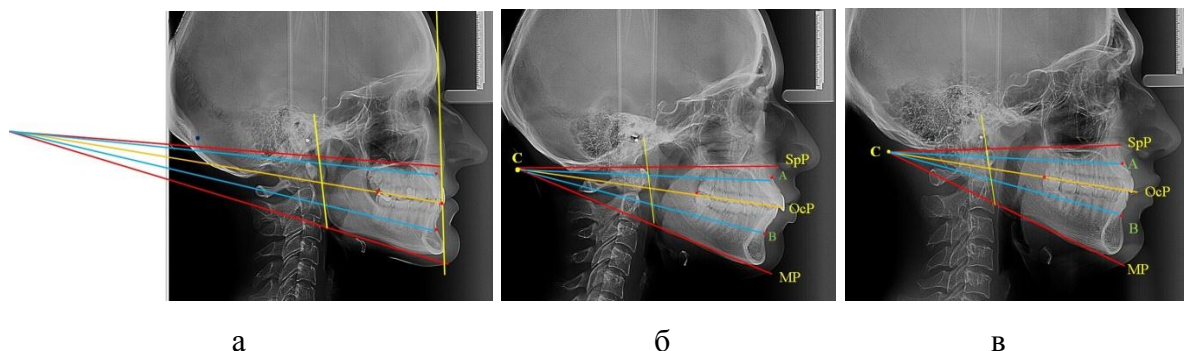


Рисунок 31 – Особенности расположения гнатических и альвеолярно-окклюзионных углов при горизонтальном (а), нейтральном (б) и вертикальном (в) типах лица

При нейтральном типе лице величина межальвеолярного угла ($\angle ACB = 12,0 \pm 0,08^\circ$), при этом верхний альвеолярно-окклюзионный угол ($\angle ACO$) – $5,9 \pm 0,13$ градуса, а нижний альвеолярно-окклюзионный угол ($\angle OCB$) – $6,1 \pm 0,11$ градуса ($p > 0,05$). При горизонтальном типе лица межальвеолярный угол достоверно меньше, чем при нейтральном типе ($\angle ACB = 8,0 \pm 0,09^\circ$) при равенстве верхнего и нижнего альвеолярно-окклюзионных углов. Для вертикального типа гнатической части лица характерно увеличение межальвеолярного угла ($\angle ACB = 14,0 \pm 0,11^\circ$) с равенством альвеолярно-окклюзионных составляющих.

Таким образом, предложены новые методы исследования гнатической части лица, выбор которых определяется клинической картиной патологии челюстно-лицевой области.

3.3. Морфометрические особенности и взаимозависимость параметров зубных дуг и твердого нёба у детей группы сравнения

По результатам морфометрического исследования гипсовых моделей челюстей и КЛКТ установлено, что основные параметры зубных дуг и свода твердого нёба определяются гнатическими типами зубных дуг (таблица 6).

Таблица 6 – Результаты морфометрического исследования зубных дуг и твердого нёба у пациентов группы сравнения, ($M \pm m$)

Исследуемые параметры	Размеры и индексные величины зубных дуг типа:		
	<u>мезогнатического</u>	<u>долихогнатического</u>	<u>брахиогнатического</u>
Длина дуги, (мм)	112,72 $\pm$ 1,25	113,23 $\pm$ 1,59*	109,05 $\pm$ 1,96*
Ширина дуги, (мм)	59,08 $\pm$ 1,27	55,05 $\pm$ 1,86*	63,09 $\pm$ 1,89*
Ширина нёба, (мм)	39,14 $\pm$ 1,18	36,61 $\pm$ 1,32*	43,12 $\pm$ 1,25*
Глубина нёба, (мм)	15,24 $\pm$ 0,21	19,36 $\pm$ 0,48*	12,53 $\pm$ 0,19*
Индекс нёба, (%)	38,68 $\pm$ 1,42	52,88 $\pm$ 1,57*	29,06 $\pm$ 1,23*
Модуль нёба, (ед)	27,19 $\pm$ 1,18	27,98 $\pm$ 1,39*	27,82 $\pm$ 1,37*

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей с мезогнатическим типом зубных дуг (Т-критерий Вилкоксона).

С учётом научных рекомендаций, устанавливали гнатический тип зубных дуг, как отношение трансверсального размера между вторыми молярами к длине зубной дуги. Величина гнатического индекса при мезогнатии составила $0,52 \pm 0,02$, при долихогнатии и брахиогнатии – $0,49 \pm 0,02$ и $0,58 \pm 0,02$ соответственно, что согласуется с ранее опубликованными расчётными данными.

Типы свода твёрдого нёба (мезо-, долихо-, брахипалатинальный), классифицируемые по предложенному методу с определением глубинных и ширенных параметров на срезах КЛКТ, сопоставляли с типологическими особенностями (мезо-, долихо-, брахиогнатия) зубных дуг (рисунок 32).

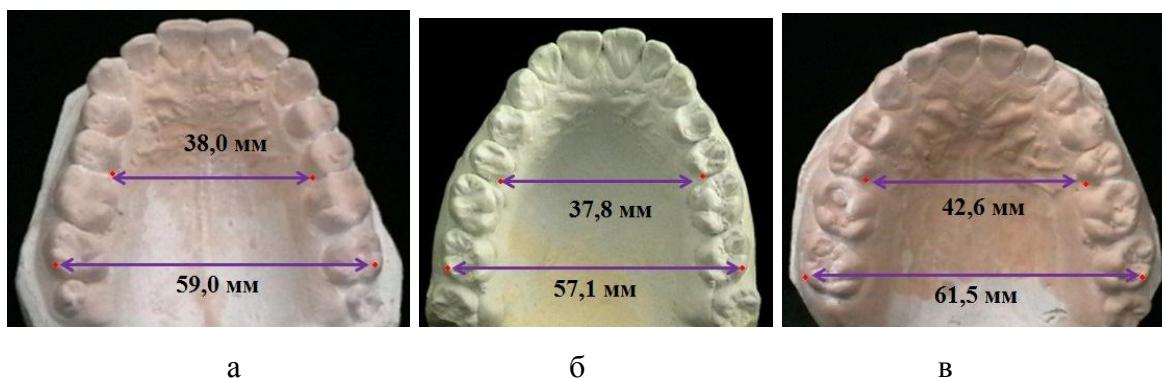


Рисунок 32 – Гипсовые модели пациентов при мезогнатическом (а), долихогнатическом (б) и брахиогнатическом (в) типах зубных дуг

Достоверно установлено, что при мезогнатическом типе зубных дуг ширина нёба составляет $39,14 \pm 1,18$ мм, глубина – $39,14 \pm 1,18$ мм, величина индекса высоты нёба – $38,68 \pm 1,42$ %. У пациентов с долихогнатическими типами зубных дуг трансверсальные размеры нёба составили $36,61 \pm 1,32$ мм, вертикальные параметры – $19,36 \pm 0,48$ мм, величина индекса высоты нёба – $52,88 \pm 1,57$ %, что статистически достоверно больше чем при мезогнатических типах зубных дуг ($p < 0,05$). Результаты биометрических исследований гипсовых моделей челюстей у людей с брахиогнатическими типами зубных дуг свидетельствуют, что ширенные показатели твёрдого нёба составили $43,12 \pm 1,25$ мм, глубинные параметры – $12,53 \pm 0,19$ мм, значения индекса высоты нёба – $29,06 \pm 1,23$ %, что статистически значимо меньше, чем у детей с мезо- и долихогнатией ($p < 0,05$).

Результаты анализа показателей компьютерных томограмм указывают, что базовые параметры свода твёрдого нёба приближаются к размерам, полученным при биометрии гипсовых моделей челюстей, и так же определяются типами зубных дуг (таблица 7).

Таблица 7 – Размерные и индексные параметры свода твёрдого нёба при различных типах зубных дуг у пациентов группы сравнения, ($M \pm m$)

Исследуемые параметры	Типы зубных дуг		
	<u>Мезогнатический</u>	<u>Долихогнатический</u>	<u>Брахигнатический</u>
Ширина нёба (мм)	38,04±1,29	36,85±1,17*	43,16±1,32*
Глубина нёба (мм)	15,65±1,01	19,07±1,12*	12,21±0,85*
Индекс нёба (%)	41,11±2,87	51,75±2,57*	28,29±2,62*
Модуль нёба (ед)	26,85±0,85	27,96±1,12*	27,68±1,11*

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей с мезогнатическим типом зубных дуг (Т-критерий Вилкоксона).

В соответствии с данными КЛКТ, у детей с мезогнатическим типом зубных дуг ширина мезопалатинального нёбного свода составляет 38,04±1,29 мм, глубина – 15,65±1,01 мм, индекс высоты нёба – 41,11±2,87 %, при этом расчётная индексная величина высоты нёба не имеет статистически значимых различий, полученных при биометрии гипсовых моделей челюстей (38,68±1,42 %) у пациентов с мезогнатией зубных дуг ($p > 0,05$).

По данным КЛКТ, у пациентов с долихогнатическим типом зубных дуг трансверсальные размеры долихопалатинального нёбного свода составляют 36,85±1,17 мм, вертикальные параметры – 19,07±1,12 мм, индекс высоты нёба – 51,75±2,57 %, а расчётные индексные значения высоты нёба приближаются к величинам, полученным при биометрии гипсовых моделей челюстей (52,88±1,57 %) у пациентов с долихогнатией зубных дуг ($p > 0,05$). Отмечено, что купол нёбного свода визуализируется как «высокий» и «узкий» (рисунок 33).

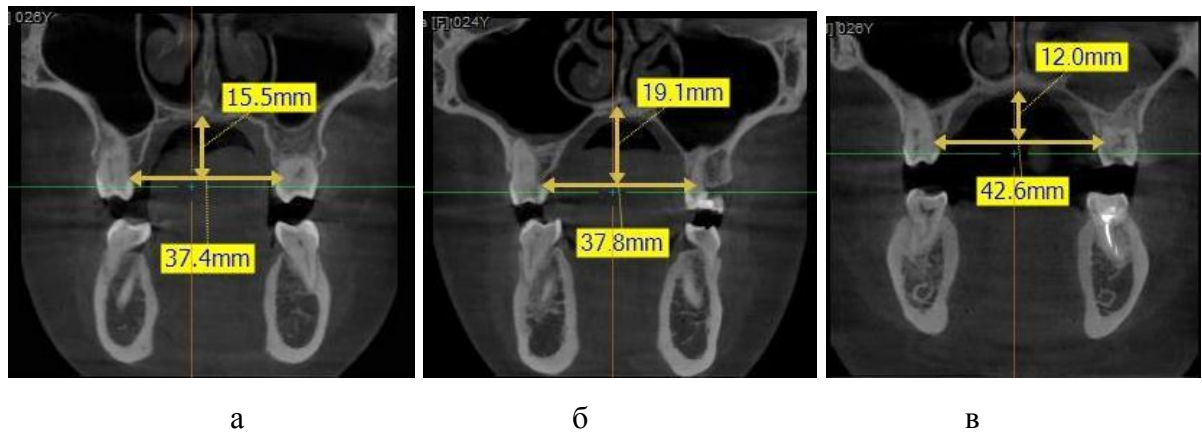


Рисунок 33 – КЛКТ пациентов при мезогнатическом (а), долихогнатическом (б) и брахигнатическом (в) типе зубных дуг

Данные компьютерных томограмм свидетельствуют, что у людей с брахигнатическим типом зубных дуг ширина брахипалатинального нёбного свода составляет $43,16 \pm 1,32$ мм, глубина – $12,21 \pm 0,85$ мм, индекс высоты нёба – $28,29 \pm 2,62$ %, при этом расчётная индексная величина высоты нёба не имеет статистически значимых различий, полученных при биометрии гипсовых моделей челюстей ($29,06 \pm 1,23$ %) у пациентов с брахигнатией зубных дуг ($p > 0,05$). Купол нёбного свода у людей с брахигнатическим типом зубных дуг визуализируется как «низкий» и «широкий».

Таким образом, при физиологической окклюзионной норме модуль нёбного свода остается относительно стабильным параметром, и в меньшей степени зависит от гнатического типа зубной дуги. При увеличении ширенных показателей нёбного свода у людей с брахигнатическим типом зубных дуг отмечается уменьшение его высотных параметров. Следует отметить, что при долихогнатической форме зубных дуг отмечалось укорочение ширины нёба с увеличением вертикальных размеров. Данное обстоятельство и определяет величину мезопалатинального индекса нёбного свода, которая при мезогнатии зубных дуг варьирует от 35% до 45%. Увеличение значений индекса нёбного свода свыше 45% указывает на долихопалатинальный, а уменьшение величины индекса менее 35% – на брахипалатинальный тип нёбного свода. Достоверных различий в показателях, полученных при исследовании нёбного свода, на гипсовых

моделях челюстей и данных КЛКТ нами не отмечено, что может быть использовано в клинической ортодонтии для оценки параметров твёрдого нёба, диагностики патологических форм нёбного свода и определении эффективности проведенного лечения.

3.4. Морфометрические особенности и взаимозависимость параметров апикального базиса и межклыкового расстояния у детей группы сравнения с различными трюзионными типами зубных дуг

По результатам измерений линейных параметров зубных дуг выявлено, что у людей с физиологической окклюзией длина зубной дуги, рассчитанная как сумма ширины коронок 14 зубов, неоднородна, и определяется трюзионным типом зубных дуг. Достоверно установлено, что у людей с протрузионными типами зубных дуг исследуемый параметр достоверно больше, чем у людей с ретрузионными типами (таблица 8).

Таблица 8 – Трансверсальные размеры зубных дуг и альвеолярных базисов (АП) верхней челюсти у людей с физиологической окклюзией, (мм), (M±m)

Показатели верхних зубных дуг	Размерные величины при типах зубных дуг:		
	<u>мезотрузионных</u>	<u>протрузионных</u>	<u>ретрузионных</u>
Сумма 14 зубов	112,88±2,54	119,88±2,21*	109,82±2,37*
Сумма 12 зубов	93,70±2,06	99,31±1,98*	90,89±2,13*
Сумма 6 передних зубов	46,63±1,18	48,68±1,32*	44,93±1,09*
Ширина АП расчётная	41,23±0,21	43,70±0,29*	39,99±0,27*
Ширина АП фактическая	37,69±0,24	35,41±0,27*	38,14±0,22*
Ширина между клыками	37,22±0,27	35,96±0,28*	36,72±0,25*
Ширина между молярами	60,62±1,49	63,02±1,54*	63,30±1,62*

Примечание. * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей с мезотрузионными типами зубных дуг (Т-критерий Вилкоксона).

Это обусловлено тем, что при протрузионном типе зубных дуг чаще встречаются варианты с макродонтизмом, а при ретрузионном типе – с

микродонтизмом, поэтому и одонтометрические параметры 12 зубов и 6 фронтальных зубов верхней челюсти различаются.

Опираясь на различия в суммарной величине мезиально-дистальных размеров коронок 12 зубов, были установлены различия расчётных величин ширины апикальных базисов у людей с различными трузионными типами зубных дуг.

Так, у людей с мезотрузионным типом зубных дуг при сумме ширины коронок 12 зубов $93,70 \pm 2,06$ мм, прогнозируемая ширина апикальных базисов (Снагина Н.Т., 1965) должна составлять $41,23 \pm 0,21$ мм. Фактическая (реальная) величина, измеряемая на гипсовых моделях челюстей, составляет $37,69 \pm 0,24$ мм, при этом разница в расчётных и фактических величинах ширины апикального базиса – $3,54 \pm 0,12$ мм.

У пациентов с протрузионным типом зубных дуг при сумме ширины коронок 12 зубов в $99,31 \pm 1,98$ мм, прогнозируемая усреднённая расчётная ширина апикальных базисов составляет $43,70 \pm 0,29$ мм. Фактическая величина, определяемая на гипсовых моделях челюстей, составляет $35,41 \pm 0,27$ мм, а разница в расчётных и фактических величинах ширины апикального базиса – $8,3 \pm 0,17$ мм, что достоверно больше, чем у людей с мезотрузионным типом зубных дуг ($p < 0,05$).

У людей с ретрузионным типом зубных дуг при сумме ширины коронок 12 зубов в $90,89 \pm 2,13$ мм, прогнозируемая усреднённая расчётная ширина апикальных базисов составляет $39,99 \pm 0,27$ мм. Фактическая величина, измеряемая на гипсовых моделях челюстей, составляет $38,14 \pm 0,22$ мм, а разница в расчётных и фактических величинах ширины апикального базиса достоверно меньше, чем у пациентов с мезотрузией и протрузией, соответствуя $1,85 \pm 0,41$ мм ($p < 0,05$).

Особое внимание было уделено различиям между шириной апикального базиса и шириной зубной дуги между клыками. Убедительно доказано, что разница в размерах определялась типом зубных дуг (рисунок 34).

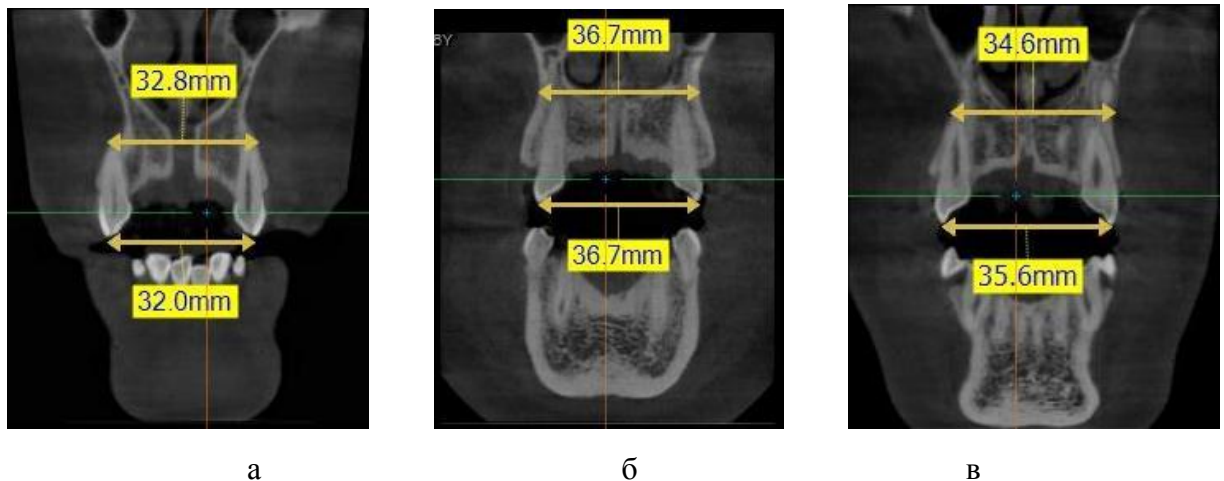


Рисунок 34 – Взаимосвязь размеров апикального базиса и межклыкового расстояния у людей с зубными дугами ретрузионного (а), мезотрузионного (б) и протрузионного (в) типов

Реальная величина апикальных базисов при мезотрузионном типе зубных дуг ($37,69 \pm 0,24$ мм) приближается к величине межклыкового расстояния ($37,22 \pm 0,27$ мм), при этом разница в размерах составила $0,47 \pm 0,19$ мм. Достоверных различий между величиной ширины апикального базиса и межклыкового расстояния отмечено не было ($p > 0,05$).

Фактическая величина апикальных базисов у людей с ретрузионными типами зубных дуг ($38,14 \pm 0,22$ мм) статистически больше величины межклыкового расстояния ($36,72 \pm 0,25$ мм), при этом разница в размерах составила $1,42 \pm 0,31$ мм.

Реальная величина апикальных базисов у пациентов с протрузионными типами зубных дуг ($35,41 \pm 0,27$ мм), в отличие от пациентов с мезо- и ретрузионными типами, меньше ширины зубной дуги между клыками ($35,96 \pm 0,28$ мм), при этом разница в величинах составила $0,55 \pm 0,13$ мм.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали наличие расхождений между расчетными и фактическими показателями ширины апикального базиса у людей с физиологической окклюзией при всех типах зубных дуг. Следует отметить, что наибольшая степень несоответствия ($8,3 \pm 0,17$ мм) отмечается у людей с протрузионным типом зубных дуг, морфометрическими особенностями которых являются «высокие» значения

торка клыков, что согласуется с опубликованными научными данными. Наименьшие расхождения расчетных ($39,99 \pm 0,27$ мм) и фактических ($38,14 \pm 0,22$ мм) показателей ширины апикальных базисов отмечены у людей с ретрузионным типом зубных дуг при средней величине несоответствия – $1,85 \pm 0,41$ мм. Также заслуживает внимания и тот факт, что трансверсальные размеры апикальных базисов верхней челюсти приближаются к параметрам зубных дуг между клыками, однако выявленные различия также определяются трузионным типом зубных дуг.

Систематизируя полученные морфометрические результаты можно утверждать, что у пациентов с физиологическими видами окклюзионных взаимоотношений и мезотрузионным типом зубных дуг ширина апикального базиса соответствует ширине зубных дуг между клыками, а различия в показателях являются статистически не достоверными ($37,69 \pm 0,24$ мм и $37,22 \pm 0,27$ мм, соответственно, $p > 0,05$).

У людей с физиологической окклюзией и ретрузионным типом зубных дуг, ширина зубной дуги статистически достоверно превышает ширину апикальных базисов, а разница в размерах составляет $1,42 \pm 0,31$ мм.

Для пациентов с физиологическими видами окклюзионных взаимоотношений и протрузионным типом зубных дуг характерно превышение показателей ширины апикальных базисов над межклыковым расстоянием, в среднем на $0,55 \pm 0,13$ мм.

Полученные расчётные величины целесообразно использовать в клинике для планирования ортодонтического лечения, в частности, для определения расположения постоянных клыков в положение, соответствующее размерам апикального базиса.

ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ

В соответствии с задачами диссертационного исследования, для разработки персонализированных методов ортодонтического лечения аномалий окклюзии, ассоциированных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, дети основной группы разделены на три подгруппы с учётом количества висцеральных и внешних фенотипических признаков. Первую подгруппу («лёгкая» степень ДСТ) составили 43 ребёнка, у которых диагностировано ≥ 20 внешних и висцеральных фенотипических проявлений ДСТ с вовлечением не менее трёх органов из различных систем и аномалии окклюзии. Во вторую подгруппу («умеренная» степень ДСТ) вошли 39 детей, у которых выявлено 21-40 внешних и висцеральных фенотипических проявлений ДСТ при вовлечении ≥ 3 органов в различных системах и окклюзионные нарушения. Третью подгруппу («выраженная» степень ДСТ) составили 32 ребёнка с более чем 41 диагностированным внешним и висцеральным фенотипическим проявлением ДСТ при вовлечении не менее трёх органов из различных систем в сочетании с аномалиями окклюзии.

4.1. Характеристика детей основной группы

Объективная характеристика морфологического и функционального состояния соединительной ткани невозможна без достоверных и общепринятых диагностических критериев, базирующихся на большом количестве фенотипических проявлений ДСТ, имеющих полисистемный и полиорганный характер. Комплексное исследование внешних и висцеральных фенотипических проявлений ДСТ, с учётом количественной оценки системного вовлечения соединительной ткани, необходимо не только для определения степени диспластических нарушений, но и для выявления направленности гипопластических изменений в структурах кранио-фациального комплекса, приводящих к возникновению зубочелюстных аномалий и деформаций.

4.1.1. Внешние признаки системного вовлечения соединительной ткани у детей основной группы

Из внешних фенотипических проявлений ДСТ у детей основной группы, устанавливаемых при физикальном обследовании, исследовали тип конституции, эктодермальные признаки, состояние челюстно-лицевой области, костно-суставной системы. Определяли встречаемость признаков в каждой подгруппе и оценивали признаки по балльной системе.

Особенности физического развития у детей основной группы с учетом степени ДСТ представлены в таблице 9.

Таблица 9 – Встречаемость астенического типа телосложения и дефицита массы тела у детей основной группы

Фенотипические признаки	Количество детей (в %) и баллов у детей					
	1-й подгруппы (n=43)		2-й подгруппы (n=39)		3-й подгруппы (n=32)	
	% (±)	баллы	% (±)	баллы	% (±)	баллы
Астенический тип конституции	18,60 ± 0,92	2	43,59 ± 1,27	2	71,87 ± 1,41	2
Индекс Кетле II – до 25 перцентиля	13,95 ± 0,81	2	56,41 ± 1,27	2	46,87 ± 1,56	2
Индекс Кетле II – от 25 до 10 перцентиля			7,69 ± 0,68	3	9,38 ± 0,91	3
Индекс Кетле II – от 10 до 3 перцентиля					3,12 ± 0,54	4

По результатам исследования физического развития пациентов 1-й подгруппы отмечено, что из общего количества детей (n=43) астенический тип конституции выявлен у 8 детей ($18,6 \pm 0,92\%$), а дефицит массы тела у 6 детей ($13,95 \pm 0,81\%$), при этом нормальную массу тела (нормотрофию) и нормальное телосложение (нормосомию) имели 24 ребёнка ($55,95 \pm 1,19\%$). Согласно данным базовой оценки физического развития детей 2-й подгруппы, астенический тип конституции встречался у 17 ($43,59 \pm 1,27\%$) человек, а дефицит массы тела выявлен у 25 ($64,1 \pm 1,33\%$) пациентов, при

этом дефицит массы тела I степени имеют 22 ребёнка ($56,41 \pm 1,27\%$), а дефицит массы тела II степени – 3 ребёнка ($7,69 \pm 0,68\%$). В соответствии с результатами изучения данных физического развития детей 3-й подгруппы, основной массив пациентов имел астеническое телосложение – $71,87 \pm 1,41\%$ случаев ($n=23$) в сочетании с дефицитом массы тела – $59,37 \pm 1,23\%$ случаев ($n=19$). Среди детей 3 подгруппы, с индексом Кетле до 25 перцентилей было 15 человек ($46,87 \pm 1,56\%$), от 25 до 10 перцентилей – 3 ребёнка ($9,38 \pm 0,91\%$) и у одного пациента ($3,12 \pm 0,54\%$) индекс Кетле был менее 10 перцентилей.

У всех детей с астеническим типом конституции наблюдалась плоская и узкая грудная клетка (величина рёберного угла – 90°), превалирование длины тела (роста) над шириной, слабое развитие подкожно-жирового слоя и скелетной мускулатуры, характеризую тип телосложения с длинными, тонкими конечностями и узкими формами туловища. В большинстве случаев астенический тип конституции сочетался с деформацией грудины, а также нарушениями архитектоники костной ткани из-за неправильного окостенения.

Анализ антропометрических показателей у пациентов основной группы свидетельствует, что с усилением тяжести диспластических нарушений количество детей с астеническим типом конституции увеличивается, при этом встречаемость данного фенотипического признака у пациентов 3-й подгруппы превышает его распространённость у детей 1-й подгруппы в $3,86 \pm 0,17$ раза, у детей 2-й подгруппы – в $1,65 \pm 0,11$ раза. Результаты изучения гармоничности физического развития детей основной группы, учитывающие соответствие массы тела ребёнка к его росту, указывают, что среди пациентов с умеренной и выраженной степенью тяжести ДСТ встречаются дети с дисгармоничным физическим развитием вследствие дефицита массы тела. Таким образом, для физического развития детей с неклассифицируемым фенотипом ДСТ характерно астеническое телосложение и превышение среднестатистических значений показателей длины тела. Диагностированные диспластикозависимые особенности физического развития детей с различной

тяжестью ДСТ, обусловленные морфофункциональными нарушениями структурных элементов соединительной ткани, создают предпосылки для усугубления отклонений физического развития в старших возрастных категориях. Результаты оценки эктодермальных фенотипических признаков у детей основной группы с учетом степени ДСТ представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Встречаемость эктодермальных фенотипических признаков ДСТ у детей основной группы

Эктодермальные фенотипические признаки (кожа, волосы, ногти, уши, роговица, мышцы)	Количество детей (в %) и баллов у детей					
	1 подгруппы (n=43)		2 подгруппы (n=39)		3 подгруппы (n=32)	
	% (±)	баллы	% (±)	баллы	% (±)	баллы
Кожа бархатистая, нежная	6,98 ± 0,59	2	15,38 ± 0,93	2	21,87 ± 1,29	2
Кожа тонкая	9,30 ± 0,67	3	20,51 ± 1,03	3	28,12 ± 1,41	3
Кожа гиперэластичная, лёгкая степень	4,65 ± 0,49	3	12,82 ± 0,86	3	34,37 ± 1,48	3
Кожа гиперэластичная, умеренная степень		–	2,56 ± 0,41	4	9,38 ± 0,91	4
Келлоидные рубцы, единичные	4,65 ± 0,49	2	10,26 ± 0,78	2	18,75 ± 1,22	2
Гиперпигментация кожи над остистыми отростками		–	2,56 ± 0,41	4	15,62 ± 1,13	4
Атрофические стрии в отделах позвоночника		–		–	3,12 ± 0,54	6
Симптом «папиросной бумаги», мелкие участки		–	2,56 ± 0,41	3	9,38 ± 1,41	3
Симптом «папиросной бумаги», крупные участки		–		–	9,38 ± 1,41	6
Петехии, экхимозы, носовые кровотечения	4,65 ± 0,49	3	10,26 ± 0,78	3	21,87 ± 1,29	3
Голубоватые / голубые склеры	32,56 ± 1,09	2	46,15 ± 1,28	2	56,25 ± 1,55	2
Волосы (тонкие, ломкие, алопеция)	6,98 ± 0,59	2	10,26 ± 0,78	2	21,87 ± 1,29	2
Ногти (мягкие, ломкие, расслаивающиеся)	4,65 ± 0,49	2	12,82 ± 0,86	2	25,0 ± 1,35	2
Ушные раковины (мягкие / сворачивающиеся в трубочку)	16,28 ± 0,86	2	28,21 ± 1,15	2	59,37 ± 1,53	2
Миотонический синдром	2,33 ± 0,35	3	5,13 ± 0,57	3	9,38 ± 0,91	3
Диастаз прямых мышц живота	2,33 ± 0,35	3	7,69 ± 0,68	3	12,5 ± 1,03	3
Грыжи / опущение органов / послеоперационные грыжи		–		–	3,12 ± 0,54	4

Согласно данных медицинской документации, наиболее встречаемыми эктодермальными фенотипическими маркерами, характеризующими «лёгкую» степень диспластических нарушений, являются голубые склеры – $32,56 \pm 1,09\%$ случаев ($n=14$), мягкие ушные раковины – $16,28 \pm 0,86\%$ случаев ($n=7$), тонкая кожа – $9,30 \pm 0,67\%$ случаев ($n=4$), ломкие волосы и бархатистая кожа – $6,98 \pm 0,59\%$ случаев ($n=3$).

К эктодермальным проявлениям с низкой распространённостью относится гиперэластичная кожа – $4,65 \pm 0,49\%$ случаев ($n=2$), единичные келлоидные рубцы – $4,65 \pm 0,49\%$ случаев ($n=2$), петехии – $4,65 \pm 0,49\%$ случаев ($n=2$), ломкие ногти – $4,65 \pm 0,49\%$ случаев ($n=2$), при этом встречаемость миотонического синдрома и диастаза прямых мышц живота составляет $2,33 \pm 0,35\%$ случаев ($n=1$).

У детей с «умеренной» степенью ДСТ среди внешних эктодермальных фенотипических маркеров доминировали голубые склеры – $46,15 \pm 1,28\%$ случаев ($n=16$), мягкие ушные раковины – $28,21 \pm 1,15\%$ случаев ($n=11$), тонкая кожа – $20,51 \pm 1,03\%$ случаев ($n=8$), бархатистая кожа – $15,38 \pm 0,93\%$ случаев ($n=6$).

С одинаковой встречаемостью у детей 2-й подгруппы выявлены лёгкая степень гиперэластичной кожи – $12,82 \pm 0,86\%$ случаев ($n=5$) и ломкие ногти – $12,82 \pm 0,86\%$ случаев ($n=5$), а также единичные келлоидные рубцы – $10,26 \pm 0,78\%$ случаев ($n=4$), петехии – $10,26 \pm 0,78\%$ случаев ($n=4$) и ломкие волосы – $10,26 \pm 0,78\%$ случаев ($n=4$).

Незначительной распространённостью у пациентов 2-й подгруппы обладают такие эктодермальные проявления как диастаз прямых мышц живота – $7,69 \pm 0,68\%$ случаев ($n=3$), миотонический синдром – $5,13 \pm 0,57\%$ случаев ($n=2$) при одинаковой встречаемости ($5,13 \pm 0,57\%$ случаев, $n=2$) гиперпигментации кожи над остистыми отростками, умеренной степени гиперэластичной кожи и симптома «папиросной бумаги».

У детей с «выраженной» степенью ДСТ из внешних эктодермальных диспластических признаков наиболее часто встречающимися являются

мягкие ушные раковины – $59,37 \pm 1,53\%$ случаев ($n=19$), голубые склеры – $56,25 \pm 1,55\%$ случаев ($n=18$), лёгкая степень гиперэластичной кожи – $34,37 \pm 1,48\%$ случаев ($n=11$), тонкая кожа – $28,12 \pm 1,41\%$ случаев ($n=9$) и ломкие ногти – $25,0 \pm 1,35\%$ случаев ($n=8$).

С одинаковой распространённостью ($21,87 \pm 1,29\%$ случаев, $n=7$) у детей 3-й подгруппы диагностированы такие стигмы дисэмбриогенеза как бархатистая кожа, ломкие волосы и петехии. Далее, в порядке убывания расположены следующие эктодермальные фенотипические маркеры: единичные келлоидные рубцы – $18,75 \pm 1,22\%$ случаев ($n=6$), гиперпигментация кожи над остистыми отростками – $15,62 \pm 1,13\%$ случаев ($n=5$), диастаз прямых мышц живота – $12,5 \pm 1,03\%$ случаев ($n=4$), умеренная степень гиперэластичной кожи – $9,38 \pm 0,91\%$ случаев ($n=3$), мелкие и крупные участки симптома «папиросной бумаги» – $9,38 \pm 0,91\%$ случаев ($n=3$), миотонический синдром – $9,38 \pm 0,91\%$ случаев ($n=3$), грыжи – $3,12 \pm 0,54\%$ случаев ($n=1$), атрофические стрии в отделах позвоночника – $3,12 \pm 0,54\%$ случаев ($n=1$).

Результаты оценки эктодермальных фенотипических признаков ДСТ у пациентов основной группы позволяют утверждать, что с увеличением степени тяжести диспластических расстройств отмечается существенный прирост как количества выявляемых стигм дисэмбриогенеза, так и частоты встречаемости эктодермальных проявлений из расчёта на одного ребёнка.

У детей 3-й подгруппы распространённость наиболее диагностически значимых эктодермальных признаков (мягкие ушные раковины, голубые склеры, лёгкая степень гиперэластичной кожи, тонкая кожа, ломкие ногти) превышает встречаемость аналогичных проявлений у детей 1-й подгруппы в 1,73 – 7,39 раза, а у детей 2-й подгруппы – в 1,22 – 6,10 раза.

У детей с «умеренной» степенью ДСТ, в отличие от пациентов с «лёгкой» степенью ДСТ, появляются такие эктодермальные проявления как симптом «папиросной бумаги», гиперпигментация кожи над остистыми отростками, умеренная степень гиперэластичной кожи. В то же время, у

детей с «выраженной» степенью ДСТ, в отличие от пациентов с «умеренной» и «лёгкой» степенью ДСТ, диагностируются такие стигмы дисэмбриогенеза как атрофические стрии в отделах позвоночника, крупные участки симптома «папиросной бумаги» и грыжи.

Важно отметить, что наличие фенотипических признаков со стороны кожных покровов у детей основной группы указывает на поражение рыхлой соединительной ткани, при этом диспластические нарушения выступают в качестве патогенетического фактора развития (усугубления) патологических изменений со стороны мышечной ткани, а также роговицы, волос, ногтей, ушей, подкожных сосудов.

Основываясь на выписках из амбулаторных карт детей исследуемых групп, наиболее распространёнными фенотипическими маркерами со стороны костно-суставной системы у детей с «лёгкой» степенью ДСТ являются долихостеномелия – $25,58 \pm 1,01\%$ случаев ($n=11$), сколиоз I степени – $18,6 \pm 0,9\%$ случаев ($n=8$), при одинаковой встречаемости умеренной гипермобильности суставов, плоскостопия, деформации нижних конечностей ($9,30 \pm 0,68\%$ случаев, $n=4$).

Среди фенотипических проявлений со стороны опорно-двигательного аппарата, имеющих низкую распространённость, выделены следующие: плоская спина – $6,98 \pm 0,59\%$ случаев ($n=3$), арахнодактилия – $4,65 \pm 0,49\%$ случаев ($n=2$), асимметрия стояния лопаток – $4,65 \pm 0,49\%$ случаев ($n=2$), патологический кифоз грудного отдела – $4,65 \pm 0,49\%$ случаев ($n=2$), патологический лордоз поясничного отдела – $2,33 \pm 0,35\%$ случаев ($n=1$), асимметрия костей таза – $2,33 \pm 0,35\%$ случаев ($n=1$), вальгусная установка стоп – $2,33 \pm 0,35\%$ случаев ($n=1$), макродактилия первого пальца стопы – $2,33 \pm 0,35\%$ случаев ($n=1$), «хруст» в суставах – $2,33 \pm 0,35\%$ случаев ($n=1$).

Результаты оценки состояния костно-суставной системы у детей основной группы с учетом степени ДСТ представлены в таблице 11.

Таблица 11 – Встречаемость фенотипических признаков ДСТ со стороны костно-суставной системы у детей основной группы

Фенотипические признаки оценки костно-суставной системы	Количество детей (в %) и баллов у детей					
	1 подгруппы (n=43)		2 подгруппы (n=39)		3 подгруппы (n=32)	
	% (±)	бал.	% (±)	бал.	% (±)	бал.
Долихостеномелия	25,58±1,01	4	48,72±1,28	4	62,5±1,51	4
Гипермобильность суставов, умеренная	9,30 ± 0,68	3	17,95 ± 0,98	3	46,87 ± 1,56	3
Гипермобильность суставов, выраженная		–	2,56 ± 0,41	6	6,25 ± 0,76	6
Сколиоз I степени	18,6±0,9	3	38,46±1,25	3	53,12±1,56	3
Сколиоз II степени		–	5,13±0,57	4	6,25±0,76	4
Сколиоз III степени		–		–		–
Арахнодактилия	4,65±0,49	6	15,38±0,92	6	43,75±1,55	6
Патологический кифоз грудного отдела	4,65 ± 0,49	4	17,95 ± 0,98	4	40,62 ± 1,53	4
Патологический лордоз поясничного отдела	2,33 ± 0,35	2	10,26 ± 0,78	2	6,25 ± 0,76	2
Асимметрия стояния лопаток, «вялая осанка»	4,65 ± 0,49	2	7,69 ± 0,68	2	28,12 ± 1,40	2
Плоская спина	6,98±0,59	2	17,95±0,98	2	21,87±1,29	2
Боли в области позвоночника		–		–	6,25±0,76	4
Асимметрия костей таза	2,33±0,35	2	5,13±0,57	2	9,38±0,91	2
Воронкообразная деформация грудной клетки I степени		–	5,13 ± 0,57	3	3,12 ± 0,54	3
Воронкообразная деформация грудной клетки II степени		–	2,56 ± 0,40	4		–
Килевидная деформация грудной клетки		–		–	18,75 ± 1,22	6
Плоскостопие (продольное / поперечное)	9,30 ± 0,68	3	20,51± 1,03	3	37,50 ± 1,51	3
Вальгусная установка стоп	2,33 ± 0,35	3	7,69 ± 0,68	3	28,12 ± 1,40	3
Варусная / вальгусная дефор- мация нижних конечностей	9,30 ± 0,68	3	17,95± 0,98	3	37,50 ± 1,51	3
«Натоптыши» на тыльной поверхности стоп		–	2,56 ± 0,40	2	9,38 ± 0,91	2
Макродактилия первого пальца стопы	2,33 ± 0,35	2	7,69 ± 0,68	2	25,00 ± 1,35	2
Артралгии / травматический преходящий синовит		–		–	3,12 ± 0,54	4
«Хруст» в суставах	2,33 ± 0,35	2	12,82± 0,86	2	21,87 ± 1,29	2

Из наиболее часто встречающихся изменений со стороны опорно-двигательного аппарата у детей с «умеренной» степенью ДСТ отмечены долихостеномелия – $48,72 \pm 1,28\%$ случаев (n=19), сколиоз I степени – 38,46

$\pm 1,25\%$ случаев ($n=15$), плоскостопие – $20,51 \pm 1,03\%$ случаев ($n=8$), при одинаковой распространённости умеренной гипермобильности суставов, патологического кифоза грудного отдела, деформации нижних конечностей, плоской спины ($17,95 \pm 0,98\%$ случаев, $n=7$). Далее в порядке убывания по степени встречаемости фенотипических признаков со стороны костно-суставной системы располагаются: арахнодактилия – $15,38 \pm 0,92\%$ случаев ($n=6$), «хруст» в суставах – $12,82 \pm 0,86\%$ случаев ($n=5$), патологический лордоз поясничного отдела – $10,26 \pm 0,78\%$ случаев ($n=4$), асимметрия стояния лопаток – $7,69 \pm 0,68\%$ случаев ($n=3$), вальгусная установка стоп – $7,69 \pm 0,68\%$ случаев ($n=3$), макродактилия первого пальца стопы – $7,69 \pm 0,68\%$ случаев ($n=3$), сколиоз II степени – $5,13 \pm 0,57\%$ случаев ($n=2$), асимметрия костей таза – $5,13 \pm 0,57\%$ случаев ($n=2$), воронкообразная деформация грудной клетки I степени – $5,13 \pm 0,57\%$ случаев ($n=2$), выраженная гипермобильность суставов – $2,56 \pm 0,40\%$ случаев ($n=1$), воронкообразная деформация грудной клетки II степени – $2,56 \pm 0,40\%$ случаев ($n=1$), «натоптыши» на тыльной поверхности стоп – $2,56 \pm 0,40\%$ случаев ($n=1$).

У детей с «выраженной» степенью ДСТ со стороны костно-суставной системы наиболее распространёнными фенотипическими признаками являются долихостеномелия – $62,5 \pm 1,51\%$ случаев ($n=20$), сколиоз I степени – $53,12 \pm 1,56\%$ случаев ($n=17$), умеренная гипермобильность суставов – $46,87 \pm 1,56\%$ случаев ($n=15$), арахнодактилия – $43,75 \pm 1,55\%$ случаев ($n=14$), патологический кифоз грудного отдела – $40,62 \pm 1,53\%$ случаев ($n=13$), плоскостопие и деформация нижних конечностей – по $37,50 \pm 1,51\%$ случаев ($n=12$). Дальнейший анализ встречаемости фенотипических проявлений со стороны опорно-двигательного аппарата свидетельствует, что асимметрия стояния лопаток ($28,12 \pm 1,40\%$ случаев, $n=9$), вальгусная установка стоп ($28,12 \pm 1,40\%$ случаев, $n=9$), макродактилия первого пальца стопы ($25,00 \pm 1,35\%$ случаев, $n=8$), «хруст» в суставах ($21,87 \pm 1,29\%$ случаев, $n=7$), плоская спина ($21,87 \pm 1,29\%$ случаев, $n=7$), килевидная

деформация грудной клетки ($18,75 \pm 1,22\%$ случаев, $n=6$) диагностировались чаще асимметрии костей таза ($9,38 \pm 0,91\%$ случаев, $n=3$) и «натоптышей» на тыльной поверхности стоп ($9,38 \pm 0,91\%$ случаев, $n=3$). В единичных случаях с одинаковой частотой распространения в 3-й подгруппе регистрировались такие фенотипические проявления как выраженная гипермобильность суставов, сколиоз II степени, патологический лордоз поясничного отдела, боли в области позвоночника ($6,25 \pm 0,76\%$ случаев, $n=2$), а также воронкообразная деформация грудной клетки I степени и артралгии ($3,12 \pm 0,54\%$ случаев, $n=1$).

Анализ изучения ортопедических нарушений, как внешних признаков системного вовлечения соединительной ткани у детей основной группы свидетельствует, что с увеличением степени выраженности ДСТ наблюдается нарастание не только количества фенотипических признаков со стороны костно-суставной системы, но и частоты их встречаемости. Соединительная ткань, состоящая из клеточных элементов и межклеточного вещества, является базовой структурообразующей тканью организма, имеет сложную организацию и выполняет основную роль в формировании костно-суставной системы. Диспластические изменения плотной оформленной волокнистой соединительной ткани, являющиеся причиной задержки созревания эпифизарной (хрящевой) пластинки роста, реализуются в долихостеномелии, астенической конституции, деформации грудной клетки, арахнодактилии, синдроме «прямой» спины, искривлении позвоночника, плоскостопии, при этом деформации грудной клетки (кифосколиотическая, воронкообразная) в большинстве случаев сопровождаются поражением бронхолёгочной и сердечно-сосудистой систем. Установлено, что среди локомоторных нарушений наиболее распространёнными фенотипическими проявлениями ДСТ у детей основной группы являются деформации различных отделов позвоночника и грудной клетки, составляющие вертеброгенный синдром, при этом диагностически значимыми со стороны

костно-суставной системы также является астенический синдром и синдром патологии стопы.

У детей 3-й подгруппы частота встречаемости наиболее диагностически важных фенотипических проявлений со стороны костно-суставной системы (долихостеномелия, сколиоз I степени, умеренная гипермобильность суставов, арахнодактилия, патологический кифоз грудного отдела, плоскостопие, деформация нижних конечностей) превосходит распространённость аналогичных признаков у детей 1-й подгруппы в 2,44 – 9,50 раза, а у детей 2-й подгруппы – в 1,28 – 2,84 раза. У детей с «умеренной» степенью ДСТ, в отличие от пациентов с «лёгкой» степенью ДСТ, появляются такие костно-суставные признаки как воронкообразная деформация грудной клетки I и II степени, сколиоз II степени, «натоптыши» на тыльной поверхности стоп и выраженные проявления симптома гипермобильности суставов. При этом у детей с «выраженной» степенью ДСТ, в отличие от пациентов с «умеренной» и «лёгкой» степенью ДСТ, выявлены такие фенотипические проявления как килевидная деформация грудной клетки, артралгии, боли в области шейного и грудного отделов позвоночника. Целесообразно отметить, что фенотипические признаки со стороны костно-суставной системы, объективно отображающие степень структурно-функциональной неполноценности развития твёрдой и рыхлой соединительной ткани, определяют степень тяжести диспластических расстройств. Кроме того, диспластикозависимые нарушения соединительной ткани со стороны опорно-двигательного аппарата выступают в качестве фоновой основы, ослабляющей адаптационные возможности организма и повышающей риск развития следующей ассоциированной патологии: торакодифрагмальный синдром; нарушение сердечного ритма и сердечной проводимости; повышение давления в малом круге кровообращения; легочная гипертензия; гипертрофия правого и левого желудочка; недостаточность коры надпочечников;

хронический вертеброгенный синдром; дегенеративно-дистрофические изменения в связочных структурах суставов.

Результаты изучения челюстно-лицевой области у детей основной группы с учетом степени тяжести ДСТ представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Распространённость фенотипических проявлений ДСТ со стороны челюстно-лицевой области у детей основной группы

Фенотипические признаки изменений в челюстно-лицевой области	Количество детей (в %) и баллов у детей					
	1 подгруппы (n=43)		2 подгруппы (n=39)		3 подгруппы (n=32)	
	% (±)	баллы	% (±)	баллы	% (±)	баллы
Узкий лицевой скелет (долихоцефалия)	25,58 ± 1,01	2	53,85 ± 1,28	2	68,75 ± 1,41	2
Сужение челюстей	72,09 ± 1,04	2	82,05 ± 0,98	2	84,38 ± 1,13	2
Хруст, подвывихи ВНЧС	6,98 ± 0,59	2	12,82 ± 0,86	2	28,12 ± 1,41	2
Готическое / высокое небо	46,51 ± 1,16	3	76,92 ± 1,08	3	84,38 ± 1,13	3
Аномалии зубов / большие размеры	4,65 ± 0,49	3	10,26 ± 0,78	3	18,75 ± 1,22	3
Нарушения прикуса	67,44 ± 1,09	2	87,18 ± 0,86	2	93,75 ± 0,76	2
Некариозные поражения зубов	20,93 ± 0,95	3	33,33 ± 1,21	3	46,87 ± 1,56	3
Пародонтопатии		–	2,56 ± 0,41	3	12,5 ± 1,03	3
Кариозные поражения зубов	9,30 ± 0,67	2	20,51 ± 1,03	2	34,37 ± 1,48	2

По результатам стоматологического исследования детей с «лёгкой» степенью ДСТ выявлено, что со стороны челюстно-лицевой области наиболее распространёнными «малыми» стигмами являются сужение зубных рядов – 72,09 ± 1,04% случаев (n=31), нарушение прикуса – 67,44 ± 1,09% случаев (n=29), высокое (готическое) нёбо – 46,51 ± 1,16% случаев (n=20), долихоцефалия – 25,58 ± 1,01% случаев (n=11), некариозные поражения эмали – 20,93 ± 0,95% случаев (n=9). К фенотипическим проявлениям с низкой частотой встречаемости относятся высокий уровень поражённости кариесом – 9,30 ± 0,67% случаев (n=4), хруст (подвывихи) ВНЧС – 6,98 ± 0,59% случаев (n=3), аномалии зубов – 4,65 ± 0,49% случаев (n=2).

К наиболее встречающимся патологическим изменениям со стороны челюстно-лицевой области у пациентов с «умеренной» степенью ДСТ относятся следующие: нарушение прикуса – $87,18 \pm 0,86\%$ случаев ($n=34$), сужение зубных рядов – $82,05 \pm 0,98\%$ случаев ($n=32$), высокое (готическое) нёбо – $76,92 \pm 1,08\%$ случаев ($n=30$), долихоцефалия – $53,85 \pm 1,28\%$ случаев ($n=21$), некариозные поражения эмали – $33,33 \pm 1,21\%$ случаев ($n=13$) и высокий уровень поражённости кариесом – $20,51 \pm 1,03\%$ случаев ($n=8$). Среди «малых» стигм ДСТ с низкой распространённостью были выделены хруст (подвывихи) ВНЧС – $12,82 \pm 0,86\%$ случаев ($n=5$), аномалии зубов – $10,26 \pm 0,78\%$ случаев ($n=4$) и пародонтопатии – $2,56 \pm 0,41\%$ случаев ($n=1$).

Со стороны челюстно-лицевой области у детей с «выраженной» степенью ДСТ наиболее распространёнными «малыми» стигмами являются следующие: нарушение прикуса – $93,75 \pm 0,76\%$ случаев ($n=30$), сужение зубных рядов – $84,38 \pm 1,13\%$ случаев ($n=27$), высокое (готическое) нёбо – $84,38 \pm 1,13\%$ случаев ($n=27$), долихоцефалия – $68,75 \pm 1,41\%$ случаев ($n=22$), некариозные поражения эмали – $46,87 \pm 1,56\%$ случаев ($n=15$). Умеренная частота встречаемости характерна для таких фенотипических признаков как высокий уровень поражённости кариесом ($34,37 \pm 1,48\%$ случаев, $n=11$) и хруст (подвывихи) ВНЧС ($28,12 \pm 1,41\%$ случаев, $n=9$), в то время как низкая распространённость – для аномалии зубов ($18,75 \pm 1,22\%$ случаев, $n=6$) и пародонтопатий ($12,5 \pm 1,03\%$ случаев, $n=4$).

По результатам оценки нарушений в челюстно-лицевой области у детей основной группы можно утверждать, что с увеличением тяжести диспластических расстройств отмечается значительный прирост не только числа диагностируемых «малых» стигм ДСТ, но и распространённости фенотипических признаков. Частота встречаемости диагностически значимых признаков со стороны челюстно-лицевой области (нарушение прикуса, сужение зубных рядов, высокое нёбо, долихоцефалия, некариозные поражения эмали) у пациентов 3-й подгруппы превосходит распространённость идентичных признаков у детей 1-й подгруппы в 1,17 –

4,03 раза, а у детей 2-й подгруппы – в 1,03 – 4,89 раза. Важно отметить, что у детей с «лёгкой» степенью ДСТ были диагностированы только обратимые воспалительные заболевания дёсен без нарушения целостности зубодесневого соединения (гингивиты), в то время как у детей с «умеренной» и «выраженной» степенью ДСТ – воспалительные заболевания пародонта с деструктивным разрушением тканей пародонтального комплекса (пародонтиты). Учитывая структуру внешних фенотипических проявлений при различной степени ДСТ, генерализованный характер коллагенопатии, проявляющийся уменьшением прочности соединительнотканых структур, полиорганный характер морфофункциональных нарушений, отягощающее влияние диспластико-зависимых изменений на течение патологических (острых, хронических) состояний, можно свидетельствовать о наличии устойчивой тенденции к увеличению распространённости основных фенотипических признаков при увеличении степени тяжести диспластических изменений. На основании полученных данных выявлено, что со стороны челюстно-лицевой области к наиболее встречающимся «большим» стигмам относится долихоцефалия, к «малым» стигмам – нарушение прикуса, готическое нёбо и сужение челюстей. Высокая распространённость внешних фенотипических проявлений со стороны челюстно-лицевой области у детей с различной степенью тяжести ДСТ позволяет использовать их, наряду с эктодермальными и костно-суставными признаками, в качестве диагностически достоверных и информативных оценочных критериев диспластических нарушений.

4.1.2. Характеристика стоматологического статуса у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани

В соответствии с задачами диссертационной работы, для расширения представлений о роли диспластикообусловленной патологии соединительной ткани в формировании аномалий зубочелюстной системы у детей, оценка стоматологического статуса в данной категории пациентов проводилась с учётом данных объективного осмотра, функциональных нарушений

зубочелюстного аппарата, проявлений дисфункции ВНЧС, сроков и последовательности прорезывания зубов, состояния твёрдых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки ротовой полости рта, а также структуры зубочелюстных аномалий и аномалий отдельных зубов. Результаты объективного осмотра зубочелюстной системы у детей с различной степенью ДСТ представлены на рисунке 35.

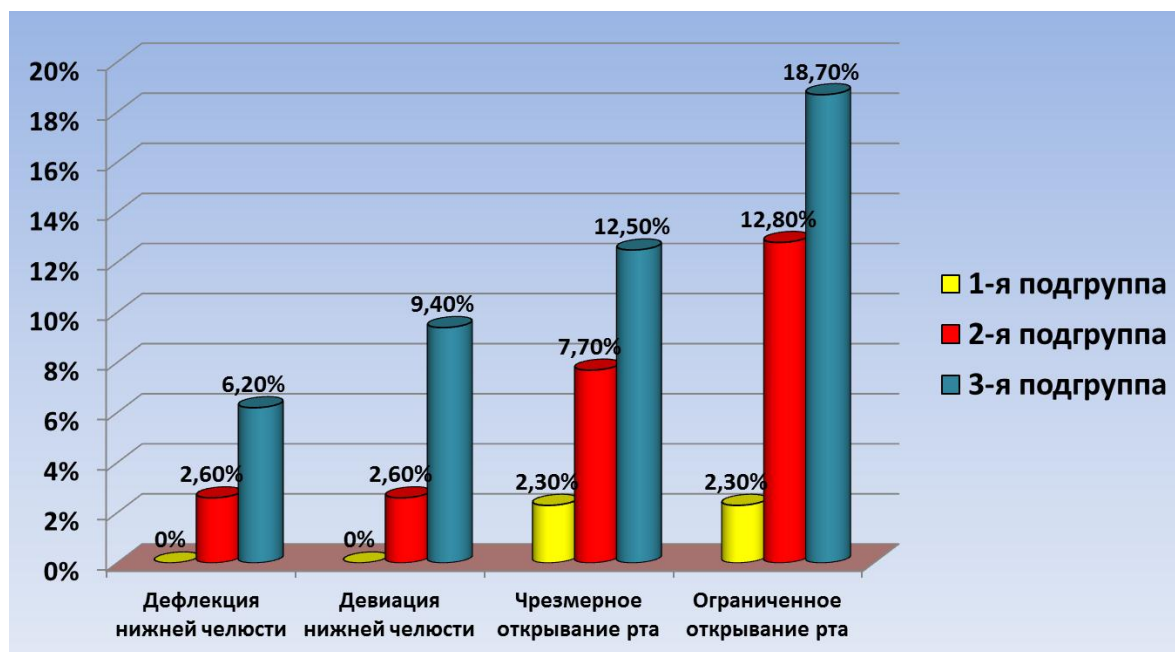


Рисунок 35 – Данные объективного осмотра детей основной группы

По результатам объективного осмотра зубочелюстной системы у детей с синдромом ДСТ установлено, что встречаемость чрезмерного или ограниченного открывания рта преобладает над нарушениями траектории вертикальных движений (дефлексия, девияция) нижней челюсти, при этом увеличение степени выраженности диспластических расстройств сочетается с повышением распространённости данных функциональных изменений.

Распространённость функциональных расстройств зубочелюстной системы у детей с различной тяжестью ДСТ отображена на рисунке 36.

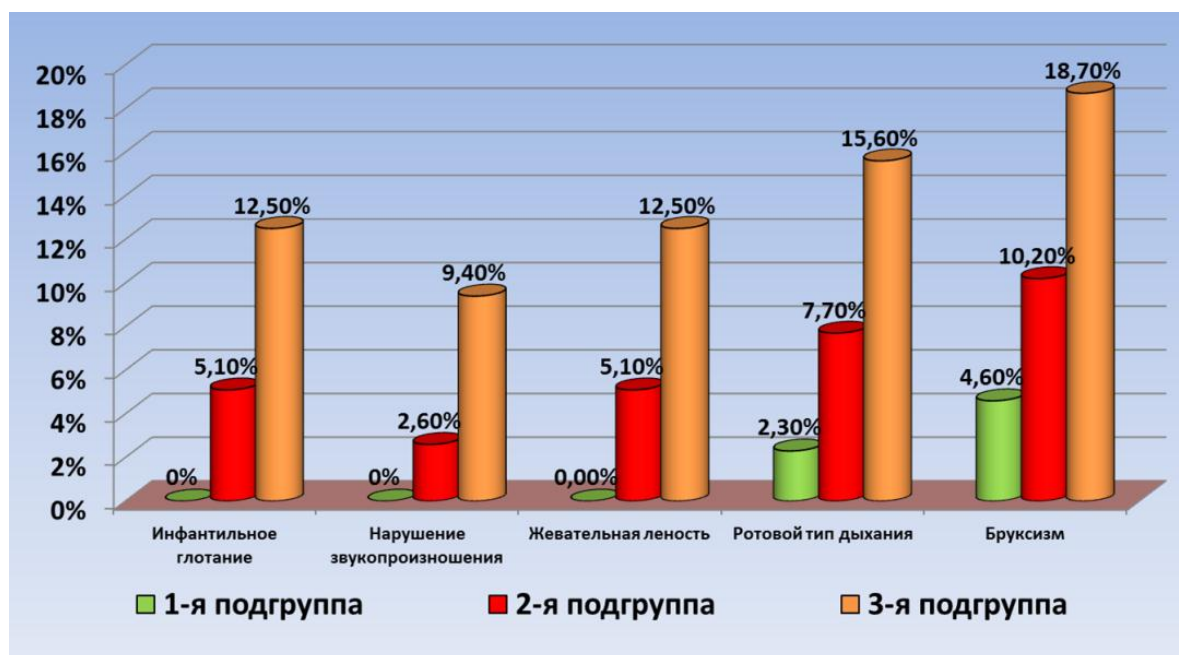


Рисунок 36 – Частота встречаемости функциональных расстройств зубочелюстной системы у детей основной группы (в %)

Анализ результатов оценки функциональных расстройств зубочелюстной системы у детей с синдромом ДСТ свидетельствует, что распространённость ротового типа дыхания и бруксизма превалирует над жевательной леностью, нарушением звукопроизношения и инфантильным глотанием, не зависимо от степени тяжести ДСТ.

Важно отметить, что у детей 1-й подгруппы выявлен только ротовой тип дыхания – 2,3% случаев (n=1) и бруксизм – 4,6% случаев (n=2), а встречаемость функциональных нарушений у детей 3-й подгруппы превышает аналогичные показатели пациентов 2-й подгруппы в 1,8-3,6 раза.

Встречаемость дифференциальных признаков функциональной патологии ВНЧС, вследствие окклюзионных, мышечных и пространственных нарушений у детей с неклассифицируемым фенотипом ДСТ, представлена на рисунке 37.

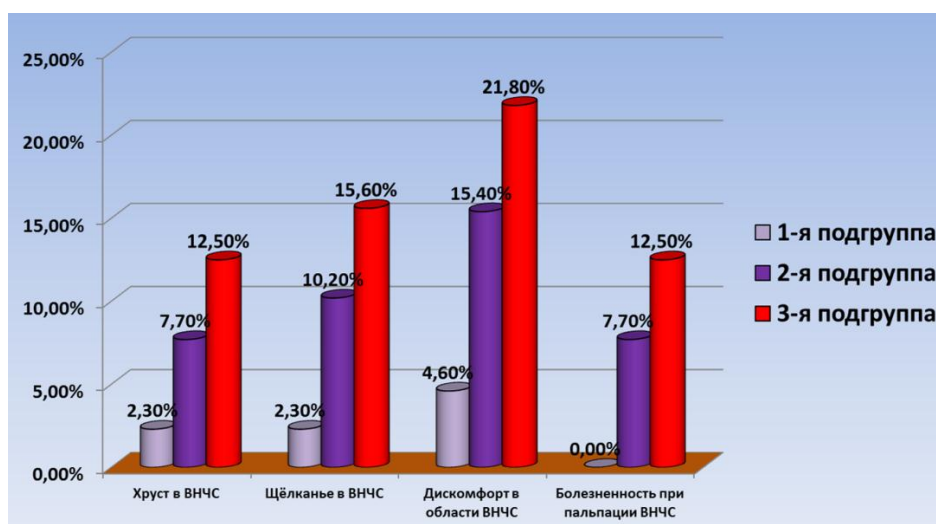


Рисунок 37 – Встречаемость дифференциальных признаков функциональной патологии ВНЧС у детей основной группы (в %)

Согласно полученным данным, среди клинических проявлений функциональных расстройств ВНЧС у детей с различной тяжестью ДСТ наиболее распространёнными являются дискомфорт в области сустава и щелчки в ВНЧС, при этом частота встречаемости болезненности при пальпации и хруста в ВНЧС имеет практически одинаковые показатели. Установлено, что у детей 1-й подгруппы среди дифференциальных признаков болезни ВНЧС отсутствует болезненность при пальпации сустава, при этом частота проявлений функциональной патологии ВНЧС у пациентов 3-й подгруппы превосходит аналогичные параметры детей 2-й подгруппы в 1,4-1,6 раза, а детей 1-й подгруппы в 4,7-6,8 раза.

Распространённость аномалии сроков и порядка (последовательности) прорезывания зубов у детей на фоне ДСТ отображены на рисунке 38.

В соответствии с результатами клинических исследований, у детей с «лёгкой» степенью ДСТ встречаемость аномалии порядка прорезывания зубов (4 пациента; 9,3% случаев) выше, чем у детей с «умеренной» (2 пациента; 5,1% случаев) и «выраженной» (1 пациент; 3,1% случаев) степенью ДСТ. Аналогичная тенденция отмечается и при аномалиях сроков прорезывания зубов у детей основной группы, когда паспортный возраст ребёнка не совпадает со сроками прорезывания постоянных зубов.

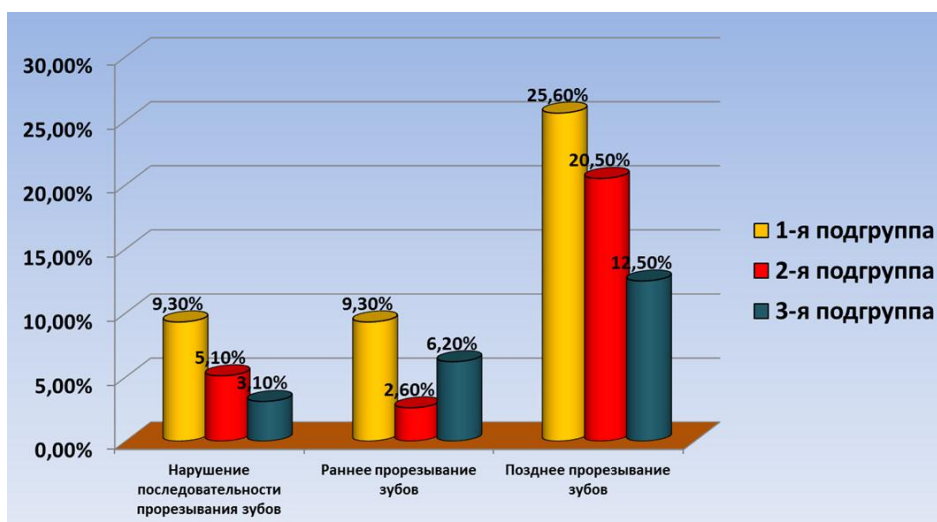


Рисунок 38 – Распространённость аномалии сроков и порядка прорезывания зубов у детей основной группы (в %)

Среди пациентов 1-й подгруппы раннее прорезывание зубов выявлено в 9,3% случаев ($n=4$), у детей 2-й и 3-й подгрупп – в 2,6% случаев ($n=1$) и 6,2% случаев ($n=2$) соответственно. Позднее прорезывание зубов у детей 1-й подгруппы диагностируется в 25,6% случаев ($n=11$), у пациентов 2-й подгруппы – в 20,5% случаев ($n=8$), у детей 3-й подгруппы – в 12,5% случаев ($n=4$).

Частота встречаемости изменений со стороны слизистой оболочки ротовой полости рта у детей с недифференцированным фенотипом ДСТ представлены на рисунке 39.

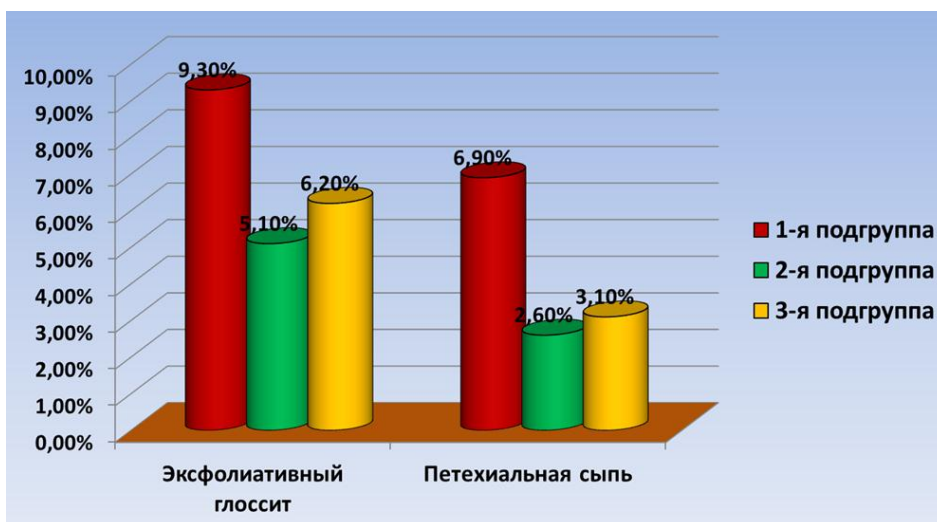


Рисунок 39 – Частота встречаемости изменений со стороны слизистой оболочки ротовой полости у детей основной группы (в %)

По результатам стоматологического обследования слизистой полости рта у детей с неклассифицируемым фенотипом ДСТ патологические изменения со стороны языка проявляются в виде поверхностной и гиперпластических форм эксфолиативного (десквамативного) глоссита с воспалительно-деструктивным поражением собственно слизистой оболочки языка, а также точечных (1-2 мм) геморрагических высыпаний (петехий) на фоне невоспалённой слизистой оболочки с локализацией на твёрдом и мягком нёбе, щеках, языке, губах и дёснах (рисунок 40).



а

б

Рисунок 40 – Эксфолиативный глоссит (а) и точечные геморрагические высыпания (петехии) на мягком нёбе (б) у детей с синдромом ДСТ

Установлено, что у детей 1-й подгруппы частота встречаемости эксфолиативного глоссита (4 пациента; 9,3% случаев) и петехиальной сыпи (3 пациента; 6,9% случаев) превышает распространённость аналогичных патологических изменений СОПР у детей 2-й подгруппы в 1,8 и 2,6 раза, а у пациентов 3-й подгруппы – в 1,5 и 2,2 раза соответственно.

Для повышения информативности клинических исследований у детей с синдромом ДСТ, отдельное внимание уделено лингводиagnosticе, как важному методу индикации патологических состояний. Из общего числа детей основной группы (n=114), лопатообразная форма языка выявлена в 78,1% случаев (n=89), листообразная – в 21,9% случаев (n=25), при этом отёчность языка отмечается у 17 пациентов (14,9% случаев) в виде фестончатости кончика языка и боковых поверхностей. Распространённость типов складчатости языка у детей на фоне ДСТ отображена на рисунке 41.

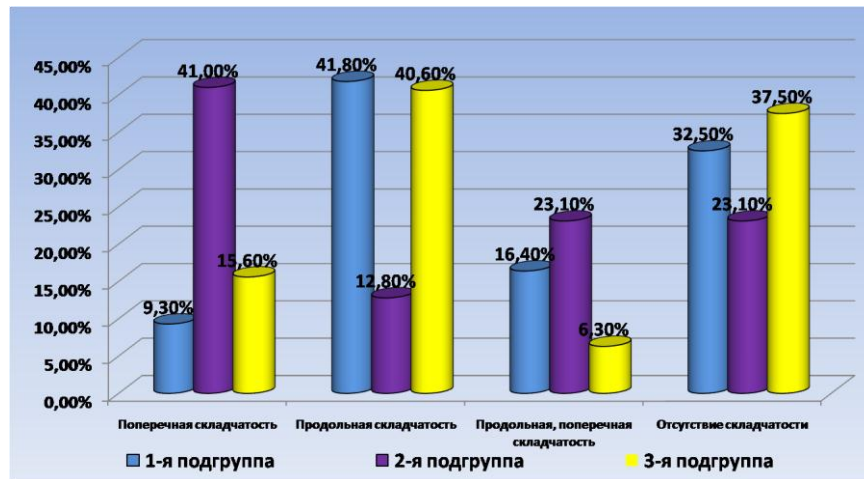


Рисунок 41 – Распространённость типов складчатости языка у детей основной группы (в %)

Выявлено, что у детей 1-й подгруппы преобладает продольная складчатость языка (41,8% случаев; $n=18$), затем в порядке убывания находится отсутствие складчатости языка (32,5% случаев; $n=14$), продольная, поперечная складчатость языка (7 пациентов; 16,4% случаев) и поперечная складчатость языка (4 пациента; 9,3% случаев). У пациентов 2-й подгруппы доминирует поперечная складчатость языка (16 детей; 41,0% случаев), в равной степени представлено отсутствие складчатости (23,1% детей; $n=9$) и продольная, поперечная складчатость языка (23,1% детей; $n=9$), с незначительной долей продольной складчатости языка (12,8% детей; $n=5$). У детей 3-й подгруппы практически в равной степени представлена продольная складчатость (40,6% случаев; $n=13$) и отсутствие складчатости языка (37,5% случаев; $n=12$), затем в порядке убывания находится поперечная складчатость языка (15,6% случаев; $n=5$) и незначительная доля пациентов с продольной, поперечной складчатостью языка (6,3% случаев; $n=2$) (рис. 42).

По результатам оценки цвета сосочков (желобоватых, грибовидных, листовидных, нитевидных) языка из общего количества детей основной группы ($n=114$), бледно-розовый цвет отмечается в 67,5% случаев ($n=77$), розовый цвет – в 27,2% случаев ($n=31$), ярко-розовый цвет – в 5,3% случаев ($n=6$).

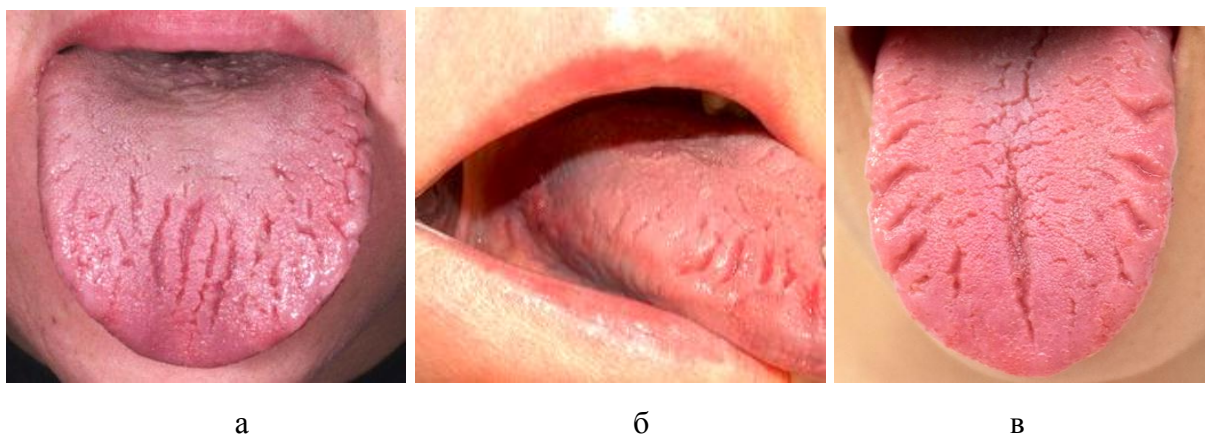


Рисунок 42 – Продольная (а), поперечная (б) и продольная, поперечная (в) складчатость языка у детей с синдромом ДСТ

Налёт на языке у детей основной группы выявлялся в 37,7% случаев ($n=43$), при этом у 32 пациентов налёт располагался на спинке языка, вся поверхность языка была покрыта налётом у 10 детей, и у 1 ребёнка налёт локализовался на боковой поверхности языка. Из 43 детей с синдромом ДСТ налёт на языке белого цвета выявлен у 31 ребёнка, у 12 пациентов – налёт на языке имел жёлтый цвет (рисунок 43).

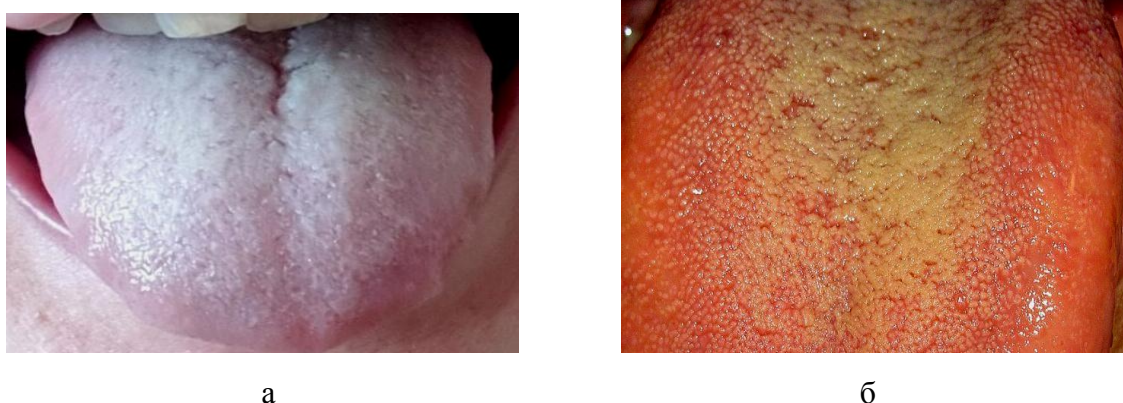


Рисунок 43 – Налёт белого (а) и жёлтого (б) цвета на дорсальной поверхности языка у детей с синдромом ДСТ

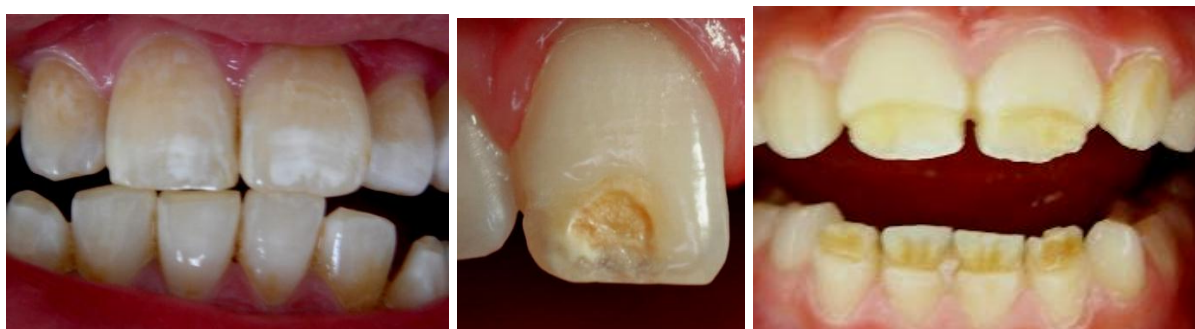
Анализ диспластикообусловленных стоматологических проявлений у детей с недифференцированным фенотипом ДСТ ($n=114$) выявил следующие особенности архитектоники мягких тканей преддверия ротовой полости: мелкое преддверие (9,6% случаев; $n=11$); короткая уздечка верхней губы (41,2% случаев; $n=47$); короткая уздечка нижней губы (11,4% случаев; $n=13$);

короткая уздечка языка (7,0% случаев; $n=8$); выраженные, утолщённые тяжи слизистой оболочки переходных складок в дистальном отделе (6,1% случаев; $n=7$); явления гингивита (34,2% случаев; $n=39$) (рисунок 44).



а б в
Рисунок 44 – Короткая уздечка верхней губы (а), короткая уздечка языка (б) и
мелкое преддверие полости рта (в) у детей с синдромом ДСТ

При оценке стоматологического статуса детей с синдромом ДСТ, из не кариозных поражений зубных тканей наибольшая встречаемость выявлена у гипоплазии (системной, местной). Из общей численности детей основной группы ($n=114$), системная гипоплазия эмали диагностирована у 19 пациентов (16,7% случаев), а местная гипоплазия эмали – у 7 пациентов (6,1% случаев). Варианты патологии твердых тканей зубов представлены на рисунке 45.



а б в
Рисунок 45 – Пятнистая (а), чашеобразная (б) и бороздчатая (в) формы гипоплазии
эмали у детей с синдромом ДСТ

Среди 26 детей (22,8% случаев) с недифференцированным фенотипом ДСТ пятнистая форма гипоплазии эмали определяется в 9,6% случаев ($n=11$), чашеобразная форма – в 7,9% случаев ($n=9$), бороздчатая форма – в 5,3% случаев ($n=6$).

Структура интенсивности кариозных поражений зубов у детей в периоде постоянного прикуса на фоне ДСТ представлена на рисунке 46.

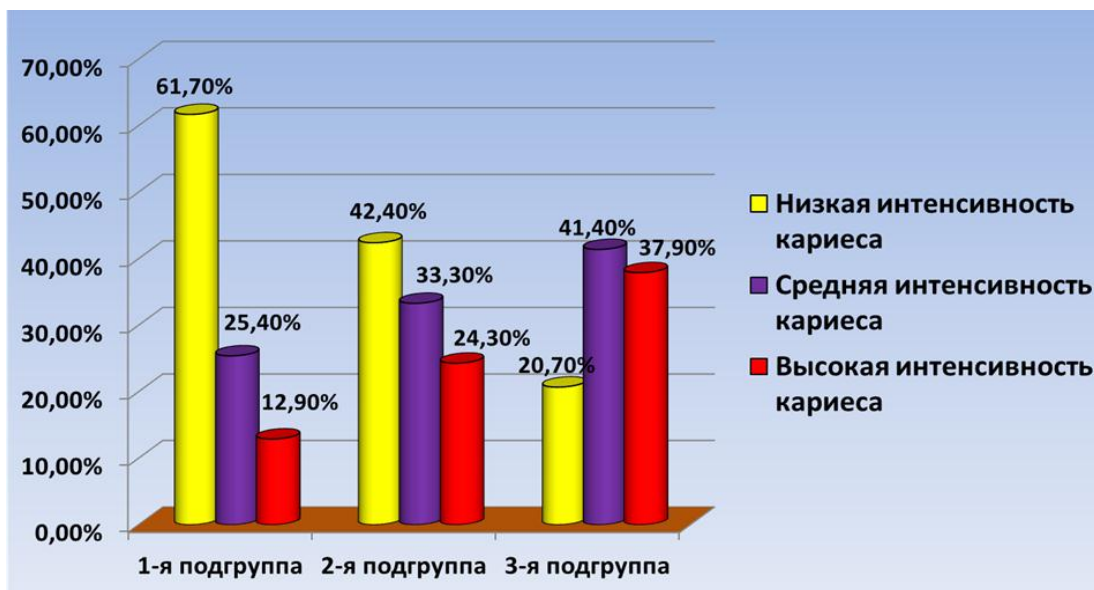


Рисунок 46 – Структура интенсивности кариеса зубов в периоде постоянного сформированного прикуса у детей основной группы (в %)

Согласно полученным данным, среди 43 пациентов 1-й подгруппы кариозные поражения зубов выявлены у 34 детей (распространённость 79,1%), из 39 пациентов 2-й подгруппы кариес диагностирован у 33 детей (распространённость 84,6%), и среди 32 пациентов 3-й подгруппы кариозные поражения зубов установлены у 29 детей (распространённость 90,6%). Анализ интенсивности кариеса зубов, в соответствии с показателями индекса КПУ (ВОЗ) для детей 15-17 лет со сформированным прикусом постоянных зубов свидетельствует, что из 34 детей 1-й подгруппы число пациентов с низкой интенсивностью (КПУ – менее 6) кариеса (61,7% случаев; n=21) существенно выше количества детей со средней интенсивностью (КПУ=7-9) кариеса (25,4% случаев; n=9) и высокой интенсивностью (КПУ – более 9) кариеса (12,9% случаев; n=4).

Во 2-й подгруппе из 33 детей число пациентов с низкой интенсивностью кариеса (42,4% случаев; n=14) незначительно превышает количество детей со средней интенсивностью кариеса (33,3% случаев; n=11), и число пациентов с высокой интенсивностью кариеса (24,3% случаев; n=8).

В 3-й подгруппе из 29 детей численность пациентов с низкой интенсивностью кариеса (20,7% случаев; $n=6$) значительно меньше численности пациентов со средней (41,4% случаев; $n=12$) и высокой интенсивностью кариеса (37,9% случаев; $n=11$) (рисунок 47).



а



б

Рисунок 4.13 – Внутриворотные фотографии детей с синдромом ДСТ и кариозными поражениями зубов: а - пациент М., 16 лет, средняя интенсивность кариеса (КПУ=8); б - пациент А., 17 лет, высокая интенсивность кариеса (КПУ=11)

Анализ распространённости и интенсивности кариеса зубов у детей в постоянном прикусе с недифференцированным фенотипом ДСТ указывает, что утяжеление диспластических нарушений, сопровождающееся увеличением количества «больших» и «малых» стигм со стороны различных органов и систем, сочетается с приростом частоты встречаемости кариозных поражений зубов и доли пациентов со «средней» и «высокой» интенсивностью кариеса.

Результаты оценки состояния тканей пародонта с учётом индекса гингивита РМА (Parma С., 1960) свидетельствуют, что среди 43 пациентов 1-й подгруппы (РМА – $11,7 \pm 0,3$) клинически интактный пародонт выявлен у 30 детей (69,7% случаев), при этом 13 детей (30,3% случаев) имели лёгкую степень воспаления (хронический катаральный гингивит).

Во 2-й подгруппе (РМА – $19,8 \pm 0,6$) из 39 детей клинически интактный пародонт диагностирован у 21 ребёнка (53,8% случаев), хронический катаральный гингивит – у 14 детей (35,9% случаев), гипертрофический гингивит – у 3 детей (7,7% случаев), хронический локализованный пародонтит лёгкой степени тяжести – у 1 ребёнка (2,6% случаев).

В 3-й подгруппе (РМА – $25,7 \pm 0,5$) из 32 детей клинически интактный пародонт определяется у 13 детей (40,6% случаев), хронический катаральный гингивит – у 12 детей (37,6% случаев), гипертрофический гингивит – у 3 детей (9,4% случаев), хронический локализованный пародонтит лёгкой степени тяжести – у 3 детей (9,3% случаев), хронический локализованный пародонтит средней степени тяжести – у 1 ребёнка (3,1% случаев) (рисунок 48).



а



б

Рисунок 48 – Внутриротовые фотографии детей с ДСТ и заболеваниями пародонта: а - пациент С., 15 лет, хронический катаральный гингивит (РМА=19,6); б - пациент К., 17 лет, хронический локализованный пародонтит лёгкой степени тяжести (РМА=27,3)

Систематизируя полученные данные о состоянии тканей пародонта у детей с синдромом ДСТ можно утверждать, что распространённость заболеваний пародонта у детей 2-й и 3-й подгрупп превышала встречаемость пародонтопатий у пациентов 1-й подгруппы в 1,52 и 1,97 раза соответственно, при этом у детей с «умеренной» и «выраженной» степенью диспластических расстройств наблюдается переход воспалительных (обратимых) форм к воспалительно-деструктивным (необратимым) формам, сопровождающихся потерей зубодесневого прикрепления.

4.1.3. Структура и распространённость нарушений развития зубочелюстной системы у детей основной группы

В соответствии с задачами диссертационного исследования для расширения представлений о влиянии степени тяжести диспластических нарушений соединительной ткани на выраженность патологии системы

окклюзии, у детей основной группы изучена структура и распространённость нарушений развития зубочелюстной системы (в таблица 13).

Таблица 13 – Структура и распространённость нарушений зубочелюстной системы у детей основной группы

Диагностические признаки	Количество детей (в %)		
	1 подгруппы (n=43)	2 подгруппы (n=39)	3 подгруппы (n=32)
	% (M±m)	% (M±m)	% (M±m)
Аномалии окклюзии			
Дистальная окклюзия	37,21±1,12	76,92± 1,08	81,25± 1,22
Мезиальная окклюзия	11,63±0,74	15,38±0,92	12,5±1,03
Глубокая резцовая окклюзия/лизокклюзия	25,58±1,01	66,67±1,21	71,87 ± 1,41
Вертикальная резцовая лизокклюзия	4,65±0,49	5,13±0,57	6,25±0,76
Перекрестная окклюзия	2,33±0,35	2,56±0,41	3,12±0,54
Аномалии отдельных зубов			
Листоия резцов	32,56 ± 1,09	41,03±1,26	59,37±1,53
Листоия клыков	18,6±0,9	23,08±1,08	28,12±1,41
Лопатообразная форма коронок зубов	13,95±0,81	17,95±0,98	21,87±1,29
Диастемы	11,63±0,75	15,38±0,92	46,87±1,563
Тремы	2,33±0,35	2,56±0,41	3,12±0,54
Аномалии зубных дуг и свода твердого нёба			
Готическое / высокое небо	46,51±1,16	74,36±1,12	84,38±1,13
Деформация кривой Spee	74,42±1,01	79,49±1,03	81,25±1,22
Сужение и деформации зубных рядов	72,09±1,04	82,05±0,98	84,38±1,13
Нарушение зрачковой и окклюзионной линий	18,6±0,9	46,15±1,28	53,12±1,56
Нарушение положения межрезцовых линий	48,83±1,16	82,05±0,98	87,5±1,03
Вертикальный тип роста челюстей	65,11±1,11	74,36±1,12	81,25±1,22

Сравнительная оценка частоты встречаемости патологического прикуса у детей 1-й подгруппы свидетельствует, что из всех аномалий окклюзии преобладают аномалии в сагиттальном направлении, а именно

дистальная окклюзия ($37,21 \pm 1,12\%$ случаев; $n=16$). Далее по распространённости у пациентов с «лёгкой» степенью ДСТ следует глубокая резцовая дизокклюзия ($25,58 \pm 1,01\%$ случаев; $n=11$), мезиальная окклюзия ($11,63 \pm 0,74\%$ случаев; $n=5$), вертикальная резцовая дизокклюзия ($4,65 \pm 0,49\%$ случаев; $n=2$), перекрестная окклюзия ($2,33 \pm 0,35\%$ случаев; $n=1$), при этом превалируют зубоальвеолярные формы патологической окклюзии.

При изучении лицевых особенностей, у 6 детей ($13,95 \pm 0,81\%$ случаев) выявлено снижение высоты гнатической части. К важным фенотипическим лицевым признакам у детей 1-й подгруппы относится вертикальный тип роста челюстей ($65,11 \pm 1,11\%$ случаев; $n=28$), а диспластическим «малым» стигмам в полости рта – дистопия резцов ($32,56 \pm 1,09\%$ случаев; $n=14$), дистопия клыков ($18,6 \pm 0,9\%$ случаев; $n=8$), лопатообразная форма коронок зубов ($13,95 \pm 0,81\%$ случаев; $n=6$), готическое нёбо ($46,51 \pm 1,16\%$ случаев; $n=20$), соответствующее по морфометрическим показателям к долихопалатинальному типу («высокий» и «узкий» нёбный свод).

С учётом результатов клинических исследований, во 2-й подгруппе с «умеренной» степенью ДСТ аномалии окклюзии выявлены у 34 детей ($87,2 \pm 1,13\%$ случаев). Анализ распространённости патологической окклюзии у детей 2-й подгруппы указывает, что наиболее встречаемым является дистальная окклюзия ($76,92 \pm 1,08\%$ случаев; $n=30$), как проявление ретропозиции нижней челюсти, в комбинации с глубокой резцовой дизокклюзией ($66,67 \pm 1,21\%$ случаев; $n=26$). Другие формы патологического прикуса диагностируются значительно реже – мезиальная окклюзия ($15,38 \pm 0,92\%$ случаев; $n=6$), вертикальная резцовая дизокклюзия ($5,13 \pm 0,57\%$ случаев; $n=2$), перекрестная окклюзия ($2,56 \pm 0,41\%$ случаев; $n=1$). У детей данной подгруппы преимущественно определялись сочетанные и гнатические формы патологической окклюзии. При изучении лицевых особенностей, у 24 детей 2-й подгруппы ($61,53 \pm 0,87\%$ случаев) установлено не смыкание губ, у 29 детей ($74,36 \pm 1,12\%$ случаев) – снижение высоты гнатической части лица. К основным фенотипическим лицевым признакам у

детей 2-й подгруппы относится вертикальный тип роста челюстей ($74,36 \pm 1,12\%$ случаев; $n=29$), а диспластическим «малым» стигмам в полости рта – дистопия резцов ($41,03 \pm 1,26\%$ случаев; $n=16$), дистопия клыков ($23,08 \pm 1,08\%$ случаев; $n=9$), лопатообразная форма коронок зубов ($17,95 \pm 0,98\%$ случаев; $n=7$), готическое нёбо ($74,36 \pm 1,12\%$ случаев; $n=29$), соответствующее по морфометрическим показателям к долихопалатинальному типу («высокий» и «узкий» нёбный свод). Целесообразно отметить, что у детей 2-й подгруппы распространённость нарушений в зубочелюстном аппарате, обуславливающих развитие окклюзионной патологии, выше аналогичных нарушений у детей 1-й подгруппы в 1,2-2,1 раза.

Основываясь на результаты клинических исследований, в 3-й подгруппе с «выраженной» степенью ДСТ аномалии окклюзии выявлены у 30 детей ($93,7 \pm 1,26\%$ случаев). Характеристика частоты встречаемости патологической окклюзии у детей 3-й подгруппы показывает, что наиболее распространённым является дистальная окклюзия ($81,25 \pm 1,22\%$ случаев; $n=26$), как проявление ретропозиции нижней челюсти, в сочетании с глубокой резцовой дизокклюзией ($71,87 \pm 1,41\%$ случаев; $n=23$). Остальные виды патологической окклюзии выявляются существенно реже – мезиальная окклюзия ($12,5 \pm 1,03\%$ случаев; $n=4$), вертикальная резцовая дизокклюзия ($6,25 \pm 0,76\%$ случаев; $n=2$), перекрестная окклюзия ($3,12 \pm 0,54\%$ случаев; $n=1$). У пациентов с «выраженной» степенью ДСТ в основном были диагностированы сочетанные и гнатические формы патологической окклюзии. Результаты оценки лицевых признаков свидетельствуют, что у 21 ребёнка 3-й подгруппы ($65,6 \pm 0,99\%$ случаев) выявлено не смыкание губ, у 25 детей ($78,1 \pm 1,07\%$ случаев) – снижение высоты гнатической части лица. К ключевым фенотипическим лицевым признакам у детей 3-й подгруппы следует относить вертикальный тип роста челюстей ($81,25 \pm 1,22\%$ случаев; $n=26$), а диспластическим «малым» стигмам в полости рта – дистопию резцов ($59,37 \pm 1,53\%$ случаев; $n=19$), дистопию клыков ($28,12 \pm 1,41\%$ случаев; $n=9$),

лопатообразную форму коронок зубов ($21,87 \pm 1,29\%$ случаев; $n=7$), готическое нёбо ($84,38 \pm 1,13\%$ случаев; $n=27$), соответствующее по морфометрическим показателям к долихопалатинальному типу («высокий» и «узкий» нёбный свод). Важно отметить, что у детей с «выраженной» степенью ДСТ частота проявления нарушений в зубочелюстном аппарате, создающих предпосылки для развития аномалий окклюзии, превышает распространённость аналогичных нарушений у детей с «лёгкой» степенью ДСТ в 1,2-2,2 раза, у детей с «умеренной» степенью ДСТ в 1,1-1,3 раза.

Таким образом, систематизируя показатели распространённости нарушений в зубочелюстной системе у детей с различной тяжестью диспластических нарушений можно констатировать ключевую роль дисплазии соединительной ткани в формировании аномалий окклюзии. Установлена взаимосвязь степени выраженности диспластических расстройств с частотой выявляемости нарушений формирования зубочелюстной системы – при увеличении степени тяжести ДСТ повышается распространённость патологических видов прикуса, аномалий положения зубов, сужения и деформации зубных рядов, деформаций окклюзионной кривой Spee, смещения межрезцовых линий обеих челюстей по отношению к срединной линии лица, наклона фронтального участка окклюзионной плоскости по отношению к межзрачковой линии. Наличие у детей с ДСТ «малых» диспластических стигм в полости рта свидетельствует о нарушении архитектоники и гармоничности зубочелюстной системы, при этом интенсивность патологических процессов и вероятность развития осложнений определяется степенью соединительнотканых нарушений.

ГЛАВА V. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К МЕТОДАМ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Применение дифференцированных подходов к методам ортодонтического лечения детей с зубочелюстной патологией, в зависимости от степени тяжести ДСТ, путём нормализации положения зубов, зубных рядов и прикуса, позволит воссоздать окклюзионную плоскость, добиться множественных межзубных контактов при различных видах артикуляции зубных рядов, улучшить функциональные, фонетические и эстетические показатели, а также нормализовать работу жевательной мускулатуры и височно-нижнечелюстного сустава.

5.1. Ортодонтическое лечение у детей 1-й подгруппы основной группы

С учётом степени выраженности внешних фенотипических проявлений ДСТ у детей 1-й подгруппы, по результатам изучения конституциональных особенностей, гармоничности физического развития, эктодермальных признаков, состояния челюстно-лицевой области и костно-суставной системы, ортодонтическая коррекция включала применение функциональной (Френкель), функционально-направляющей аппаратуры, трейнеров (рис. 5.1.), с последующим использованием брекет-систем на основании принципа действия «короткого пути» и «лёгких» дуг CuNiTi 35. Несъёмная техника не ограничивала воздействие языка и губ на зубные ряды, создавая благоприятные условия для формирования индивидуальных анатомо-топографических взаимоотношений. Вследствие лабильности стоматогнатической системы по завершении ортодонтической коррекции детям с аномалиями окклюзии, ассоциированными с «лёгкой» степенью ДСТ, в области фронтальных зубов обеих челюстей фиксировали стекловолоконные шинирующие ленты DENTAPREG SPLINT (Чехия) на весь период ретенции, который составлял 24 месяца (рисунок 49).



а



б

Рисунок 49 – Применение функциональной аппаратуры Френкеля (а), трейнеров (б) на начальных этапах ортодонтического лечения детей 1-й подгруппы основной группы



а



б

Рисунок 50 – Применение стекловолоконной шинирующей ленты в ретенционный период ортодонтического лечения детей 1-й подгруппы на верхней (а) и нижней (б) челюсти

Эффективность ортодонтического лечения пациентов 1-й подгруппы основной группы представлена в таблице 14.

Таблица 14 – Эффективность ортодонтического лечения пациентов 1-й подгруппы основной группы

Критерии эффективности лечения	Количество детей 1-й подгруппы			
	до лечения		после лечения	
	<u>Абс.</u>	%	<u>Абс.</u>	%
Соответствие ширины зубных дуг между вторыми молярами размерам лица	26	89,65±5,65	27	93,1±4,7
Соответствие ширины зубных дуг между клыками размерам лица и апикального базиса	8	27,59±8,3	24	82,76±7,01
Соответствие <u>торковых значений резцов</u> <u>трузионному</u> типу зубных дуг	3	10,35±5,65	25	86,2±6,4
Соответствие параметров небного свода физиологической норме	4	13,79±6,4	24	82,76±7,01
Соответствие расположения <u>окклюзионной</u> плоскости типам лица	12	41,38±9,14	23	79,31±7,52

Следует отметить, что у детей с НДСТ положение верхних вторых моляров было относительно стабильным и соответствовало размерам лица у 26 человек, что в относительном эквиваленте составляло $82,76 \pm 7,01\%$. После ортодонтического лечения и нормализации окклюзионных взаимоотношений данный показатель практически не изменился и составлял $93,1 \pm 4,7$ ($p > 0,05$).

Существенные изменения при биометрии зубных дуг были отмечены в переднем отделе зубных дуг и количество пациентов по показателю соответствия межклыкового расстояния параметрам лица и апикальным базиса возрастало с 8 до 24 человек ($27,59 \pm 8,3\%$ и $82,76 \pm 7,01\%$, $p < 0,01$).

Изменения параметров передних зубов отражалось на показателях изменения торковых значений резцов, которые у 25 человек соответствовали возрастной норме ($86,2 \pm 6,4\%$).

Отмечалось достоверное увеличение количества детей с нормализацией положения кривой Shee и окклюзионной плоскости, что свидетельствует об эффективности ортодонтического лечения пациентов данной группы.

Динамика изменения параметров небного свода после ортодонтического лечения пациентов 1-й подгруппы основной группы представлена в таблице 15.

Таблица 15 – Динамика изменения параметров небного свода после ортодонтического лечения пациентов 1-й подгруппы основной группы

Основные параметры свода твёрдого нёба	Величина изменения нёбного свода:	
	после лечения	p
Высота нёбного свода (мм)	$1,23 \pm 0,87$	$> 0,05$
Ширина нёбного свода (мм)	$6,28 \pm 1,12$	$< 0,05$
Индекс нёбного свода (%)	$12,45 \pm 2,06$	$< 0,05$
Модуль нёбного свода (мм)	$3,62 \pm 0,82$	$< 0,05$
Угол нёбного свода (градусы)	$6,49 \pm 1,02$	$< 0,05$

Результаты исследования показали, что после изменения ширины небного свода происходили изменения индекса и модуля, при этом вертикальные параметры были менее подвержены изменениям.

Достоверно увеличивался трансверсальный угол нёбного свода. Для иллюстрации эффективности лечения пациентов 1-й подгруппы приводим клинический пример 1 (1 подгруппа основная группа, «лёгкая» степень ДСТ).

Пациентка А., 14 лет, история болезни № 13781, наблюдается у врача-кардиолога (Ds: Проплапс митрального клапана 2 степени с регургитацией; I34.1 (МКБ-X)) и у врача травматолога-ортопеда (Ds: Сколиоз I степени, угол сколиотической дуги 172°; M41.1 (МКБ-X)). Сумма баллов висцеральных фенотипических проявлений – 4, сумма баллов внешних фенотипических признаков – 9, общая сумма фенотипических признаков – 13 баллов.

Жалобы на момент осмотра: периодические боли в грудной клетке; сердцебиения; быстрая утомляемость; одышка при физической нагрузке. Со стороны полости рта: скученное положение зубов; изменение положения зубов; эстетический вид зубов (гипоплазия); болезненность при открывания рта в околоушной области.

Объективно. При осмотре челюстно-лицевой области диагностирован эпикантус, широко расположенные глаза, узкие глазные щели, скошенность подбородка, микрогнатия, толстые губы с бороздками, низкое расположение и асимметрия ушей, неправильное развитие завитков, большие, оттопыренные уши. При фотостатическом анализе профильных фотографий отмечено нормальное положение верхней челюсти, при котором верхняя губа касалась линии Дрейфуса (рисунок 51).



Рисунок 51 – Фотографии лица пациентки А., 14 лет, до ортодонтического лечения, выполненные в анфас (а) и в профиль справа (б)

У пациентки также отмечалась скошенность подбородка, смещение его кзади, о чем свидетельствует расположение линии Симона впереди нижней челюсти и увеличение профильного угла. К тому же определялось увеличение вертикальных размеров гнатической части лица.

Анализ морфометрии лицевого отдела головы показал, что ширина лица между трагиальными точками «t-t» составила 136 мм. Диагональные размеры лица от козелковой до нижненокосовой точки (t-sn) в суммарной составляющей были 252 мм. В связи с этим гнатический показатель лица составлял 53,97%, что соответствовало мезогнатическому типу при нормодиагональных параметрах.

Высота лобного отдела (tr-n) была 58,22 мм и практически соответствовала высоте назального отдела лица (n-sn), составляя 55,18 мм. При этом гнатический отдел лица увеличивался до 60,47 мм, что не соответствовало параметрам лобной и носовой части лица.

Результаты анализа телерентгенограмм в боковой проекции показали, что у пациентки положение верхней челюсти соответствовало норме (угол ANSe был 85 градусов), в то время как нижняя челюсть была смещена в дистальном направлении, что приводило к увеличению угла ANB до 9 градусов. Угол нижней челюсти был 135 градусов, что характеризовало вертикальный рост гнатической части лица (рисунок 52).

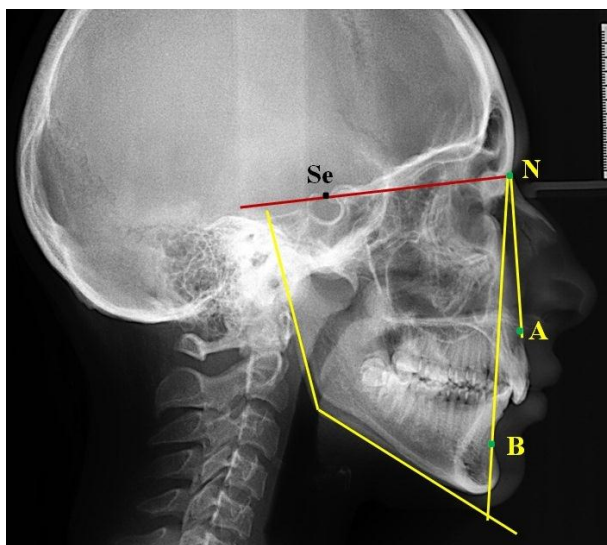


Рисунок 52 – Телерентгенограмма пациентки А., 14 лет, в боковой проекции

Отмеченные лицевые особенности соответствуют фенотипическим признакам проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с нарушениями окклюзионных взаимоотношений. Также при стоматологическом осмотре определялись аномалии прикрепления уздечек, мелкое преддверие полости рта, дистальная окклюзия (смыкание первых моляров и клыков по II классу Angel), смещение линии эстетического центра, скученность зубов, отмечалась патология твердых тканей зубов (рисунок 53).



а

б

в

Рисунок 53 – Состояние полости рта пациентки А., 14 лет, с правой стороны (а), спереди (б) и в боковой левой проекции (в) до ортодонтического лечения

Отмечалось сужение зубных дуг обеих челюстей и арковидный свод твёрдого нёба (рисунок 54).



а

б

Рисунок 54 – Фотографии зубных дуг верхней (а) и нижней (б) челюсти пациентки А., 14 лет, до ортодонтического лечения

Особенностями нёбного свода при дисплазии соединительной ткани у пациентки А., 14 лет, с нарушениями окклюзионных взаимоотношений являлась «узкая» форма твёрдого нёба в трансверсальном направлении и «высокая» («глубокая») по вертикали. Отмеченные особенности

окклюзионных взаимоотношений и формы зубных дуг соответствуют фенотипическим признакам проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с нарушениями окклюзионных взаимоотношений.

При одонтометрии установлено, что суммарная величина размеров 14 верхних зубов была 115 мм и соответствовала показателям нормодонтии. Сумма ширины коронок 6 верхних передних зубов была 48,3 мм, а антагонистов – 34,6 мм. В связи с расчетом переднего соотношения по Болтону показатель составил 71,5%, и свидетельствовал о соответствии размеров передних зубов.

Учитывая возрастные, биометрические и анамнестические данные пациентки, а также наличие сопутствующей патологии, на первом этапе лечения были использованы мягкие силиконовые трейнеры для адаптации челюстно-лицевой области к новым условиям функционирования. Трейнеры, способствующие улучшению формы зубных дуг и окклюзионных взаимоотношений, в дальнейшем были заменены на функционально-направляющую ортодонтическую аппаратуру, в частности на пластинки Шварца с вестибулярной дугой и наклонной плоскостью (рисунок 55).

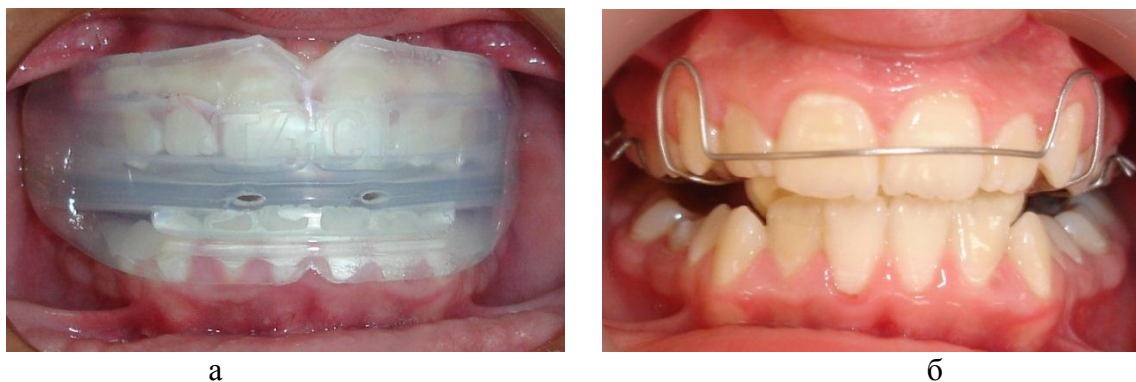


Рисунок 55 – Фотографии полости рта пациентки А., 14 лет, на этапах ортодонтического лечения трейнером (а) и пластинкой Шварца (б)

После изменения положения зубов и окклюзионных взаимоотношений с использованием функциональной и функционально-направляющей ортодонтической аппаратуры, как предварительного этапа ортодонтического лечения, завершающий этап включал использование брекет систем (техника эджуайс). Несъемную дуговую аппаратуру устанавливали согласно

общепринятым протоколам лечения, включающим последовательную фиксацию брекетов и смену металлических дуг в соответствии с параметрами кранио-фациальной области (рисунок 56).



а



б

Рисунок 56 – Фотографии полости рта пациентки А. с установленной брекет-системами на зубные дуги верхней (а) и нижней (б) челюсти

Результатом ортодонтического лечения явилось улучшение окклюзионных взаимоотношений (рисунок 57).



а



б



в

Рисунок 57 – Состояние полости рта пациентки А. после ортодонтического лечения с правой стороны (а), спереди (б) и слева (в)

В соответствии с результатами рентгеноморфометрических исследований, нёбный свод у пациентов с ДСТ до ортодонтического лечения имел «узкую» форму по трансверсали и «высокую» по вертикали. Величина индекса нёбного свода до ортодонтического лечения составляла 55,84%, и соответствовала долихопалатинальному типу. После этапного ортодонтического лечения отмечалось незначительное уменьшение высоты нёбного свода при существенном увеличении трансверсальных размеров, что способствовало снижению величины индекса до 42,67%, что характерно для показателей мезопалатинального типа (средние параметры нёбного свода).

Величина модуля нёба до ортодонтического лечения составляла 24,7 мм, что указывало на патологию нёбного свода. После этапного ортодонтического лечения величина модуля составила 27,75 мм, свидетельствуя о нормализации показателей нёба. Результаты исследования параметров нёбного свода по данным КЛКТ представлены на рисунке 58.

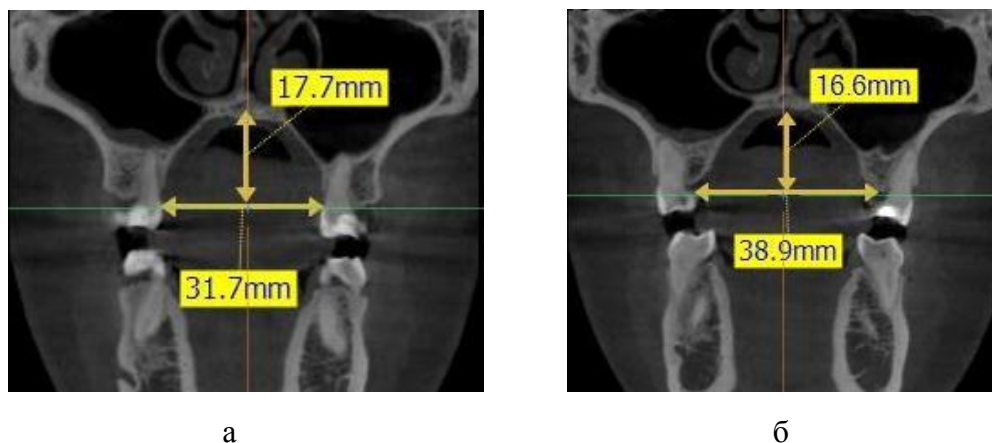


Рисунок 58 – Размеры нёбного свода пациентки А. до (а) и после (б) ортодонтического лечения на срезах конусно-лучевых компьютерных томограмм

Вертикальные размеры нёбного свода практически не изменились, но после ортодонтического лечения увеличились трансверсальные параметры, что отразилось на конфигурации свода нёба. Установлены также изменения и лицевых признаков (рисунок 59).



Рисунок 59 – Фотографии лица пациентки А. после ортодонтического лечения, выполненные в анфас (а) и в профиль с правой стороны (б)

Несмотря на проведенное ортодонтическое лечение и достижение оптимальной функциональной окклюзии, у пациентки сохранился мезофронтальный скошенный кзади профиль лица, при этом подбородок

приблизился к линии Симона, уменьшился профильный угол, и уменьшилась высота гнатической части лица. Скошенный кзади профиль обусловлен фенотипическими особенностями краниоцефальной области пациентов с ДСТ, а именно вертикальным типом роста челюстей и увеличенным углом нижней челюсти.

Таким образом, разработанная схема этапного ортодонтического лечения детей с «лёгкой» степенью ДСТ, с учётом степени выраженности фенотипических проявлений со стороны челюстно-лицевой области, включает последовательное применение функциональной (Френкель), функционально-направляющей аппаратуры, трейнеров и последующего использования брекет систем (техника эджуайс), базирующихся на принципы «малых сил» и «короткого пути». Результатом ортодонтического лечения детей 1-й подгруппы явилось устранение зубоальвеолярных форм аномалий, воссоздание оптимальной функциональной окклюзии, улучшение функциональных показателей, нормализация величин глубины резцового перекрытия и сагиттального межрезцового расстояния.

5.2. Ортодонтическое лечение у детей 2-й подгруппы основной группы

Степень выраженности внешних фенотипических признаков ДСТ у детей 2-й подгруппы, опирающихся на данные гармоничности физического развития, конституциональные особенности, эктодермальные признаки, состояние челюстно-лицевой области и костно-суставной системы, позволила разработать этапную тактику ортодонтического лечения. На первом этапе ортодонтической коррекции у детей с «умеренной» степенью ДСТ обосновано применение несъёмной аппаратуры механического действия (брекет-систем) – «лёгкие дуги» CuNiTi 35, базирующегося на принципы «малых сил» и «короткого пути». Второй этап ортодонтической коррекции у детей 2-й подгруппы включал использование трейнеров для брекетов с целью нормализации положения челюстей в ранние сроки лечения несъёмной техникой. На третьем этапе ортодонтической коррекции у детей с «умеренной» степенью ДСТ целесообразно использование полноразмерных

стальных дуг для контроля торковых и ангуляционных величин в положении зубов, а также формирования кривой Spee. По завершении ортодонтической коррекции детям с аномалиями окклюзии, ассоциированными с «умеренной» степенью ДСТ, в области фронтальных зубов обеих челюстей устанавливали стекловолоконные шинирующие ленты DENTAPREG SPLINT (Чехия) на весь период ретенции, который составлял 30 месяцев.

Эффективность ортодонтического лечения пациентов 2-й подгруппы основной группы представлена в таблице 16.

Таблица 16 – Эффективность ортодонтического лечения пациентов 2-й подгруппы основной группы

Критерии эффективности лечения	Количество детей 2-й подгруппы			
	до лечения		после лечения	
	Абс.	%	Абс.	%
Соответствие ширины зубных дуг между вторыми молярами размерам лица	25	73,53±7,57	28	82,35±6,54
Соответствие ширины зубных дуг между клыками размерам лица и апикального базиса	6	17,65±6,54	26	76,47±7,27
Соответствие торковых значений резцов трузионному типу зубных дуг	2	5,88±4,03	28	82,35±6,54
Соответствие параметров небного свода физиологической норме	3	8,82±4,86	25	73,53±7,57
Соответствие расположения окклюзионной плоскости типам лица	8	23,53±7,27	27	79,41±6,93

Следует отметить, что у детей 2-й подгруппы, так же как и у пациентов 1-й подгруппы, положение верхних вторых моляров было относительно стабильным и соответствовало размерам лица у 25 человек, что в относительном эквиваленте составляло 73,53±7,57%. После ортодонтического лечения и нормализации окклюзионных взаимоотношений данный показатель практически не изменился и составлял 82,35±6,54 ($p > 0,05$).

Существенные изменения при биометрии зубных дуг были отмечены в переднем отделе зубных дуг и количество пациентов по показателю соответствия межклыкового расстояния параметрам лица и апикальным базиса возросло с 6 до 26 человек (17,65±6,54% и 76,47±7,27%, $p < 0,01$).

Изменения параметров передних зубов отражалось на показателях изменения торковых значений резцов, которые у 28 человек соответствовали возрастной норме ($82,35 \pm 6,54$) и практически не отличались от показателей, полученных у детей 1-й подгруппы ($86,2 \pm 6,4\%$, $p > 0,05$).

Отмечалось достоверное увеличение количества детей с нормализацией положения кривой Spee и окклюзионной плоскости, что свидетельствует об эффективности ортодонтического лечения пациентов данной группы.

Динамика изменения параметров небного свода после ортодонтического лечения пациентов 2-й подгруппы основной группы представлена в таблице 17.

Таблица 17 – Динамика изменения параметров небного свода после ортодонтического лечения пациентов 2-й подгруппы основной группы

Основные параметры свода твёрдого нёба	Величина изменения нёбного свода:	
	после лечения	p
Высота нёбного свода (мм)	$1,39 \pm 0,96$	$> 0,05$
Ширина нёбного свода (мм)	$5,24 \pm 1,18$	$< 0,05$
Индекс нёбного свода (%)	$7,12 \pm 1,36$	$< 0,05$
Модуль нёбного свода (мм)	$2,87 \pm 0,94$	$< 0,05$
Угол нёбного свода (градусы)	$9,28 \pm 1,22$	$< 0,05$

Результаты исследования показали, что у детей 2-й подгруппы, так же как и у детей 1-й подгруппы, после изменения ширины небного свода происходили изменения индекса и модуля, при этом вертикальные параметры были менее подвержены изменениям. Достоверно увеличивался трансверсальный угол нёбного свода. Для иллюстрации эффективности лечения пациентов 2-й подгруппы приводим клинический пример 2 (2-я подгруппа основная группа, «умеренная» степень ДСТ).

Пациентка К., 17 лет, история болезни № 220161, наблюдается у врача-гастроэнтеролога (Ds: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с эзофагитом; K21.0 (МКБ-X)) и у врача-офтальмолога (Ds: Миопия слабой степени, изометропическая, без астигматизма, неосложнённая; H52.1 (МКБ-

Х)). Сумма баллов висцеральных фенотипических проявлений – 7, сумма баллов внешних фенотипических признаков – 17, общая сумма фенотипических признаков – 24 баллов.

Жалобы на момент осмотра: изжога; отрыжка после приёма пищи; горький или кислый привкус во рту; болевые ощущения за грудиной, иррадиирующие в шею; сухость глаз; перенапряжение глаз; покраснение глаз. Со стороны полости рта: скученное положение зубов; изменение положения зубов; эстетический вид зубов (гипоплазия); болезненность и напряжение в жевательных мышцах при открывании рта; щелчки и «хруст» в околоушной области; ощущение боли в околоушной области при открывании рта.

Объективно. При осмотре челюстно-лицевой области у пациентки из внешних признаков НДСТ выявлены большие, оттопыренные уши, неправильное развитие завитков, наличие множественных пигментных пятен, сухая кожа, скошенный подбородок. При фотостатическом анализе профильных фотографий отмечалась скошенность подбородка и смещение его кзади, о чем свидетельствует расположение линии Симона впереди нижней челюсти и увеличение профильного угла. К тому же определялось увеличение вертикальных размеров гнатической части лица (рисунок 60).

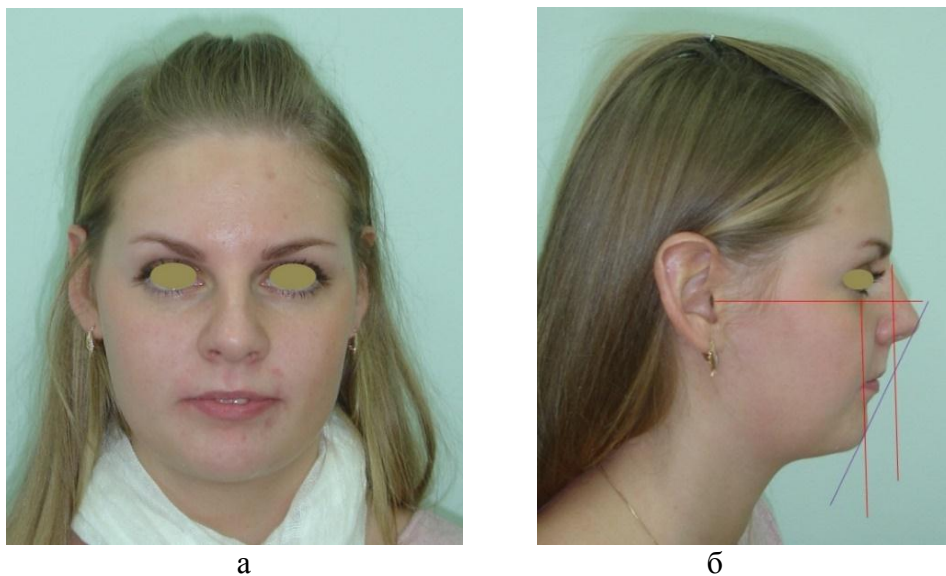


Рисунок 60 – Фотографии лица пациентки К., 17 лет, до ортодонтического лечения, выполненные в анфас (а) и в профиль с правой стороны (б)

Анализ морфометрии лицевого отдела головы показал, что, ширина лица между трагальными точками «t-t», была 146 мм. Диагональные размеры лица от козелковой до нижненокосовой точки (t-sn) в суммарной составляющей были 252 мм. В связи с этим гнатический показатель лица составлял 57,93%, что соответствовало долихогнатическому типу при нормодиагональных параметрах.

Результаты анализа телерентгенограмм в боковой проекции показали, что у пациентки положение верхней челюсти соответствовало норме (угол ANSe был 85 градусов), в то время как нижняя челюсть была смещена в дистальном направлении, что приводило к увеличению угла ANB до 9 градусов. Угол нижней челюсти был 132 градуса, что характеризовало вертикальный рост гнатической части лица (рисунок 61).

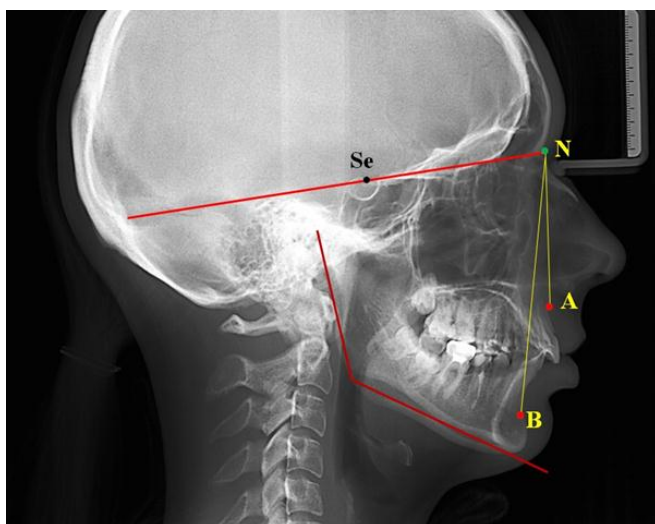


Рисунок 61 – Телерентгенограмма пациентки К., 17 лет, в боковой проекции

Отмеченные лицевые особенности соответствуют фенотипическим признакам проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с нарушениями окклюзионных взаимоотношений.

При осмотре полости рта определялись аномалии прикрепления уздечек, мелкое преддверие полости рта, дистальная окклюзия (смыкание первых моляров и клыков по II классу Angel), скученность зубов, отмечалась патология твердых тканей зубов и на первые постоянные моляры были изготовлены профилактические металлические коронки (рисунок 62).



Рисунок 62 – Состояние полости рта пациентки К., 17 лет, с правой стороны (а), спереди (б) и в боковой левой проекции (в) до ортодонтического лечения

Слизистая губ розовая, чистая, влажная, на внутренней поверхности губ просвечивают вены, имеются желтовато-серые бугорки (сальные железы). Глубина преддверия более 5 мм. Уздечка верхней губы вплетается в десну на границе свободной и прикрепленной частей. Боковые тяжи при натяжении не изменяют состояния межзубных сосочков. Уздечка языка правильной формы и длины.

Язык чистый, влажный, сосочки выражены. Дно полости рта розовое, просвечивают крупные сосуды. Слизистая оболочка твёрдого нёба бледно-розовая, чистая, в области мягкого нёба розовая, мелкобугристая. Зев чистый, миндалины не выступают из-за дужек. Слизистая небных дужек розовая, чистая. Отмечалось сужение зубных дуг обеих челюстей и глубокий свод твёрдого нёба (рисунок 63).



Рисунок 63 – Фотографии зубных дуг верхней (а) и нижней (б) челюсти пациентки К., 17 лет, до ортодонтического лечения

Особенностями нёбного свода при дисплазии соединительной ткани у пациентки К., с нарушениями окклюзионных взаимоотношений, было то, что твердое нёбо было узкое в трансверсальном направлении и высокое (глубокое) по вертикали.

Отмеченные особенности окклюзионных взаимоотношений и формы зубных дуг соответствуют фенотипическим признакам проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с нарушениями окклюзионных взаимоотношений.

В результате биометрического исследования гипсовых моделей челюстей определено, что длина зубной дуги (сумма ширины коронок 14 зубов) на верхней челюсти составила 115,36 мм, а ширина между вторыми молярами была 63,2 мм.

Расчетная величина гнатического индекса составила 54,78%, что соответствовало долихогнатическому типу зубной дуги. Сумма мезиально-дистальных диаметров коронок зубов, составляющих длину зубной дуги, соответствовала нормодонтному типу зубных дуг.

Сумма размеров коронок верхних передних зубов в медиально-дистальном направлении составляла 48,32 мм, а на нижней челюсти 34,56 мм. В связи с этим переднее соотношение по Болтону было 71,5%, что свидетельствовало о взаимном соответствии размеров передних зубов.

Таким образом, у пациентки К., определялось соответствие типов лица и зубных дуг, что позволяло обосновать план лечения с учетом прогнозируемого типа зубной дуги, а эффективность проведенных мероприятий сравнивать с показателями людей с физиологической окклюзией и параметрами однотипных зубных дуг.

Учитывая возрастные, биометрические и анамнестические данные, а также наличие сопутствующей патологии, на первом этапе лечения были использованы «легкие дуги» CuNiTi 35 (рисунок 64).



а

б

в

Рисунок 64 – Фотографии полости рта пациентки К., 17 лет, на начальных этапах ортодонтического лечения в боковой правой (а), фронтальной (б) и боковой левой (в), проекциях

Учитывая наличие сагиттальной щели, при лечении использовали трейнер для брекетов с целью нормализации положения челюстей в ранние сроки лечения, что позволяло избежать применения жестких эластиков для перемещения нижней челюсти (рисунок 65).



а



б

Рисунок 65 – Фотографии полости рта пациентки К., 17 лет, с установленными «лёгкими дугами» CuNiTi 35 до (а) и после (б) наложения трейнера для брекетов

На завершающих этапах лечения использовали полноразмерные стальные дуги, позволяющие контролировать торковые и ангуляционные значения в положении зубов и формировать кривую Spee (рисунок 66).



а



б



в

Рисунок 66 – Фотографии полости рта пациентки К., с установленными полноразмерными стальными дугами в боковой правой (а), фронтальной (б) и боковой левой (в) проекциях

После завершения активной фазы ортодонтического лечения и нормализации формы и размеров зубных дуг, дуговая аппаратура была снята, металлические коронки заменены на металлокерамические, установлены несъёмные ретейнеры из стекловолоконных шинирующих лент DENTAPREG SPLINT (Чехия) с язычной стороны передних зубов обеих челюстей.

Ортодонтическое лечение способствовало нормализации окклюзионных взаимоотношений и установки первых моляров по I классу Angel (рисунок 67).

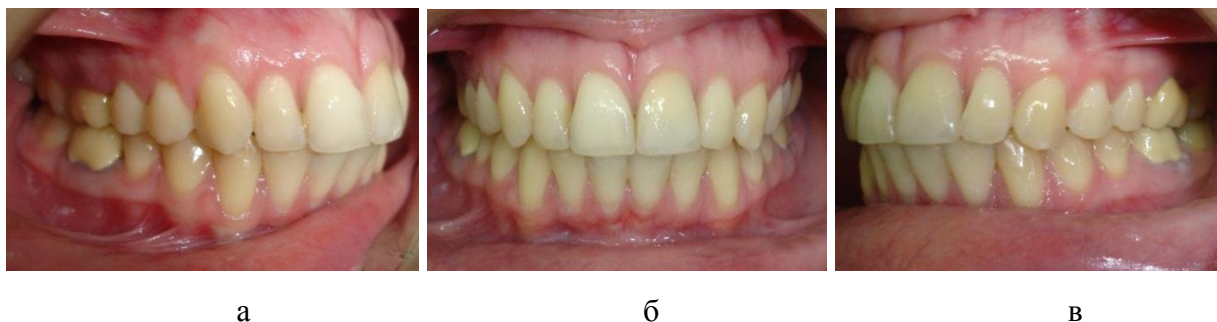


Рисунок 67 – Состояние полости рта пациентки К. после ортодонтического лечения с правой стороны (а), спереди (б) и слева (в)

Фенотипической особенностью нёбного свода при ДСТ является то, что до ортодонтического лечения твёрдое нёбо позиционировалось как «узкое» по трансверсали и «высокое» по вертикали.

У пациентки К. до лечения ширина нёбного свода составляла 30,6 мм, глубина – 14,4 мм. Индекс нёбного свода составлял 47,06 % и соответствовал показателям долихопалатинального типа. Модуль нёба до лечения составлял 22,5 мм, что свидетельствовало о патологии нёбного свода.

Трансверсальные углы нёбного свода имели различия, и их величина справа составляла 115,5 градуса, а с левой стороны 117,3 градуса, что характерно для асимметрии нёбного свода (рисунок 68).

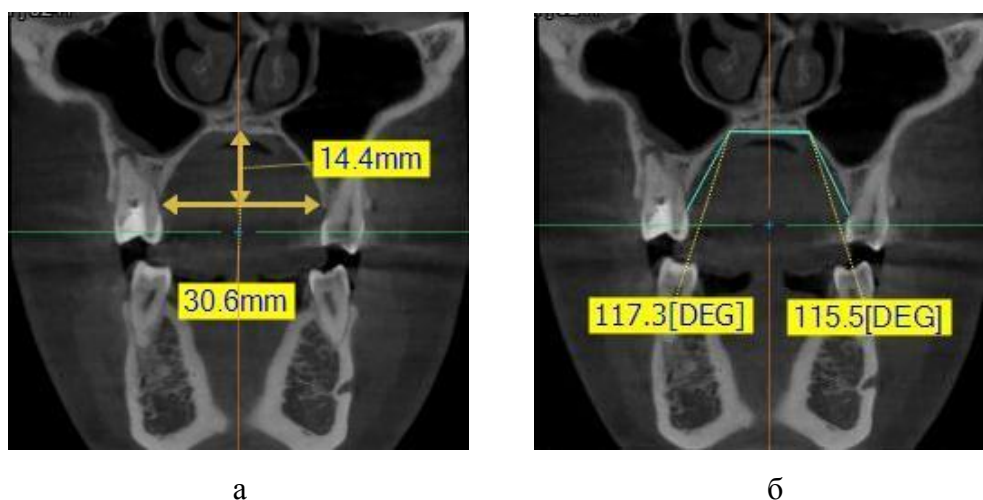


Рисунок 68 – Размеры нёбного свода (а) и трансверсальные углы нёбного свода (б) до лечения на срезах конусно-лучевых компьютерных томограмм пациентки К.

После лечения отмечалось увеличение трансверсальных размеров до 35,3 мм, что способствовало снижению индекса до 40,79%, и было характерно для показателей мезопалатинального типа (средние параметры нёбного свода). После лечения модуль составил 24,85 мм. Данные исследования параметров нёбного свода на КЛКТ после лечения представлены на рисунке 69.



Рисунок 69 – Размеры нёбного свода (а) и трансверсальные углы нёбного свода (б) после лечения (б) на срезах конусно-лучевых компьютерных томограмм пациентки К.

Вертикальные размеры практически не изменились, но после ортодонтического лечения увеличились трансверсальные параметры, что отразилось на конфигурации свода нёба и изменению трансверсальных углов

нёбного свода, которые с обеих сторон составляли по 124,5 градусов. Отмечались изменения и лицевых признаков (рисунок 70).

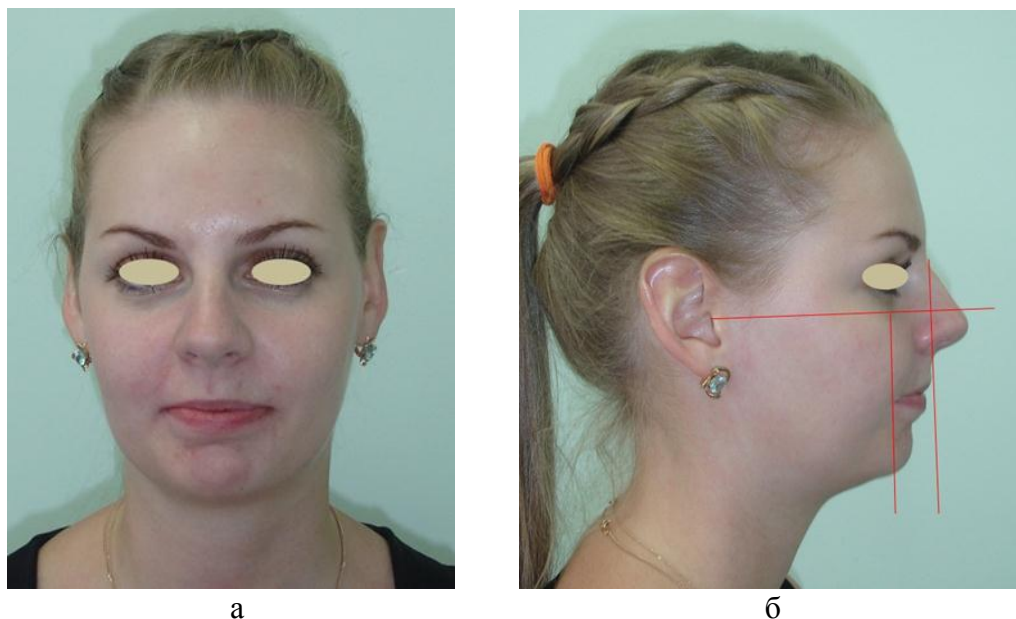


Рисунок 70 – Фотографии лица пациентки К. после ортодонтического лечения, выполненные в анфас (а) и в профиль с правой стороны (б)

При ортодонтическом лечении, несмотря на достижение оптимальной функциональной окклюзии, подбородок у пациентки располагался в профильном поле между линиями Дрейфуса и Симона, при этом величина профильного угла и высота гнатической части лица уменьшилась. Сохранившееся напряжение мимических мышц подбородка обусловлено гипопластическими особенностями строения лицевого скелета лица у пациентов с ДСТ, реализующихся в виде вертикального типа роста гнатической части лица, а также увеличенным углом нижней челюсти. Апробированная схема этапного ортодонтического лечения пациентов с «умеренной» степенью ДСТ, опирающаяся на степень выраженности фенотипических проявлений со стороны кранио-фациальной области, включает последовательное применение несъемной аппаратуры механического действия («лёгкие дуги» CuNiTi 35), трейнеров для брекетов с последующим использованием полноразмерных стальных дуг, в соответствии с принципами «малых сил» и «короткого пути». Преимуществом использования «лёгких дуг» являлось то, что действующие

силы были меньше давления в капиллярах (30-35 г/см), при этом возникающие малые силы трения сокращали период перемещения зубов, создавали предпосылки для активного воздействия губ и языка на зубные ряды. Это позволило сформировать оптимальные окклюзионные взаимоотношения, избежать рецессии десны и резорбции кортикальных пластинок при перемещении зубов. Результатом ортодонтического лечения детей 2-й подгруппы явилось устранение гнатических и сочетанных форм аномалий, воссоздание оптимальной функциональной окклюзии, улучшение функциональных показателей, нормализация величин глубины резцового перекрытия и сагиттального межрезцового расстояния.

5.3. Ортодонтическое лечение у детей 3-й подгруппы основной группы

Выраженность внешних фенотипических признаков ДСТ у детей 3-й подгруппы, основанная на данных гармоничности физического развития, конституциональных особенностей, эктодермальных признаков, состояния челюстно-лицевой области и костно-суставной системы, легла в основу разработки этапной тактики ортодонтического лечения. На первом этапе ортодонтической коррекции у детей с «выраженной» степенью ДСТ целесообразно использование несъёмной аппаратуры механического действия (брекет-систем) – «лёгкие дуги» CuNiTi 35, основанной на принципах «малых сил» и «короткого пути». Второй этап ортодонтической коррекции у детей 2-й подгруппы включал применение полноразмерных стальных дуг для контроля торковых и ангуляционных величин в положении зубов, а также формирования кривой Spee. По завершении ортодонтической коррекции детям с аномалиями окклюзии, ассоциированными с «выраженной» степенью ДСТ, в области фронтальных зубов обеих челюстей устанавливали стекловолоконные шинирующие ленты DENTAPREG SPLINT (Чехия) на весь период ретенции, который составлял 36 месяцев.

Эффективность ортодонтического лечения пациентов 3-й подгруппы основной группы представлена в таблице 18.

Таблица 18 – Эффективность ортодонтического лечения пациентов 3-й подгруппы основной группы

Критерии эффективности лечения	Количество детей 3-й подгруппы			
	до лечения		после лечения	
	Абс.	%	Абс.	%
Соответствие ширины зубных дуг между вторыми молярами размерам лица	19	63,33±8,78	25	83,33±6,8
Соответствие ширины зубных дуг между клыками размерам лица и апикального базиса	2	6,66±4,55	23	76,67±7,72
Соответствие торковых значений резцов <u>трузионному</u> типу зубных дуг	1	3,33±3,27	28	93,33±4,55
Соответствие параметров небного свода физиологической норме	2	6,66±4,55	22	73,33±8,07
Соответствие расположения <u>окклюзионной</u> плоскости типам лица	4	13,33±6,21	25	83,33±6,8

Следует отметить, что у детей 3-й подгруппы, в отличие от детей других подгрупп, положение верхних вторых моляров, до лечения, соответствовало размерам лица у 19 человек, что в относительном эквиваленте составляло 63,33±8,78%. После ортодонтического лечения и нормализации окклюзионных взаимоотношений данный показатель изменился и составлял 83,33±6,8, что практически не отличалось от показателей, полученных в 1-й и 2-й подгруппе ($p > 0,05$) и свидетельствовало об эффективности лечения.

Существенные изменения при биометрии зубных дуг были отмечены в переднем отделе зубных дуг и количество пациентов по показателю соответствия межклыкового расстояния параметрам лица и апикальным базиса возросло с 2 до 23 человек (6,66±4,55% и 76,67±7,72%, $p < 0,01$).

Изменения параметров передних зубов отражалось на показателях изменения торковых значений резцов, которые у 28 человек соответствовали возрастной норме (93,33±4,55) и практически не отличались от показателей, полученных у детей 1-й подгруппы (86,2±6,4%, $p > 0,05$), что было обусловлено индивидуальным выбором прописи брекетов с учетом трузионного типа зубных дуг. Отмечалось достоверное увеличение количества детей с нормализацией положения кривой Spee и окклюзионной плоскости,

что свидетельствует об эффективности ортодонтического лечения пациентов данной подгруппы.

Динамика изменения параметров небного свода после ортодонтического лечения пациентов 3-й подгруппы основной группы представлена в таблице 19.

Таблица 19 – Динамика изменения параметров небного свода после ортодонтического лечения пациентов 3-й подгруппы основной группы

Основные параметры свода твёрдого нёба	Величина изменения небного свода:	
	после лечения	p
Высота небного свода (мм)	1,27±0,91	> 0,05
Ширина небного свода (мм)	3,07±1,12	< 0,05
Индекс небного свода (%)	5,73±1,49	< 0,05
Модуль небного свода (мм)	2,12±0,85	< 0,05
Угол небного свода (градусы)	6,27±1,56	< 0,05

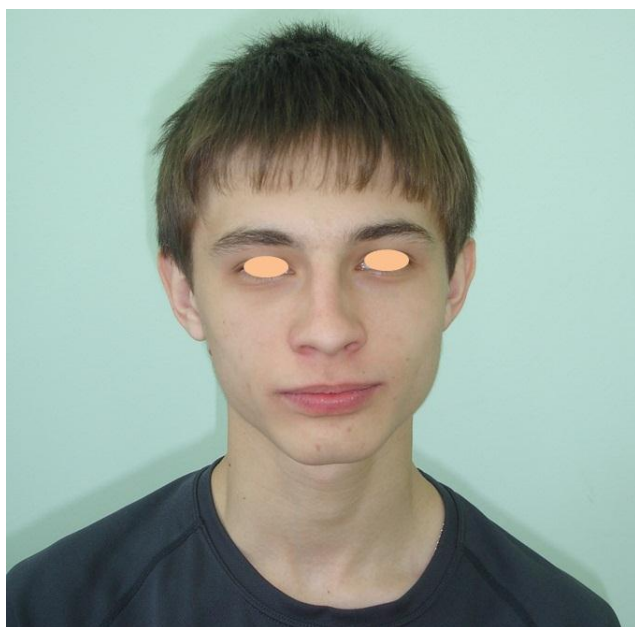
Результаты исследования показали, что у детей 3-й подгруппы, так же как и у детей 1-й, 2-й подгрупп, после изменения ширины небного свода происходили изменения индекса и модуля, при этом вертикальные параметры были менее подвержены изменениям. Достоверно увеличивался трансверсальный угол небного свода. Для иллюстрации эффективности лечения пациентов 3-й подгруппы приводим клинический пример 3.

Пациент Г., 15 лет, история болезни № 207094, наблюдается у врача-пульмонолога (Ds: Бронхоэктатическая болезнь; J47 (МКБ-X)) и у врача-невролога (Ds: Остеохондроз шейного отдела позвоночника; M42 (МКБ-X)). Сумма баллов висцеральных фенотипических проявлений – 12, сумма баллов внешних фенотипических признаков – 31, общая сумма фенотипических признаков – 43 балла.

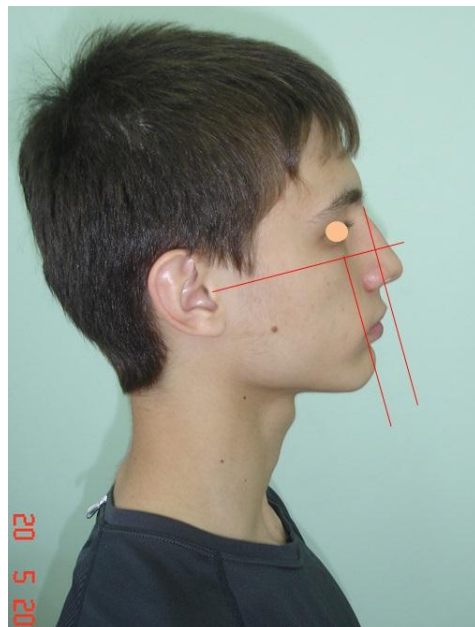
Жалобы на момент осмотра: кашель с выделением мокроты; одышка; боль в грудной клетке; ноющие боли в спине и в плечах; головные боли; шум в голове; чувство ломоты и онемения в конечностях; затруднение и уменьшение объёма движений. Жалобы на момент осмотра со стороны полости рта: скученное положение зубов; изменение положения зубов;

эстетический вид зубов (гипоплазия); сжатие и скрежетание зубов; скованность, болезненность, тремор и тризм в жевательных мышцах; щёлканье и «хруст» в околоушной области; ощущение боли в околоушной области при открывании рта.

Объективно. При осмотре челюстно-лицевой области у пациента из внешних признаков НДСТ диагностировано недоразвитие челюстей, скученность зубов, мезиальное положение зубов, сужение зубных дуг, деформации зубных дуг, аномалии окклюзии, гиперэластичность кожи, сухая кожа, скошенный подбородок, «большой» рот. При фотостатическом анализе профильных фотографий выявлено нормальное положение верхней челюсти, при котором верхняя губа касалась линии Дрейфуса. В тоже время отмечалась скошенность подбородка, смещение его кзади, о чем свидетельствует расположение линии Симона впереди нижней челюсти и увеличение профильного угла. К тому же определялась не параллельность зрачковой и губной линий. Точка смыкания губ слева была расположена выше, чем справа (рисунок 71).



а



б

Рисунок 71 – Фотографии лица пациента Г., 15 лет, до ортодонтического лечения, выполненные в анфас (а) и в профиль с правой стороны (б)

Анализ морфометрии лицевого отдела головы показал, что ширина лица между трагиальными точками «t–t» составила 135,4 мм. Диагональные размеры лица от козелковой до нижненокосовой точки (t–sn) в суммарной составляющей – 257,2 мм. Величина гнатического показателя лица составила 52,68% и соответствовала долихогнатическому типу при нормодиагональных параметрах.

Результаты анализа телерентгенограмм в боковой проекции показали, что у пациента положение верхней челюсти соответствовало норме (угол ANSe был 85 градусов), в то время как нижняя челюсть была смещена в дистальном направлении, что приводило к увеличению угла ANB до 8 градусов. Угол нижней челюсти был 122 градуса и был близок к показателям нейтрального типа роста гнатической части лица (рисунок 72).

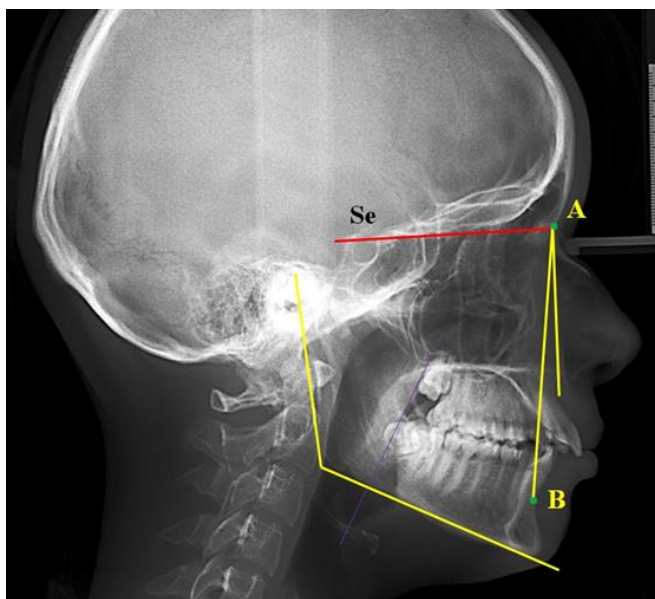


Рисунок 72 – Телерентгенограмма пациента Г., 15 лет, в боковой проекции

Отмеченные лицевые особенности соответствуют фенотипическим признакам проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с нарушениями окклюзионных взаимоотношений.

При осмотре полости рта определялись аномалии прикрепления уздечек, мелкое преддверие полости рта, дистальная окклюзия (смыкание

первых моляров и клыков по II классу Angel), протрузия верхних передних зубов (рисунок 73).

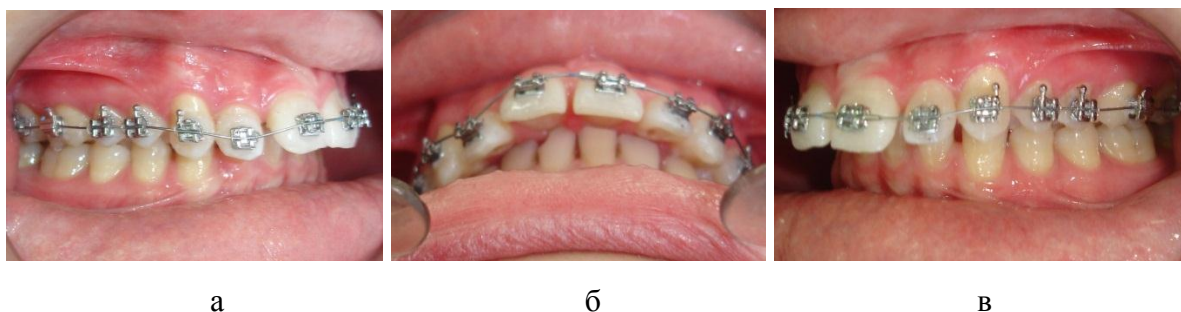


Рисунок 73 – Состояние полости рта пациента Г., 15 лет, с правой стороны (а), спереди (б) и в боковой левой проекции (в) до ортодонтического лечения

Отмеченные особенности окклюзионных взаимоотношений и формы зубных дуг соответствуют фенотипическим признакам проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с нарушениями окклюзионных взаимоотношений.

При одонтометрии установлено, что суммарная величина размеров 14 верхних зубов была 112,4 мм и соответствовала показателям нормодонтии. Ширина между вторыми молярами была 58,85 мм.

Расчетная величина гнатического индекса верхней зубной дуги составила 52,36%, что соответствовало долихогнатическому типу зубной дуги. Таким образом, определялось соответствие типов лица и зубных дуг.

Учитывая возрастные, биометрические и анамнестические данные пациентки, а также наличие сопутствующей патологии, на первом этапе лечения были использованы «легкие» CuNiTi 35 дуги, а на язычной поверхности медиальных резцов были установлены элементы функционально-направляющей аппаратуры, что позволяло избежать применение жестких эластических колец для перемещения нижней челюсти вперед (рисунок 74).



а



б



в



г

Рисунок 74 – Фотографии верхней зубной дуги (а) и полости рта пациента Г., 15 лет, на начальных этапах ортодонтического лечения в боковой правой (б), фронтальной (в) и боковой левой (г) проекциях

После изменения положения зубов и окклюзионных взаимоотношений с использованием функционально-направляющих элементов ортодонтической аппаратуры, окончательный этап проведён с использованием стальных металлических дуг, в соответствии с общепринятым протоколом лечения (рисунок 75).



а



б



в

Рисунок 75 – Фотографии полости рта пациента Г. на этапе нивелирования после установки стальных полноразмерных металлических дуг в боковой правой (а), фронтальной (б) и боковой левой (в) проекциях

После проведённого ортодонтического лечения отмечалась нормализация формы, размеров зубных дуг и улучшение окклюзионных взаимоотношений (рисунок 76).



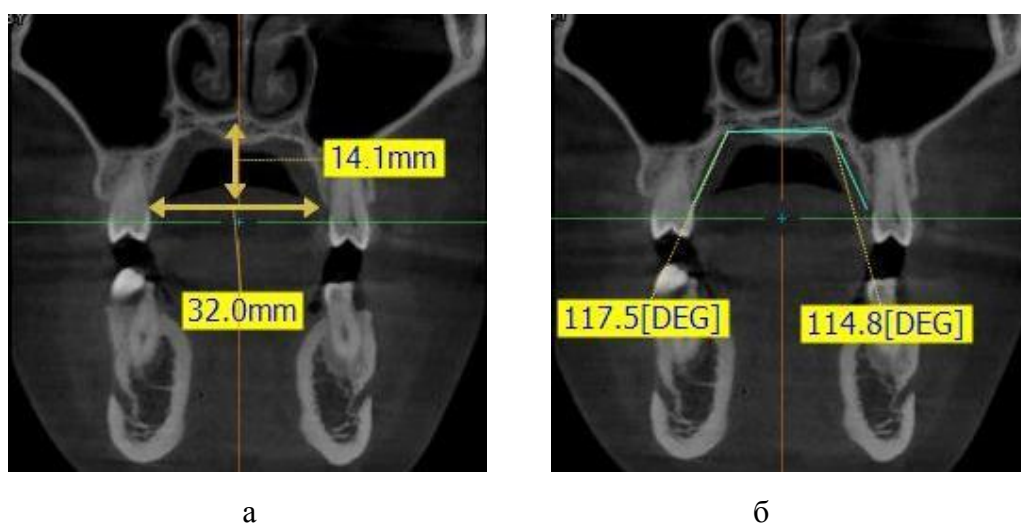
а

б

в

Рисунок 76 – Фотографии полости рта пациента Г. после ортодонтического лечения в боковой правой (а), фронтальной (б) и боковой левой (в) проекциях

Данные исследования параметров нёбного свода до ортодонтического лечения на КЛКТ представлены на рисунке 77.



а

б

Рисунок 77 – Размеры нёбного свода (а) и трансверсальные углы нёбного свода (б) до лечения на срезах конусно-лучевых компьютерных томограмм пациента Г., 15 лет.

Трансверсальные размеры нёбного свода до лечения составляли 32,0 мм, высотные параметры – 14,1 мм. Величина индекса нёбного свода до лечения составляла 44,06% и соответствовала показателям мезопалатинального типа. Модуль нёба до лечения составлял 23,05 мм, что свидетельствовало о патологии нёбного свода.

Трансверсальный угол нёбного свода справа составлял 114,8 градусов, а с левой стороны был 117,5 градусов. Патология зубных дуг оказывала влияние на асимметрию нёбного свода.

Данные исследования параметров нёбного свода после ортодонтического лечения на КЛКТ представлены на рисунке 78.



а

б

Рисунок 78 – Размеры нёбного свода (а) и трансверсальные углы нёбного свода (б) после лечения на срезах конусно-лучевых компьютерных томограмм пациента Г.

После лечения трансверсальные размеры нёбного свода увеличились до 34,9 мм при высоте 13,7 мм, что способствовало снижению индекса до 39,25%, (средние параметры нёбного свода). После лечения модуль составил 24,3 мм и свидетельствовал о нормализации показателей нёба.

Также отмечалось улучшение и лицевых признаков (рисунок 79).



а

б

Рисунок 79 – Фотографии лица пациента Г. после ортодонтического лечения, выполненные в анфас (а) и в профиль с правой стороны (б).

Несмотря на проведенное ортодонтическое лечение и достижение оптимальной функциональной окклюзии, мезофронтальный скошенный кзади профиль лица у пациента сохранился. Однако, подбородок выходил кпереди линии Симона, а значение профильного угла и высота гнатической части лица незначительно уменьшилась.

Важно отметить, что возможности ортодонтического лечения аномалий окклюзии у пациентов с «выраженной» степенью ДСТ значительно ограничены ввиду невыполнимости следующих условий: восстановление соответствия размерных величин челюстных костей; изменение ориентации верхней, нижней челюсти в лицевом скелете по отношению к основанию черепа; достаточное изменение величины угла нижней челюсти, а также угла наклона челюстей по отношению к основанию черепа.

Разработанная схема этапного ортодонтического лечения пациентов с «выраженной» степенью ДСТ, учитывающая выраженность фенотипических проявлений со стороны челюстно-лицевой области, включает последовательное применение несъёмной аппаратуры механического действия («лёгкие дуги» CuNiTi 35) в сочетании с элементами функционально-направляющей аппаратуры, с последующим использованием полноразмерных стальных дуг, в соответствии с принципами «малых сил» и «короткого пути».

Результатом ортодонтического лечения детей 3-й подгруппы явилось устранение гнатических и сочетанных форм аномалий, нормализация формы, размеров зубных дуг и межокклюзионных взаимоотношений, воссоздание оптимальной функциональной окклюзии, улучшение функциональных показателей, нормализация величин глубины резцового перекрытия и сагиттального межрезцового расстояния.

Таким образом, разработанные и апробированные дифференцированные методики ортодонтической коррекции зубочелюстных аномалий у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани, учитывают не только степень тяжести патологии окклюзии, но и выраженность внешних

фенотипических проявлений ДСТ, гнатометрические параметры, одонтометрические величины, морфометрические показатели зубных дуг, параметры свода твёрдого нёба (высота, ширина, индекс, модуль, угол нёбного свода).

Реализация персонализированных схем этапного ортодонтического лечения, в зависимости от степени тяжести ДСТ, позволяет улучшить функциональные, фонетические и эстетические показатели зубочелюстной системы, воссоздать окклюзионную плоскость, достичь множественных межзубных контактов при различных видах артикуляции зубных рядов, нормализовать работу жевательной мускулатуры и височно-нижнечелюстного сустава, снизить риск осложнений со стороны структур пародонтального комплекса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После анализа доступной литературы по теме исследования определилась актуальность работы и возникла необходимость научного обоснования оптимизации методов ортодонтического лечения аномалий окклюзии у детей с недифференцированными дисплазиями соединительной ткани.

Предложенный алгоритм и дизайн диссертационного исследования определил проведение исследований по изучению конституционально-морфологических особенностей у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани, особенностей стоматологического статуса и определение частоты встречаемости аномалий окклюзии. Предложены, обоснованы и внедрены методы исследования челюстно-лицевой области у детей с аномалиями окклюзии на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Кроме того, сформированы критерии эффективности ортодонтического лечения детей с аномалиями окклюзии, ассоциированные с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, разработана, апробирована и оценена эффективность индивидуализированных методов ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий у детей с дисплазией соединительной ткани с учётом степени тяжести диспластических нарушений.

В соответствии с разработанной концепцией и сформулированными задачами диссертационной работы, у детей с физиологической окклюзией в постоянном прикусе проведён комплекс клинических, рентгенологических, морфометрических исследований челюстно-лицевой области.

В связи с разработкой, обоснованием и внедрением новых (авторских) методов исследования челюстно-лицевой области, были определены базовые (нормативные) параметры у детей с ДСТ и физиологической окклюзией постоянных зубов, которые касались оценки гнатометрических параметров, одонтометрических величин, морфометрических показателей зубных дуг и

апикального базиса, параметров свода твёрдого нёба, ориентации окклюзионной плоскости.

Предложен авторский метод определения положения окклюзионной плоскости у пациентов с различными гнатическими типами лица, не зависящий от взаимного расположения резцов и степени их перекрытия, а также изучена величина гнатического угла и его топография при различных типах лица. Установлено, что у пациентов с нейтральным типом лица величина углов между линией Дрейфуса и мандибулярной плоскостью (MP) составляет $67,2^\circ \pm 1,17^\circ$, при вертикальным типом лица отмечается его уменьшение ($58,4 \pm 1,76^\circ$), а при горизонтальном типе роста – увеличение ($73,4 \pm 0,93^\circ$). Угол между линией основания верхней и нижней челюсти (SpP/MP) при нейтральном типе роста составлял $20,2 \pm 0,27^\circ$. В то же время у людей с вертикальным типом лица отмечалось увеличение угла до $29,8 \pm 1,31^\circ$, а у пациентов с горизонтальным типом лица – уменьшение до $15,1 \pm 0,34^\circ$. Положение гнатического угла, по отношению к его расположению на боковых ТРГ головы, целесообразно использовать для экспресс диагностики типа роста челюстей в клинической стоматологии.

У людей с различными вариантами физиологической окклюзии отмечалось равенство межальвеолярных углов, образованных горизонтальными линиями, соединяющими точки апикальных базисов верхней и нижней челюсти («А» и «В») с точкой «С» (место соединения спинальной и мандибулярной плоскостей). При нейтральном типе лице величина межальвеолярного угла ($\angle ACB$) составляла $12,0 \pm 0,08^\circ$, при этом верхний альвеолярно-окклюзионный угол ($\angle ACO$) был $5,9 \pm 0,13$ градуса, а нижний альвеолярно-окклюзионный угол ($\angle OCB$) – $6,1 \pm 0,11$ градуса ($p > 0,05$). При горизонтальном типе лица межальвеолярный угол достоверно меньше, чем при нейтральном типе ($\angle ACB = 8,0 \pm 0,09^\circ$) при равенстве верхнего и нижнего альвеолярно-окклюзионных углов. Для вертикального типа гнатической части лица характерно увеличение межальвеолярного угла ($\angle ACB = 14,0 \pm 0,11^\circ$) с равенством альвеолярно-окклюзионных составляющих.

Таким образом, предложены новые методы исследования гнатической части лица, выбор которых определяется клинической картиной патологии челюстно-лицевой области.

По результатам морфометрического исследования гипсовых моделей челюстей и КЛКТ установлено, что основные параметры зубных дуг и свода твёрдого нёба определяются гнатическими типами зубных дуг.

Достоверно установлено, что при мезогнатическом типе зубных дуг ширина нёба составляла $39,14 \pm 1,18$ мм, глубина – $39,14 \pm 1,18$ мм, величина индекса высоты нёба – $38,68 \pm 1,42$ %. У пациентов с долихогнатическими типами зубных дуг трансверсальные размеры нёба составили $36,61 \pm 1,32$ мм, вертикальные параметры – $19,36 \pm 0,48$ мм, величина индекса высоты нёба – $52,88 \pm 1,57$ %, что статистически достоверно больше чем при мезогнатических типах зубных дуг ($p < 0,05$). Результаты биометрических исследований гипсовых моделей челюстей у людей с брахигнатическими типами зубных дуг свидетельствуют, что широтные показатели твёрдого нёба составили $43,12 \pm 1,25$ мм, глубинные параметры – $12,53 \pm 0,19$ мм, значения индекса высоты нёба – $29,06 \pm 1,23$ %, что статистически значимо меньше, чем у детей с мезо- и долихогнатией ($p < 0,05$). Результаты анализа показателей компьютерных томограмм указывают, что базовые параметры свода твёрдого нёба приближаются к размерам, полученным при биометрии гипсовых моделей челюстей, и так же определяются типами зубных дуг.

Таким образом, при физиологической окклюзионной норме модуль нёбного свода остается относительно стабильным параметром, и в меньшей степени зависит от гнатического типа зубной дуги. При увеличении широтных показателей нёбного свода у людей с брахигнатическим типом зубных дуг отмечается уменьшение его высотных параметров. Следует отметить, что при долихогнатической форме зубных дуг отмечалось укорочение ширины нёба с увеличением вертикальных размеров. Данное обстоятельство и определяет величину мезопалатинального индекса нёбного свода, которая при мезогнатии зубных дуг варьирует от 35% до 45%.

Увеличение значений индекса нёбного свода свыше 45% указывает на долихопалатинальный, а уменьшение величины индекса менее 35% – на брахипалатинальный тип нёбного свода.

Особое внимание было уделено различиям между шириной апикального базиса и шириной зубной дуги между клыками. Убедительно доказано, что разница в размерах определялась типом зубных дуг.

Реальная величина апикальных базисов при мезотрузионном типе зубных дуг ($37,69 \pm 0,24$ мм) приближается к величине межклыкового расстояния ($37,22 \pm 0,27$ мм), при этом разница в размерах составила $0,47 \pm 0,19$ мм. Достоверных различий между величиной ширины апикального базиса и межклыкового расстояния отмечено не было ($p > 0,05$).

Фактическая величина апикальных базисов у людей с ретрузионными типами зубных дуг ($38,14 \pm 0,22$ мм) статистически больше величины межклыкового расстояния ($36,72 \pm 0,25$ мм), при этом разница в размерах составила $1,42 \pm 0,31$ мм.

Реальная величина апикальных базисов у пациентов с протрузионными типами зубных дуг ($35,41 \pm 0,27$ мм), в отличие от пациентов с мезо- и ретрузионными типами, меньше ширины зубной дуги между клыками ($35,96 \pm 0,28$ мм), при этом разница в величинах составила $0,55 \pm 0,13$ мм.

Таким образом, полученные расчётные величины целесообразно использовать в клинике для планирования ортодонтического лечения, в частности, для определения расположения постоянных клыков в положение, соответствующее размерам апикального базиса.

В соответствии с задачами диссертационного исследования, для разработки персонализированных методов ортодонтического лечения аномалий окклюзии, ассоциированных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, дети основной группы разделены на три подгруппы с учётом количества висцеральных и внешних фенотипических признаков. Первую подгруппу («лёгкая» степень ДСТ) составили 43 ребёнка, у которых диагностировано ≥ 20 внешних и висцеральных фенотипических проявлений

ДСТ с вовлечением не менее трёх органов из различных систем и аномалии окклюзии. Во вторую подгруппу («умеренная» степень ДСТ) вошли 39 детей, у которых выявлено 21-40 внешних и висцеральных фенотипических проявлений ДСТ при вовлечении ≥ 3 органов в различных системах и окклюзионные нарушения. Третью подгруппу («выраженная» степень ДСТ) составили 32 ребёнка с более чем 41 диагностированным внешним и висцеральным фенотипическим проявлением ДСТ при вовлечении не менее трёх органов из различных систем в сочетании с аномалиями окклюзии.

По результатам клинико-инструментального обследования детей с «лёгкой» степенью тяжести ДСТ из внешних фенотипических проявлений диагностированы конституциональные, эктодермальные, костно-суставные признаки системного вовлечения соединительной ткани (рисунок 80).

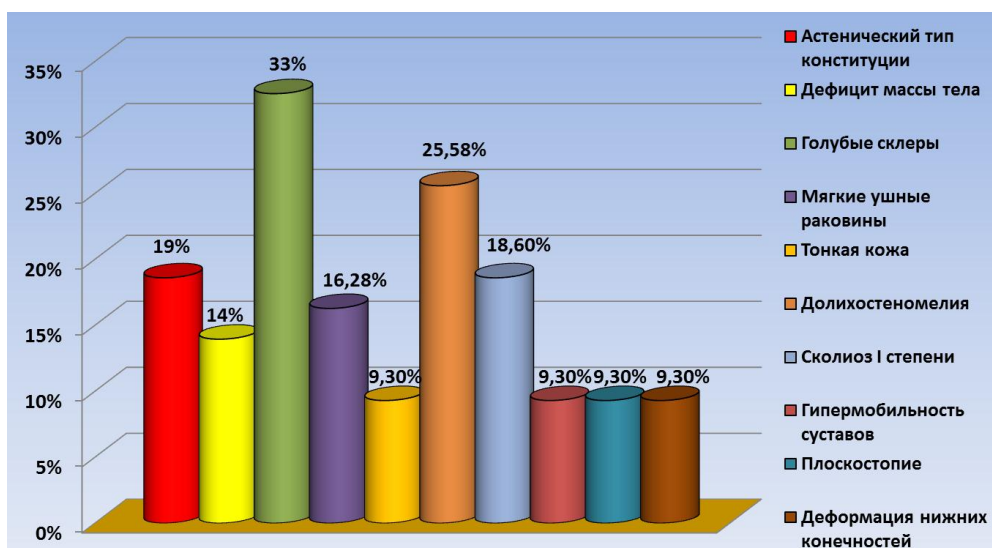


Рисунок 80 – Наиболее распространённые внешние фенотипические признаки системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 1-й подгруппы, (%).

С учётом данных физического развития, из общего количества детей 1-й подгруппы ($n=43$) астенический тип конституции выявлен у 8 пациентов ($18,6 \pm 0,92\%$), дефицит массы тела у 6 человек ($13,95 \pm 0,81\%$).

Наиболее распространёнными эктодермальными фенотипическими маркерами, верифицирующими синдром ДСТ, являются голубые склеры – $32,56 \pm 1,09\%$ случаев, мягкие ушные раковины – $16,28 \pm 0,86\%$ случаев, тонкая кожа – $9,30 \pm 0,67\%$ случаев, ломкие волосы и бархатистая кожа –

6,98 ± 0,59% случаев. К фенотипическим признакам ДСТ с высокой встречаемостью со стороны костно-суставной системы у детей 1-й подгруппы относятся долихостеномелия – 25,58 ± 1,01% случаев, сколиоз I степени – 18,6 ± 0,9% случаев, гипермобильность суставов (9,30 ± 0,68 % случаев), плоскостопие (9,30 ± 0,68 % случаев), деформации нижних конечностей (9,30 ± 0,68 % случаев).

Распространённость аномалий окклюзии среди 43 детей 1-й подгруппы составила (67,44±7,15%) и определялась у 29 детей с превалированием зубоальвеолярных форм патологической окклюзии. Из общего числа окклюзионных нарушений у детей с «лёгкой» степенью ДСТ преобладает дистальная окклюзия (37,21 ± 1,12% случаев), а далее в порядке убывания располагаются глубокая резцовая дизокклюзия (25,58 ± 1,01% случаев), мезиальная окклюзия (11,63 ± 0,74% случаев), вертикальная резцовая дизокклюзия (4,65 ± 0,49% случаев), перекрестная окклюзия (2,33 ± 0,35% случаев). Ключевым фенотипическим признаком со стороны лицевого скелета у детей 1-й подгруппы является вертикальный тип роста челюстей (65,11±1,11% случаев) при этом к диспластическим «малым» стигмам в полости рта относятся дистопия резцов (32,56 ± 1,09% случаев), дистопия клыков (18,6 ± 0,9% случаев), лопатообразная форма коронок зубов (13,95 ± 0,81% случаев). В структуре аномалий зубных дуг и свода твердого нёба доминирует деформация кривой Spee (74,42 ± 1,01% случаев), сужение и деформация зубных рядов (72,09 ± 1,04% случаев), при этом готическое нёбо, соответствующее долихопалатинальному типу («высокий» и «узкий» нёбный свод), выявлено в 46,51 ± 1,16% случаев. Клинические проявления функциональных расстройств ВНЧС у детей 1-й подгруппы выражаются в виде дискомфорта в области сустава (4,65 ± 0,42% случаев), а также щелчков (2,32 ± 0,19% случаев) и хруста (2,32 ± 0,19% случаев).

В соответствии с данными клинико-инструментальных обследований детей с «умеренной» степенью ДСТ, внешние фенотипические проявления системного вовлечения соединительной ткани включают

конституционально-морфологические, эктодермальные и костно-суставные признаки (рисунок 81).

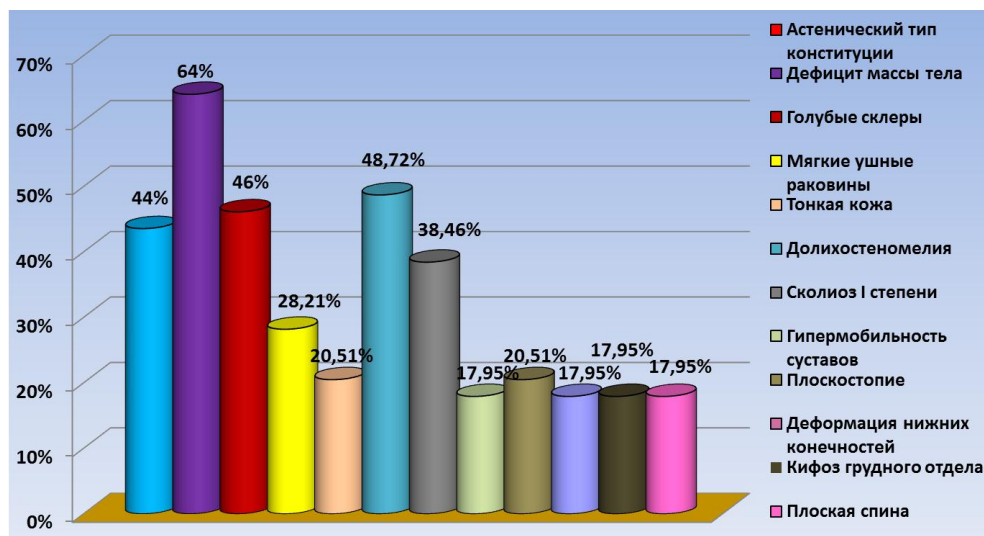


Рисунок 81 – Наиболее встречаемые внешние фенотипические признаки системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 2-й подгруппы, (%).

По результатам оценки физического развития, из общего числа детей 2-й подгруппы ($n=39$) астеническое телосложение выявлено у 17 ($43,59 \pm 1,27\%$) человек, дефицит массы тела – у 25 ($64,1 \pm 1,33\%$) пациентов.

Среди наиболее встречаемых и диагностически значимых эктодермальных фенотипических признаков ДСТ у детей 2-й подгруппы установлены следующие: голубые склеры ($46,15 \pm 1,28\%$), мягкие ушные раковины ($28,21 \pm 1,15\%$ случаев), тонкая кожа ($20,51 \pm 1,03\%$ случаев), бархатистая кожа ($15,38 \pm 0,93\%$ случаев). Со стороны костно-суставной системы к фенотипическим диспластическим маркерам с высокой распространённостью отнесены долихостеномелия ($48,72 \pm 1,28\%$), сколиоз I степени ($38,46 \pm 1,25\%$ случаев), плоскостопие ($20,51 \pm 1,03\%$ случаев), гипермобильность суставов ($17,95 \pm 0,98\%$ случаев), патологический кифоз грудного отдела ($17,95 \pm 0,98\%$ случаев), деформации нижних конечностей ($17,95 \pm 0,98\%$ случаев), плоская спина ($17,95 \pm 0,98\%$ случаев).

Распространённость аномалий окклюзии у детей с «умеренной» степенью ДСТ составила $87,18 \pm 5,35\%$ случаев и определялась у 34 из 39 человек, при этом в основном диагностированы сочетанные и гнатические

формы патологической окклюзии. Наиболее встречаемыми нозологическими формами аномалий окклюзии у детей 2-й подгруппы являлась дистальная окклюзия ($76,92 \pm 1,08\%$ случаев) в сочетании с глубокой резцовой дизокклюзией ($66,67 \pm 1,21\%$ случаев) при незначительной распространённости мезиальной окклюзии ($15,38 \pm 0,92\%$ случаев), вертикальной резцовой дизокклюзии ($5,13 \pm 0,57\%$ случаев), перекрестной окклюзии ($2,56 \pm 0,41\%$ случаев).

Основным фенотипическим проявлением со стороны лицевого скелета у детей 2-й подгруппы является вертикальный тип роста челюстей ($74,36 \pm 1,12\%$ случаев) при этом встречаемость диспластических «малых» стигм в полости рта превышает аналогичные показатели у детей 1-й подгруппы, составляя: дистопия резцов – $41,03 \pm 1,26\%$ случаев; дистопия клыков – $23,08 \pm 1,08\%$ случаев; лопатообразная форма коронок зубов – $17,95 \pm 0,98\%$ случаев. Анализ структуры аномалий зубных дуг и свода твердого нёба свидетельствует, что сужение и деформация зубных рядов ($82,05 \pm 0,98\%$ случаев) преобладает над встречаемостью деформации кривой Spee ($79,49 \pm 1,03\%$ случаев), а готическое нёбо, относящееся к долихопалатинальному типу, определяется в $74,36 \pm 1,12\%$ случаев. Среди клинических проявлений функциональных расстройств ВНЧС у детей с «умеренной» степенью ДСТ, явления дискомфорта в области сустава ($15,38 \pm 0,92\%$ случаев) превалируют над щёлканьем ($10,26 \pm 0,78\%$ случаев), хрустом ($7,69 \pm 0,68\%$ случаев) и болезненностью при пальпации ($7,69 \pm 0,68\%$ случаев). Отмечено, что у детей 2-й подгруппы встречаемость нарушений в зубочелюстном аппарате, создающих предпосылки для развития аномалий окклюзии, превышает аналогичные нарушения у пациентов 2-й подгруппы в 1,2-2,1 раза.

Результаты клинико-инструментальных обследований детей с «выраженной» степенью ДСТ установили диагностически значимые внешние фенотипические признаки системного вовлечения соединительной ткани, включающие конституционально-морфологические, эктодермальные и костно-суставные проявления (рисунок 82).

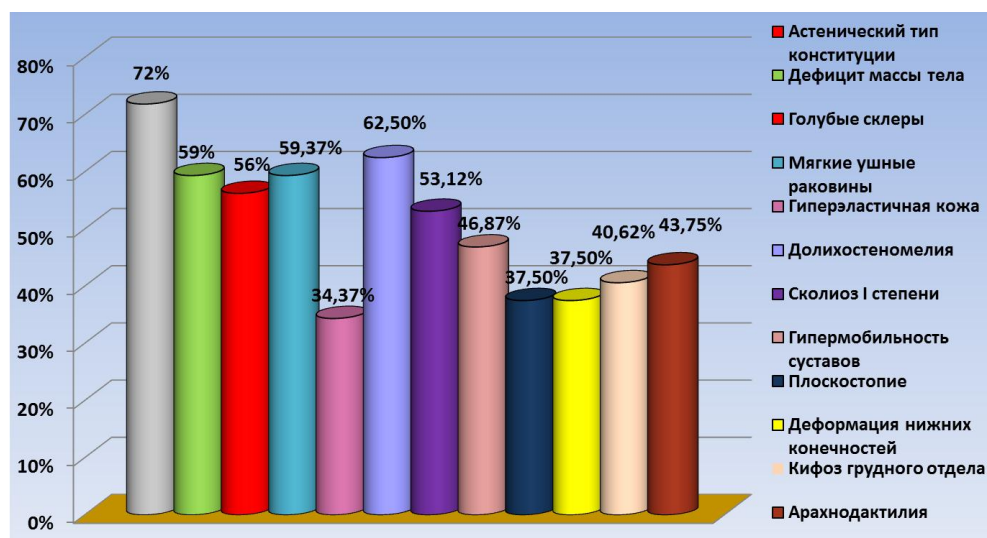


Рисунок 82 – Наиболее распространённые внешние фенотипические признаки системного вовлечения соединительной ткани у пациентов 3-й подгруппы, (%).

В соответствии с данными физического развития пациентов 3-й подгруппы ($n=32$), для основного массива детей характерен астенический тип конституции ($71,87 \pm 1,41\%$ случаев) и дефицит массы тела ($59,37 \pm 1,23\%$ случаев). Из внешних эктодермальных диспластических признаков у детей с «выраженной» степенью ДСТ наиболее распространёнными являются следующие: мягкие ушные раковины ($59,37 \pm 1,53\%$ случаев), голубые склеры ($56,25 \pm 1,55\%$ случаев), гиперэластичная кожа ($34,37 \pm 1,48\%$ случаев), тонкая кожа ($28,12 \pm 1,41\%$ случаев), ломкие ногти ($25,0 \pm 1,35\%$ случаев). К фенотипическим диспластическим маркерам с высокой встречаемостью со стороны костно-суставной системы относятся долихостеномелия ($62,5 \pm 1,51\%$ случаев), сколиоз I степени ($53,12 \pm 1,56\%$ случаев), гипермобильность суставов ($46,87 \pm 1,56\%$ случаев), арахнодактилия ($43,75 \pm 1,55\%$ случаев), патологический кифоз грудного отдела ($40,62 \pm 1,53\%$ случаев), плоскостопие ($37,50 \pm 1,51\%$ случаев), деформация нижних конечностей ($37,50 \pm 1,51\%$ случаев).

Частота встречаемости аномалий окклюзии у детей с «выраженной» степенью ДСТ составила $93,75 \pm 0,76\%$ случаев и диагностирована у 30 из 32 пациентов, при этом преимущественно выявлены сочетанные и гнатические формы патологической окклюзии. В структуре патологических видов

прикуса у детей 3-й подгруппы превалирует дистальная окклюзия ($81,25 \pm 1,22\%$ случаев), сочетающаяся с глубокой резцовой дизокклюзией ($71,87 \pm 1,41\%$ случаев), а другие нозологические формы имеют значительно меньшую распространённость – мезиальная окклюзия ($12,5 \pm 1,03\%$ случаев), вертикальная резцовая дизокклюзия ($6,25 \pm 0,76\%$ случаев), перекрестная окклюзия ($3,12 \pm 0,54\%$ случаев).

По данным экспертной оценки лицевых нарушений среди пациентов с «выраженной» степенью ДСТ, не смыкание губ установлено в $65,6 \pm 0,99\%$ случаев, снижение высоты гнатической части лица – в $78,1 \pm 1,07\%$ случаев. Со стороны лицевого отдела черепа базовым фенотипическим признаком является вертикальный тип роста челюстей ($81,25 \pm 1,22\%$ случаев), а распространённость «малых» стигм ДСТ в ротовой полости значительно выше аналогичных параметров у детей 1-й, 2-й подгрупп, составляя: дистопия резцов – $59,37 \pm 1,53\%$ случаев; дистопия клыков – $28,12 \pm 1,41\%$ случаев; лопатообразная форма коронок зубов – $21,87 \pm 1,29\%$ случаев. В структуре аномалий формы, размера зубных дуг и нёбного свода отмечается высокая встречаемость сужения и деформации зубных рядов ($84,38 \pm 1,13\%$ случаев), деформации кривой Spee ($81,25 \pm 1,22\%$ случаев), готического нёба ($84,38 \pm 1,13\%$ случаев). Анализ клинических проявлений функциональных нарушений ВНЧС у детей 3-й подгруппы указывает, что явления дискомфорта в области сустава ($21,87 \pm 1,29\%$ случаев) превышают встречаемость щёлканья ($15,62 \pm 1,13\%$ случаев), хруста ($12,5 \pm 1,03\%$ случаев) и болезненности при пальпации ($12,5 \pm 1,03\%$ случаев). Доказано, что при «выраженной» степени ДСТ распространённость зубочелюстных нарушений, как риска развития аномалий окклюзии, выше встречаемости аналогичных патологических состояний в 1,2-2,2 раза у детей с «лёгкой» степенью ДСТ, и в 1,1-1,3 раза – у детей с «умеренной» степенью ДСТ.

Анализ показателей распространённости нарушений в зубочелюстной системе у детей с различной тяжестью диспластических расстройств, свидетельствует о ключевой роли дисплазии соединительной ткани в

формировании аномалий окклюзии. Достоверно установлено, что конституционально-морфологические дизгенезии, являющиеся проявлениями соединительнотканной дисплазии, определяют развитие аномалий в структурах лицевого скелета, челюстных костей и зубных рядов, а также выступают в качестве ключевых этиопатогенетических факторов окклюзионных нарушений.

Результаты изучения закономерности между степенью выраженности диспластических расстройств и выявляемостью нарушений в зубочелюстном аппарате детей основной группы, по данным клинико-инструментальных и рентгено-морфометрических исследований свидетельствуют, что при увеличении тяжести ДСТ повышается распространённость скелетных аномалий лицевого отдела черепа (глубокое резцовое перекрытие в сочетании с дистальным сдвигом нижней челюсти по отношению к основанию черепа, недоразвитие и истинное прогнатическое соотношение челюстей, вертикальный тип роста челюстей, увеличенное межрезцовое расстояние по сагиттали), патологических видов прикуса, скученности зубов, мезиального положения зубов, сужения и деформации зубных рядов, деформаций окклюзионной кривой Spee, смещения межрезцовых линий обеих челюстей по отношению к срединной линии лица, наклона фронтального участка окклюзионной плоскости по отношению к межзрачковой линии.

Кроме того, «малые» и «большие» диспластические стигмы, как маркеры недифференцированной дисплазии соединительной ткани, являются этиопатогенетическими факторами в развитии нарушений архитектоники и гармоничности зубочелюстной системы, а выраженность патологических процессов и риск развития осложнений устанавливается степенью тяжести диспластических расстройств.

Эффективность ортодонтического лечения пациентов 1-й подгруппы, включающего последовательное применение функциональной (Френкель), функционально-направляющей аппаратуры, трейнеров, с последующим

использованием брекет-систем на основании принципа действия «короткого пути» и «лёгких» дуг CuNiTi 35, представлена на рисунке 83.

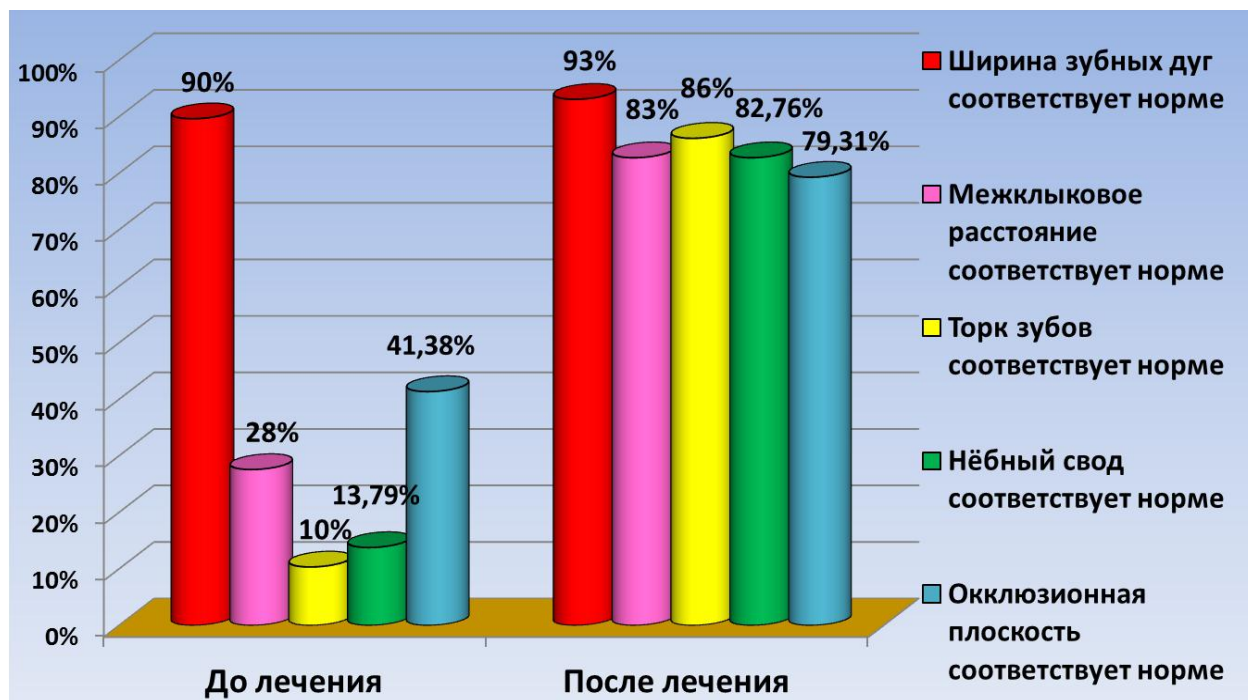


Рисунок 83 – Эффективность ортодонтического лечения пациентов 1-й подгруппы, (%).

Установлено, что у детей с ДСТ положение верхних вторых моляров было относительно стабильным и соответствовало размерам лица у 26 человек, что в относительном эквиваленте составляло $82,76 \pm 7,01\%$. После ортодонтического лечения и нормализации окклюзионных взаимоотношений данный показатель практически не изменился и составлял $93,1 \pm 4,7$ ($p > 0,05$).

Существенные изменения при биометрии зубных дуг были отмечены в переднем отделе зубных дуг и количество пациентов по показателю соответствия межклыкового расстояния параметрам лица и апикальным базиса возросло с 8 до 24 человек ($27,59 \pm 8,3\%$ и $82,76 \pm 7,01\%$, $p < 0,01$).

Изменения параметров передних зубов отражалось на показателях изменения торковых значений резцов, которые у 25 человек соответствовали возрастной норме ($86,2 \pm 6,4\%$). Отмечалось достоверное увеличение количества детей с нормализацией положения кривой Shee и окклюзионной плоскости, что свидетельствует об эффективности ортодонтического лечения пациентов данной группы.

Эффективность ортодонтического лечения детей 2-й подгруппы, включающего этапное использование брекет-систем («лёгкие дуги» CuNiTi 35), трейнеров для брекетов с последующим применением полноразмерных стальных дуг, представлена на рисунке 84.

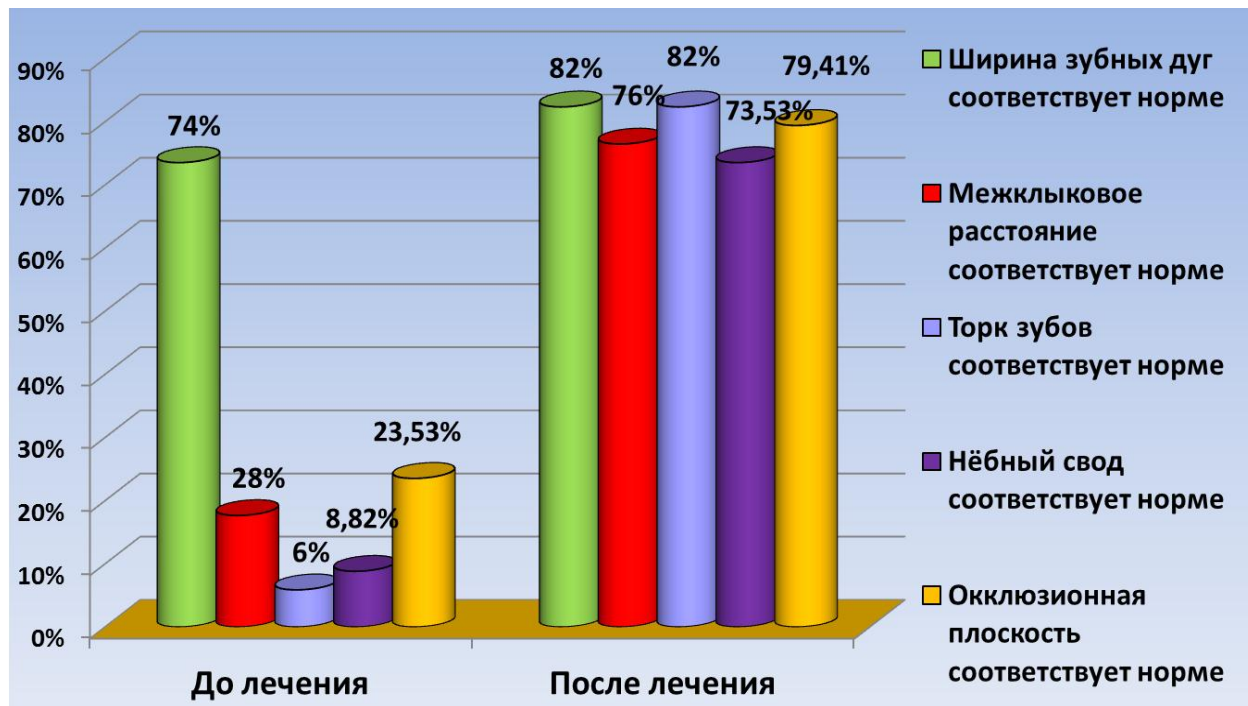


Рисунок 84 – Эффективность ортодонтического лечения пациентов 2-й подгруппы, (%).

Следует отметить, что у детей с ДСТ 2-й подгруппы, так же как и в 1-й подгруппе, положение верхних вторых моляров было относительно стабильным и соответствовало размерам лица у 25 человек, что в относительном эквиваленте составляло $73,53 \pm 7,57\%$. После ортодонтического лечения и нормализации окклюзионных взаимоотношений данный показатель практически не изменился и составлял $82,35 \pm 6,54$ ($p > 0,05$). Существенные изменения при биометрии зубных дуг были отмечены в переднем отделе зубных дуг и количество пациентов по показателю соответствия межклыкового расстояния параметрам лица и апикальным базиса возросло с 6 до 26 человек ($17,65 \pm 6,54\%$ и $76,47 \pm 7,27\%$, $p < 0,01$).

Изменения параметров передних зубов отражалось на показателях изменения торковых значений резцов, которые у 28 человек соответствовали возрастной норме ($82,35 \pm 6,54$) и практически не отличались от показателей,

полученных у детей 1-й подгруппы ($86,2 \pm 6,4\%$, $p > 0,05$). Отмечалось достоверное увеличение количества детей с нормализацией положения кривой Спрее и окклюзионной плоскости, что свидетельствует об эффективности ортодонтического лечения пациентов данной подгруппы.

Эффективность ортодонтического лечения детей 3-й подгруппы, включающего последовательное применение брекет-систем – «лёгкие дуги» CuNiTi 35 с дальнейшим использованием полноразмерных стальных дуг, представлена на рисунке 85.

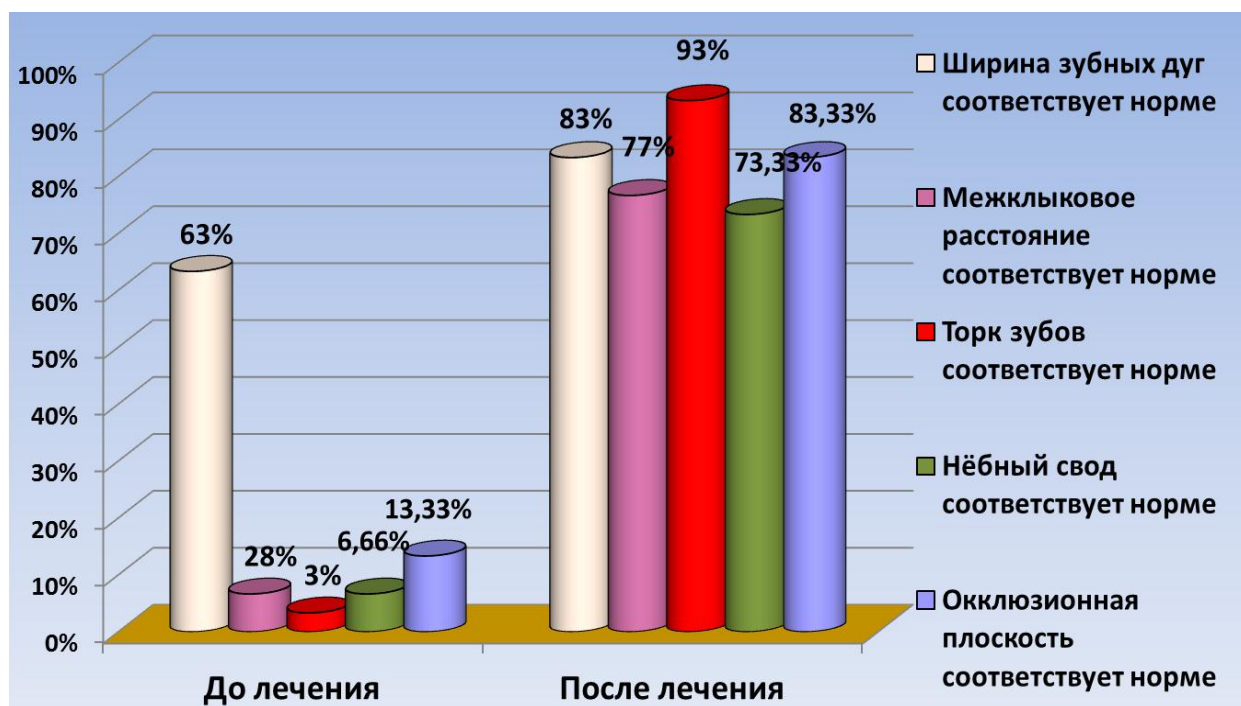


Рисунок 85 – Эффективность ортодонтического лечения пациентов 3-й подгруппы, (%).

Выявлено, что у детей с ДСТ 3-й подгруппы, в отличие от детей других подгрупп, положение верхних вторых моляров до лечения соответствовало размерам лица у 19 человек, что в относительном эквиваленте составляло $63,33 \pm 8,78\%$. После ортодонтического лечения и нормализации окклюзионных взаимоотношений данный показатель изменился и составлял $83,33 \pm 6,8$, что практически не отличалось от показателей, полученных в 1-й и 2-й подгруппе ($p > 0,05$) и свидетельствовало об эффективности лечения.

Существенные изменения при биометрии зубных дуг были отмечены в переднем отделе зубных дуг и количество пациентов по показателю

соответствия межклыкового расстояния параметрам лица и апикальным базиса возрастало с 2 до 23 человек ($6,66 \pm 4,55\%$ и $76,67 \pm 7,72\%$, $p < 0,01$).

Изменения параметров передних зубов отражалось на показателях изменения торковых значений резцов, которые у 28 человек соответствовали возрастной норме ($93,33 \pm 4,55$) и практически не отличались от показателей, полученных у детей 1-й подгруппы ($86,2 \pm 6,4\%$, $p > 0,05$), что было обусловлено индивидуальным выбором прописи брекетов с учетом трузионного типа зубных дуг. Отмечалось достоверное увеличение количества детей с нормализацией положения кривой Spee и окклюзионной плоскости, что свидетельствует об эффективности ортодонтического лечения пациентов данной группы.

Таким образом, анализ распространённости генетически детерминированных морфологических, внешних фенотипических признаков в сочетании с диспластическими изменениями со стороны структур челюстно-лицевой области выявил наличие взаимосвязей между степенью тяжести ДСТ и положительной динамикой частоты нарушений в зубочелюстной системе у детей с синдромом ДСТ. Результаты исследования детей с аномалиями окклюзии, ассоциированными с недифференцированным фенотипом ДСТ, установили высокую частоту встречаемости стигм дисэмбриогенеза, для которых характерны фенотипические диспластические проявления с нарушением морфологии и функциональной деятельности на уровне органов и систем.

Важно отметить, что «малые» диспластические стигмы в полости рта оказывают отрицательное влияние на уровень стоматологического здоровья детей с синдромом ДСТ, требуя проведения комплексных диагностических, лечебно-профилактических мероприятий с привлечением широкого спектра специалистов для оптимальной медико-социальной реабилитации, направленной на оздоровление, улучшение качества жизни и снижение прироста заболеваемости детей с наследственно обусловленной патологией. В данном аспекте ключевое значение имеет формирование единой

электронной базы данных детей с синдромом ДСТ в каждом субъекте Российской Федерации, учитывающей климато-географические особенности региона, степень выраженности внешних и висцеральных фенотипических признаков, состояние стоматологической заболеваемости ребёнка, наличие общесоматической патологии, метаболический статус, объём выполненных терапевтических мероприятий, уровень материально-технической оснащённости лечебно-профилактических учреждений, кадровый потенциал и подготовленность врачей смежных специальностей (травматологи-ортопеды, педиатры, кардиологи, гастроэнтерологи, ЛОР-врачи, терапевты, эндокринологи, урологи, офтальмологи и т.д.).

Результаты клинико-инструментальных, рентгеноморфометрических исследований показали целесообразность дальнейшего совершенствования тактики ведения и лечения детей с аномалиями окклюзии на фоне ДСТ с учётом системного подхода для своевременной профилактики развития осложнений и замедления прогрессивности течения патологии. Разработка персонализированных схем комплексного лечения детей с зубочелюстной патологией, ассоциированной с ДСТ, должна учитывать степень клинико-инструментальных и метаболических нарушений, а также включать немедикаментозную симптоматическую терапию (лечебный массаж, физиотерапевтическое лечение, ортопедическая коррекция, психотерапия, санаторно-курортное лечение), медикаментозную симптоматическую терапию (противовоспалительная базисная терапия, растительные адаптогены, ноотропные препараты), патогенетическую терапию (коррекция метаболизма гликозоаминогликанов, стимуляция коллагенообразования, стабилизация минерального обмена, коррекция биоэнергетического состояния организма, стабилизация процессов перекисного окисления).

ВЫВОДЫ

1. У детей с недифференцированными дисплазиями соединительной ткани диагностически значимыми внешними фенотипическими признаками являются астенический тип конституции в сочетании с дефицитом массы тела, деформации грудной клетки и позвоночника, арахнодактилия, долихостеномелия, гипермобильность суставов, плоскостопие, деформация нижних конечностей, гиперрастяжимость кожи и аурикулярные аномалии, а со стороны челюстно-лицевой области – нарушение прикуса, сужение зубных рядов, высокое (готическое) нёбо, долихоцефалия, некариозные поражения эмали. Распространённость внешних фенотипических проявлений у детей с «тяжёлой» степенью ДСТ превышает встречаемость аналогичных признаков у детей с «лёгкой» степенью ДСТ в 1,17-9,50 раза, а у детей с «умеренной» степенью ДСТ – в 1,03-4,89 раза.

2. Аномалии окклюзии, в сочетании с внешними фенотипическими признаками, являются маркерами недифференцированной дисплазии соединительной ткани, при этом распространённость окклюзионных нарушений у детей с «лёгкой» степенью ДСТ составляет $67,44 \pm 1,09\%$, а у пациентов с «умеренной» и «тяжёлой» степенью ДСТ – $87,18 \pm 0,86\%$ и $93,75 \pm 0,76\%$ соответственно.

3. Разработан метод ориентации окклюзионной плоскости с учётом инклинации гнатической части лица. Построение окклюзионной плоскости, соответствующей параметрам физиологической окклюзии, позволяет адекватно определить величину нарушений вертикальных окклюзионных соотношений.

4. Величина индекса нёбного свода, определяемого как процентное отношение высоты нёба к ширине альвеолярной части, при физиологической окклюзии варьирует от 35,0% до 45,0%, и определяет принадлежность свода нёба к мезопалатинальному типу. Значения индекса менее 35,0% устанавливают принадлежность нёбного свода к брахиопалатинальному типу, а более 45,0% – к долихопалатинальному типу.

5. В структуре зубочелюстных аномалий и деформации, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани, преимущественно представлены сочетанные формы нарушений зубочелюстного аппарата. Наиболее распространёнными видами аномалий окклюзии у пациентов с различной степенью тяжести дисплазии соединительной ткани являются аномалии в сагиттальном направлении – дистальная окклюзия (37,21%-81,25%) в сочетании с глубокой резцовой дизокклюзией (25,58%-71,87%) и мезиальная окклюзия (11,63%-15,38%), при незначительной встречаемости вертикальной резцовой дизокклюзии (4,65%-6,25%) и перекрёстной окклюзии (2,33%-3,12%).

6. Разработаны критерии оценки эффективности ортодонтического лечения аномалий окклюзии у пациентов с различной тяжестью диспластических нарушений соединительной ткани: соответствие ширины зубных дуг между вторыми молярами размерам лица; соответствие ширины зубных дуг между клыками размерам лица и апикального базиса; соответствие торковых значений резцов трузионному типу зубных дуг; соответствие параметров небного свода физиологической норме; соответствие расположения окклюзионной плоскости типам лица.

7. Ортодонтическое лечение детей с аномалиями окклюзии и синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани является многоэтапным, имеет длительный период ретенции с соблюдением принципов «малых сил» и «короткого пути», и определяется степенью выраженности диспластических расстройств. Объём ортодонтической коррекции у детей с «лёгкой» степенью ДСТ включает последовательное применение функциональной, функционально-направляющей аппаратуры, трейнеров, техники эджуайс; у пациентов с «умеренной» степенью ДСТ – этапное использование несъёмной аппаратуры («лёгкие дуги» CuNiTi 35), трейнеров для брекетов, полноразмерных стальных дуг; у детей с «выраженной» степенью ДСТ – последовательное применение несъёмной

аппаратуры («лёгкие дуги» CuNiTi 35) в сочетании с элементами функционально-направляющей аппаратуры, полноразмерных стальных дуг.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Критерии оценки эффективности ортодонтической коррекции окклюзионных нарушений, разработанные с учётом соответствия основных биометрических величин зубных дуг, нёбного свода, положения окклюзионной плоскости параметрам фациальной области головы, могут быть рекомендованы при лечении пациентов с аномалиями окклюзии не только в сагиттальной, но и вертикальной, трансверсальной плоскостях.

2. Пациенты с аномалиями окклюзии, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани, по завершению ортодонтического лечения подлежат диспансерному наблюдению. Кратность посещений определяется степенью выраженности дисплазии соединительной ткани и составляет: для пациентов с «лёгкой» степенью – 1 раз в 12 месяцев; для пациентов с «умеренной» степенью – 1 раз в 6 месяцев; для пациентов с «выраженной» степенью – 1 раз в 3 месяца.

3. Установление врачом-стоматологом у детей с окклюзионными нарушениями фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани со стороны челюстно-лицевой области (долихоцефалия, сужение и деформации зубных рядов, готический свод нёба, аномалии лицевого отдела черепа, недоразвитие челюстных костей, вертикальный тип роста челюстей, дистальный сдвиг нижней челюсти по отношению к основанию черепа) является основанием углублённого изучения других диспластических признаков и выявления степени их выраженности с привлечением врачей смежных специальностей: хирурга, офтальмолога, ортопеда-травматолога, кардиолога, уролога-андролога, педиатра, пульмонолога, гастроэнтеролога, невропатолога, терапевта.

4. Для предупреждения прогрессирования зубочелюстной патологии, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани, у ребёнка необходимо изучать особенности архитектоники мягких тканей преддверия и дна полости рта (тяжи уздечек языка, верхней и нижней губы, слизистых оболочек; мелкое преддверие полости рта) с целью последующей коррекции мягких тканей.

5. У пациентов с аномалиями окклюзии и синдромом дисплазии соединительной ткани на этапах ортодонтического лечения, требующих длительных временных затрат, целесообразно учитывать вероятность возникновения травмы височно-нижнечелюстного сустава, а также принять необходимые меры для профилактики данного вида осложнений.

6. Комплексное стоматологическое лечение пациентов с зубочелюстной патологией, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани, предполагает наличие у данной категории больных предрасположенности к риску развития различных форм осложнений из-за склонности к инфекционным, воспалительным заболеваниям, кровотечениям, травме связочного аппарата ВНЧС. При стоматологической санации пациентов с ДСТ методы лечения должны включать минимально инвазивные (щадящие) манипуляции, иметь профилактическую направленность, а на этапах ортодонтического лечения аномалий окклюзии рекомендовано соблюдение принципов «короткого пути» и «малых сил» с длительным периодом ретенции.

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ:

АБ	- апикальный базис
ВОЗ	- Всемирная организация здравоохранения
ВНЧС	- височно-нижнечелюстной сустав
ГИЛ	- гнатический индекс лица
ДСТ	- дисплазия соединительной ткани
ДТ	- длина тела
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ЗЧА	- зубочелюстные аномалии
НДСТ	- недифференцированная дисплазия соединительной ткани
ИВ	- индекс Вервека
ИМТ	- индекс массы тела
КЛКТ	- конусно-лучевая компьютерная томография
КПУ	- индекс интенсивности кариеса постоянных зубов
МКБ	- международная классификация болезней
МРТ	- магнитно-резонансная томография
ОПТГ	- ортопантомография
СОПР	- слизистая оболочка полости рта
ТРГ	- боковая телерентгенограмма головы
ЧЛО	- челюстно-лицевая область
СРІ	- индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта
КН	- камперовская горизонталь
МР	- мандибулярная плоскость
ОсР	- окклюзионная линия
РМА	- папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (С. Parma, 1960)
SpP	- спинальная плоскость
p	- статистическая значимость
m	- стандартная ошибка среднего

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аббакумова, Л. Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей : метод. рекомендации. – СПбГПМА, 2006. – 46 с.
2. Аббакумова Л.Н. Определение степени выраженности дисплазии соединительной ткани у детей // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т.88, №5. Приложение – С.110-113.
3. Аникин, В.В. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение / В.В. Аникин, В.Г. Арсентьев, Г.П. Арутюнов и др. // Российский кардиологический журнал. – 2013. – №. 1. – С. 1-32.
4. Антоник, М.М. Компьютерные технологии комплексной диагностики и лечения больных с патологией окклюзии зубных рядов, осложненной мышечно-суставной дисфункцией : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.М. Антоник. – М., 2012. – 43 с.
5. Антонова, Н.С. Диагностика и лечение детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области и сопутствующей дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.С. Антонова. – Санкт-Петербург, 2013. – 23 с.
6. Антонова Н.С. Особенности лечения детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области и сопутствующей дисплазией соединительной ткани / Н.С. Антонова М.Г. Семенов, Т.И. Кадурина // Институт стоматологии. - 2012. - №1 (54). - С. 86-87.
7. Арсентьев В.Г., Асеев М.В., Баранов В.С., Шабалов Н.П. Результаты молекулярно-генетического обследования детей с дисплазиями соединительной ткани // Педиатрия - 2013. – Т.92, №4. – С.27-30.
8. Арсентьев В.Г. Дисплазии соединительной ткани у детей: этиология, классификация, клиника, критерии диагностики, принципы лечения // Детская медицина Северо-Запада. – 2011. – Т.2, №3. – С.43-52.

9. Арсентьев В.Г. Дисплазия соединительной ткани у детей как конституциональная основа полиорганных нарушений: вопросы классификации, критерии диагностики // Вопросы практической педиатрии. – 2011. – Т.6, №5. – С.59-65.
10. Арсентьев, В. Г. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей / В. Г. Арсентьев, В. С. Баранов, Н. П. Шабалов. – СПб., 2013. – 44 с.
11. Арсентьев В.Г., Арзуманова Т.И., Асеев М.В. и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков // Педиатрия. - 2009. – Т.87, №1. – С.135-138.
12. Архипова Н.Н. Синдром соединительно-тканной дисплазии у детей // Практическая медицина. – 2007, №5 (24). - С.15-17.
13. Баландина, А.В. Клиническая характеристика проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с врожденной расщелиной верхней губы и неба : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Баландина. – Ставрополь, 2011. – 21 с.
14. Баранов А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации // Педиатрия. - 2012. – Т.91, №3. – С.9-14.
15. Баранов В.С. Генетика и эпигенетика дисплазий соединительной ткани// Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. - 2013. – Т.92, №4. – С.19-26.
16. Бен, С.М. Клиническая диагностика недифференцированной дисплазии соединительной ткани / С.М. Бен, Н.Б. Репина // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2016. – Т. 24, №4. – С. 164-172.
17. Богомолова, И.К. Дисплазия соединительной ткани. Обзор литературы / И.К. Богомолова, Н.В. Левченко // Забайкальский медицинский вестник. – 2010. – № 2. – С. 46-50.
18. Бородулина, И.И. Признаки дисморфогенеза зубочелюстно-лицевой системы при недифференцированной дисплазии соединительной ткани / И.И. Бородулина, М.С. Блинов, Н.В. Тегза // Институт стоматологии. – 2018. – №3. – С. 94-96.

19. Боровский, Б.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М: МИА, 2011. – 312 с.
20. Быков, В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В.Л. Быков. – СПб: «СОТИС», 2012 – 224 с.
21. Вагнер, В.Д. Изменение минерального компонента эмали зубов при дисплазии соединительной ткани в возрастном аспекте / В.Д. Вагнер, В.П. Конев, А.С. Коршунов // Институт стоматологии. – 2019. – Т. 93, №2. – С. 20-21.
22. Верещагина, Г.Н. Системная дисплазия соединительной ткани. Клинические синдромы, диагностика, подходы к лечению: методическое пособие для врачей / Г.Н. Верещагина. – Новосибирск : НГМУ, 2008. – 37 с.
23. Вершинина М.В., Шилова М.А., Косикова С.Е. Патоморфология бронхолегочной системы у лиц с дисплазией соединительной ткани // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т.88, №5. Приложение – С.61-66.
24. Вершинина, М. В. Морфофункциональная характеристика бронхолегочной системы при дисплазии соединительной ткани / М. В. Вершинина // Казанский медицинский журнал. - 2007. - Т. LXXXVIII, № 5. Прилож. - С. 56-60.
25. Викторова, И.А. Гипермобильность суставов: дефиниции диагностики в амбулаторных условиях / И.А. Викторова, Д.С. Киселева, Н.В. Коншу // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Российский сб. науч. тр. с международным участием. – Москва – Тверь – Санкт-Петербург : ООО «Пре100», 2010. – С. 343-349.
26. Викторова И.А., Нечаева Г.И., Конев В.П., Викторов С.И., Киселева Д.С. Клинико-прогностические критерии дисплазии соединительной ткани // Российские медицинские вести. - 2009. – Т.14, №1. – С.76-85.
27. Виноградова, Т. Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей : учебное пособие / Т. Ф. Виноградова . – 2-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2010 . – 165 с.

28. Водолацкий М.П., Водолацкий В.М. Кариесогенная ситуация у детей с зубочелюстными аномалиями и деформациями // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – №4 – С.4-9.

29. Водолацкий, М. П. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия детского возраста : учебное пособие / М. П. Водолацкий. – Ставрополь : СтГМА, 2012. – 233 с.

30. Волошин, А.Н. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани и респираторные заболевания у детей и подростков (обзор литературы) / А.Н. Волошин, О.Ю. Чумак // Здоровье ребенка. – 2017. – Т. 6, №12. – С. 720-727.

31. Галиуллина, Э.Ф. Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза (обзор литературы) / Э.Ф. Галиуллина // Пародонтология. - 2017. - Т. 32 (83). - С. 21-26.

32. Гелетин, П.Н. Сравнительная характеристика способов лучевой визуализации элементов височно-нижнечелюстного сустава / П.Н. Гелетин, Д.В. Рогацкий // Институт стоматологии. – 2011. – № 3. – С. 56-57.

33. Гилева, О.С. Заболевания слизистой оболочки полости рта: основные тренды в современной стоматологии / О.С. Гилева // Маэстро стоматологии. – 2015. – № 4. – С. 17-35.

34. Гладких, Н.Н. Проплапс митрального клапана: клинико-патологический анализ с позиции соединительной ткани : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Н. Гладких. – Ставрополь, 2009. – 37 с.

35. Горбунова, В.Н. Молекулярно-генетические основы и общая характеристика наследственных нарушений соединительной ткани / В.Н. Горбунова, Т.И. Кадурина // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Российский сб. науч. тр. с международным участием. – Москва – Тверь – Санкт-Петербург : ООО «Пре100», 2010. – С. 22-32.

36. Гнусаев С.Ф. Дисплазии соединительной ткани у детей и подростков // Педиатрия. - 2013. – Т.92, №4. – С.13-18.

37. Гнусаев, С.Ф. Клинико-функциональные особенности заболеваний пищеварительного тракта у детей и подростков с различными диспластическими фенотипами / С.Ф. Гнусаев, И.И. Иванова // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. – 2018. – Т. 97, №6. – С. 25–30

38. Горемыкин, И.В. Соотношение степени воронкообразной деформации грудной клетки с тяжестью дисплазии соединительной ткани у детей / И.В. Горемыкин, К.Л. Погосян, Е.А. Лукьяненко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 842-845.

39. Горяйнова, А.В. Роль дисплазии соединительной ткани в течении муковисцидоза у детей: клинико-генетические маркеры : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Горяйнова. – Москва, 2019. – 24 с.

40. Григорович, Э. Ш. Морфофункциональная характеристика органов и тканей полости рта у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Григорович Э. Ш. – Омск, 2003. – 21 с.

41. Гринин В.М., Кабак Д.С., Вагнер В.Д., Епифанов С.А., Животов В.А. Стоматологический статус пациентов, находящихся на лечении в многопрофильном стационаре // Клиническая стоматология. - 2019. - №3(91). - С.83-85.

42. Давыдов, Б.Н. Антропометрические особенности челюстно-лицевой области у детей с врожденной патологией в периоде прикуса молочных зубов / Б. Н. Давыдов, Д. А. Доменюк, С. В. Дмитриенко // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2018. – Т. XVII, № 2 (65). – С. 5 – 12.

43. Давыдов, Б.Н. Кефалометрические особенности проявления дисплазии соединительной ткани у детей и подростков / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, Ю.С. Арутюнян Ю.С [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Том 20. – № 3. – С. 174-183.

44. Давыдов, Б.Н. Концепция персонализированного подхода к конструированию окклюзионной поверхности зубных рядов с учётом краниофациальной морфологии (Часть I) / Б.Н. Давыдов, Т.С. Кочконян, Д.А.

Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 2 (91). – С. 85-89.

45. Давыдов, Б.Н. Концепция персонализированного подхода к конструированию окклюзионной поверхности зубных рядов с учётом краниофациальной морфологии (Часть II) / Б.Н. Давыдов, Т.С. Кочконян, Д.А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 3 (92). – С. 48-52.

46. Давыдов, Б.Н. Математическое моделирование формы и размеров зубных дуг для выбора тактики и объема ортодонтического лечения у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, С.В. Дмитриенко [и др.]. // Медицинский алфавит. – 2018. – Том 2 (Стоматология), № 8 (345). – С. 7-13.

47. Давыдов, Б.Н. Морфологические особенности строения лицевого скелета и клинико-диагностические подходы к лечению зубочелюстных аномалий у детей в период раннего сменного прикуса / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, С.В. Дмитриенко [и др.]. // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2019. – Том 19. – № 1 (69). – С. 26-38.

48. Давыдов, Б.Н. Оптимизация диагностики заболеваний пародонта у детей с дисплазией соединительной ткани по результатам рентгеноморфометрических и денситометрических исследований / Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк, Ю.С. Арутюнян Ю.С [и др.] // Пародонтология. – 2020. – Том 25. – № 4. – С. 266-275.

49. Давыдов, Б.Н. Результаты комплексной оценки функционального состояния зубочелюстной системы у пациентов с физиологической окклюзией зубных рядов (Часть I) / Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко, Д.А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2017. – № 4 (77). – С. 78-82.

50. Давыдов, Б.Н. Результаты комплексной оценки функционального состояния зубочелюстной системы у пациентов с физиологической окклюзией зубных рядов (Часть II) / Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко, Д.А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 1 (78). – С. 50-53.

51. Давыдов, Б.Н. Совершенствование этапов планирования ортодонтического и протетического лечения у людей с различными

конституциональными типами (Часть I) / Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко, Д.А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 1 (90). – С. 58-61.

52. Давыдов, Б.Н. Совершенствование этапов планирования ортодонтического и протетического лечения у людей с различными конституциональными типами (Часть II) / Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко, Д.А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 2 (91). – С. 56-58.

53. Даггал, Монти. Детская стоматология / Монти Даггал, Ангус Камерон, Джек Тумба ; ред. М.Л. Бельфер ; перевод с английского. – Москва : Таркомм, 2015. – 114 с.

54. Детская стоматология : руководство / ред. Р. Р. Велбери, М. С. Даггал, М. -Т. Хози ; перевод с английского. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 455 с.

55. Детская стоматология : учебник / ред. О. О. Янушевич, Л. П. Кисельников, О. З. Топольницкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 737 с.

56. Детская терапевтическая стоматология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие для студентов / под общ. ред. Л.П. Кисельниковой, С.Ю. Страховой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 288 с.

57. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов) : учебное пособие / ред. О.З. Топольницкий, С. В. Дьякова, В. П. Вашкевич. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 189 с.

58. Диагностика и тактика ведения пациентов с дисплазией соединительной ткани в условиях первичной медико-санитарной помощи : метод. рекомендации / А. И. Мартынов, В. М. Яковлев, Г. И. Нечаева [и др.]. – Омск : Изд-во ОмГМА, 2013. – 135 с.

59. Диагностика дисплазии соединительной ткани с использованием биомаркеров / Л.С. Эверт, С.В. Бороздун, Е.И. Боброва, Е.С. Паничева, В.С. Кузнецов, С.В. Качин // Журнал Сибирского федерального университета / серия «Химия» - 2009. - Т. 2, № 4. - С. 385-390.

60. Диффузные болезни соединительной ткани: руководство для

врачей / Под ред. проф. В.И. Мазурова. – СПб. : СпецЛит, 2009. – 192 с.

61. Дмитриева, Л. А. Терапевтическая стоматология : национальное руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 888 с.

62. Дмитриенко, С.В. Алгоритм определения размеров искусственных зубов по морфометрическим параметрам лица у людей с полной адентией / С.В. Дмитриенко, В.В. Шкарин Б.Н. Давыдов [и др.] // Стоматология. – 2018. – Т. 97. – № 6. – С. 57-60.

63. Дмитриенко, С.В. Диагностическая ценность одонтометрических данных в изучении типологических особенностей зубных дуг (Часть I) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, В.М. Аванисян [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 3 (84). – С. 46-49.

64. Дмитриенко, С.В. Диагностическая ценность одонтометрических данных в изучении типологических особенностей зубных дуг (Часть II) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, В.М. Аванисян [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 4 (85). – С. 84-86.

65. Дмитриенко, С.В. Клинико-морфометрическая характеристика оптимальной модели зубных рядов у лиц с физиологической окклюзией в периоде постоянного прикуса (Часть I) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, И.В. Иванюта [и др.] // Институт стоматологии. – 2020. – № 4 (89). – С. 42-45.

66. Дмитриенко, С.В. Клинико-морфометрическая характеристика оптимальной модели зубных рядов у лиц с физиологической окклюзией в периоде постоянного прикуса (Часть II) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, И.В. Иванюта [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 1 (90). – С. 68-71.

67. Дмитриенко, С.В. Клинико-морфометрическая характеристика оптимальной модели зубных рядов у лиц с физиологической окклюзией в периоде постоянного прикуса (Часть III) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, И.В. Иванюта [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 2 (91). – С. 50-53.

68. Дмитриенко, С.В. Морфологические особенности строения лицевого скелета при физиологической окклюзии с учётом индивидуальной

типологической изменчивости (Часть I) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, В.М. Аванисян [и др.] // Институт стоматологии. – 2020. – № 1 (86). – С. 58-60.

69. Дмитриенко, С.В. Морфологические особенности строения лицевого скелета при физиологической окклюзии с учётом индивидуальной типологической изменчивости (Часть II) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, В.М. Аванисян [и др.] // Институт стоматологии. – 2020. – № 2 (87). – С. 60-62.

70. Дмитриенко, С.В. Морфометрический анализ взаимоотношений базовых размеров зубных дуг с учетом индивидуальных гнатических типов / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, Д.А. Доменюк [и др.]. // Медицинский алфавит. – 2019. – Том 1, № 5 (380). – С. 37-44.

71. Дмитриенко, С.В. Совершенствование алгоритмов визуализации структур челюстно-лицевой области при использовании современных методов лучевой диагностики (Часть I) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, И.В. Иванюта [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 3 (84). – С. 56-59.

72. Дмитриенко, С.В. Совершенствование алгоритмов визуализации структур челюстно-лицевой области при использовании современных методов лучевой диагностики (Часть II) / С.В. Дмитриенко, Б.Н. Давыдов, И.В. Иванюта [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 43 (85). – С. 59-61.

73. Долгалева, А.А. Современные принципы комплексной диагностики и выбора тактики лечения пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава / А.А. Долгалева, Е.А. Брагин. – Ставрополь : Изд-во СтГМА, 2012. – 104 с.

74. Доменюк, Д.А. Диагностические возможности конусно-лучевой компьютерной томографии при проведении краниоморфологических и краниометрических исследований в оценке индивидуальной анатомической изменчивости (Часть II) / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 1 (82). – С. 72-76.

75. Доменюк, Д.А. Диагностические возможности конусно-лучевой компьютерной томографии при проведении краниоморфологических и краниометрических исследований в оценке индивидуальной анатомической изменчивости (Часть III) / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 2 (83). – С. 48-53.

76. Доменюк, Д.А. Изменчивость кефалометрических показателей у мужчин и женщин с мезоцефалической формой головы и различными конституциональными типами лица (Часть I) / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 1 (78). – С. 70-73.

77. Доменюк, Д.А. Изменчивость кефалометрических показателей у мужчин и женщин с мезоцефалической формой головы и различными конституциональными типами лица (Часть II) / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 2 (79). – С. 82-85.

78. Доменюк, Д.А. Изучение морфологии, способов сопоставления зубных и альвеолярных дуг по результатам антропометрии и конусно-лучевой компьютерной томографии (Часть I) / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 2 (79). – С. 68-72.

79. Доменюк, Д.А. Изучение морфологии, способов сопоставления зубных и альвеолярных дуг по результатам антропометрии и конусно-лучевой компьютерной томографии (Часть II) / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, С.В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 3 (80). – С. 70-74.

80. Доменюк, Д.А. Особенности тактики и принципов ортодонтического лечения пациентов с асимметрией зубных дуг, обусловленной различным количеством антимеров (Часть I) / Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, М.П. Порфириадис [и др.] // Институт стоматологии. – 2017. – № 4 (77). – С. 64-68.

81. Друк, И.В. Дефицит массы тела в группе пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани / И.В. Друк, Г.И. Нечаева, Т.Л. Резиновская // Терапия. – 2020. – №6. – С. 52-58.

82. Евтушенко С.К., Лисовский Е.В., Евтушенко О.С. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии. Руководство для врачей. — Донецк: Заславский, 2009. - 361 с.

83. Елизарова, В.М. Стоматология детского возраста. В 3 ч. Часть 1. Терапия : учебник / В.М. Елизарова [и др.] - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 480 с.

84. Еремин, М.Е. Хронический тонзиллит у больных с дисплазией соединительной ткани: аспекты диагностики и лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.М. Владимирович. – М., 2006. – 23 с.

85. Земцовский Э.В., Малев Э.Г. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы. – СПб.: Изд-во ИВЭСЭП, 2012. – 160 с.

86. Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце (аналитический обзор) / Э.В. Земцовский. – СПб. : Ольга, 2007. – 80 с.

87. Земцовский, Э.В. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани. Какая их двух действующих национальных рекомендаций предпочтительна? / Э.В. Земцовский, Е.В. Тимофеев, Э.Г. Малев // Педиатрия. – 2017. – №8. – С. 6-18.

88. Иванов, С.Ю. Вариабельность морфометрических параметров зубных дуг и костных структур височно-нижнечелюстного сустава при физиологических вариантах окклюзионных взаимоотношений (Часть I) / С.Ю. Иванов, С.В. Дмитриенко, Т.С. Кочконян [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 3 (92). – С. 44-47.

89. Иванова Е.А., Плотникова О.В., Глотов А.В. Профилактика потерь здоровья у лиц подросткового возраста с фенотипическими проявлениями дисплазии соединительной ткани // Казанский медицинский журнал. – 2012. – № 1 (93). – С. 93-97.

90. Ишмурзин, П.В. Компенсация зубочелюстных аномалий,

сочетанных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава: оценка результатов лечения во временном аспекте / П.В. Ишмурзин, М.А. Данилова, Ю.И. Убирия // Институт стоматологии. – 2012. – № 2. – С. 40-43.

91. Калиниченко Ю.А. Необходимость выявления недифференцированных дисплазий соединительной ткани у подростков с зубочелюстными аномалиями на этапе планирования ортодонтического лечения / Ю.А. Калиниченко, Т.А. Сиротченко // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2016. – № 26 (247). – С. 162-167.

92. Кадурина Т.И. Алгоритм диагностики дисплазии соединительной ткани у детей / Т.И. Кадурина, Л.Н. Абакумова // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы: рос. сб. науч. тр. с междунар. участием / под ред. С.Ф. Гнусаева, Т.И. Кадуриной. - Тверь; Санкт-Петербург: ООО РГ «ПРЕ 100», 2010. - С. 32-39.

93. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей. – СПб.: ЭЛБИ, 2008. – 1121 с.

94. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей // Мед. вест. Север. Кавказа. - 2008. - Т. 2, № 10. - С. 15-20.

95. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб. : ЭлБи, 2009. – 714 с.

96. Кадурина, Т.И. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Проект Российских рекомендаций. Часть вторая / Т.И. Кадурина, С.Ф. Гнусаев, В.Г. Арсентьев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11, №2. – С. 239-263.

97. Калаева Г.Ю., Зайцева А.Х., Хохлова О.И., Власова И.В., Вахрушева М.Н. Клинико-функциональные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани у подростков // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2012. – Т.91, №2. – С.135-139.

98. Калаева Г.Ю., Хохлова О.И. Недифференцированная дисплазия

соединительной ткани у подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – №5. – С.52-58.

99. Калаева, Г.Ю. Способ скрининга дисплазии соединительной ткани у подростков / Г.Ю. Калаева, О.И. Хохлова, И.А. Деев // Бюллетень сибирской медицины. – 2016. – Т. 15, №2. – С. 35-44.

100. Калмыкова А.С., Ткачева Н.В., Федько Н.А. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей. – Ставрополь, 2009. - 318с.

101. Клеменов, А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани / А.В. Клеменов. – М. : Медицина, 2005. – 136 с.

102. Клеменов, А.В. Номенклатура и алгоритм диагностики наследственных нарушений соединительной ткани / А.В. Клеменов // Клиницист. – 2015. – Т. 9, № 1. - С.42-49.

103. Клеменов, А.В. Наследственные нарушения соединительной ткани: путь к диагнозу / А.В. Клеменов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11, №2. – С. 358-369.

104. Клиническая патофизиология : курс лекций / Под ред. В.А. Черешнева [и др.]. – СПб.: СпецЛит, 2015. – 472 с.

105. Клиническая фармакология в стоматологии : пособие / М.Р. Конорев, О.П. Дорожкина, Т.М. Соболенко, Е.К. Мастыкова, И.И. Крапивко (под ред. М.Р. Конорева). – Витебск: ВГМУ, 2018. – 196 с.

106. Клиническая фармакология в стоматологии детского возраста : учеб. пособие / Т. Н. Терехова [и др.]. – Минск: БГМУ, 2007. – 191 с.

107. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы / И.Ю. Лебеденко, С.Д. Арутюнов, М.М. Антоник [и др.]. – М. : Феникс, 2008. – 112 с.

108. Кожные признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Ляховецкий Б.И., Глазкова Л.К., Перетолчина Т.Ф. // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. - 2012. - С. 30-35.

109. Комплексное лечение пациентов с внутренними нарушениями

височно-нижнечелюстного сустава / В.В. Бекреев, С.А. Рабинович, А.Ю. Васильев // Российский медицинский журнал. – 2013. – № 6. – С. 37-40.

110. Конев В.П. Основные морфологические феномены для секционной диагностики дисплазии соединительной ткани // Сибирский медицинский журнал. – 2011. - Т.26, №3, Выпуск 2. – С.19-22.

111. Коршунов, А.С. Возможности оценки качества эмали зубов при наследственной патологии соединительной ткани методом атомно-силовой микроскопии / А.С. Коршунов, В.П. Конев, А.Ф. Сулимов // Российская стоматология. – 2017. – Т. 10, №1. – С. 43-44.

112. Коршунов, А.С. Диагностика дисплазии соединительной ткани по твердым тканям зубов человека / А.С. Коршунов // Стоматология. – 2017. – Т. 96, №3. – С. 60-61.

113. Кочконян, Т.С. Совершенствование клинических протоколов диагностики и ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий с учетом индивидуальных морфологических особенностей / Т.С. Кочконян, В.В. Шкарин, Д.А. Доменюк [и др.]. // Медицинский алфавит. – 2021. – № 12. – С. 48-54.

114. Кочконян, Т.С. Стратегия ортодонтического лечения у пациентов с асимметрией зубных дуг в диагональном направлении с учетом краниофациальной морфологии / Т.С. Кочконян, В.В. Шкарин, Д.А. Доменюк [и др.]. // Медицинский алфавит. – 2021. – № 2. – С. 56-63.

115. Кулик, И.О. Этиология и патогенез воронкообразной деформации грудной клетки у детей / И.О. Кулик, В.А. Плякин, О.О. Саруханян, Н.Ю. Игнатьева, С.А. Полюдов // Травматология и ортопедия России. – 2013. – №. 2 (68). - С.136- 141.

116. Куприянова, О.Н. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с дисплазией соединительной ткани / О.Н. Куприянова, М.Н. Пузин // Российский стоматологический журнал. – 2007. – № 2. – С. 34-36.

117. Куприянова, О. Н. Клинические и морфофункциональные

особенности лицевых болей у больных с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Куприянова О. Н. – М., 2007. – 43 с.

118. Куприянов, И.А. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии патологии системы окклюзии челюстно-лицевой области : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.А. Куприянов. – Новосибирск, 2006. – 42 с.

119. Куприянов, И.В. Лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с дисплазией соединительной ткани / И.В. Куприянов, О.Н. Куприянова, А.П. Михеев [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2007. – № 1. – С. 27-29.

120. Куприянов, И.В. Лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с дисплазией соединительной ткани / И.В. Куприянов, О.Н. Куприянова, Т.Ф. Попова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2005. – Т. XII, № 3-4 – С. 60-64.

121. Курзина Е.А., Жидкова О.Б., Петренко Ю.В., Иванов Д.О. Характеристика дисплазий соединительной ткани у детей, перенесших тяжелую перинатальную патологию // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2013. – Т.92, №4 – С.31-36

122. Курякина, Н. В. Стоматология детского возраста : учебник / Н. В. Курякина. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2007. – 631 с.

123. Кузнецова Е.А., Обрубов С.А., Иванова А.О. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: современное состояние проблемы // Российская педиатрическая офтальмология. – 2009. – №4 – С.50-54.

124. Кузьмина, Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов, распространенность зубочелюстных аномалий, потребность в протезировании / Э. М. Кузьмина // Москва, МГМСУ, 2009. – 236 с.

125. Лебедькова С.Е., Черкасова Е.В., Суменко В.В., Челпаченко О.Е., Рощупкин А.Н. и др. Особенности нарушений минерального обмена и костной прочности у детей и подростков с соединительнотканной дисплазией

сердца // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2013. – Т.92, №4 – С.37-41.

126. Левенец, А.А. О взаимосвязи сколиотической болезни и зубочелюстных аномалий и деформаций / А.А. Левенец, Е.Г. Перова // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 33-36.

127. Леонтьев, В.К. Детская терапевтическая стоматология: национальное руководство / В.К. Леонтьев, Л.П. Кисельникова – М: ГЭОТАР-Медиа, 2010 – 896 с.

128. Логинова Е.Н., Нечаева Г.И., Надей Е.В. Пиелонефрит у пациентов с дисплазией соединительной ткани: особенности клиники, диагностики и лечения // Лечащий врач. – 2015. – № 9. – С. 68-71.

129. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – Litres, 2017. – 224 с.

130. Луцкая, И.К. Болезни пародонта. – М.: Медицинская литература, 2017. – 256 с.

131. Лучевая диагностика в стоматологии: национальное руководство / гл. ред. тома А.Ю. Васильев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 288 с.

132. Мамедов Ад.А., Адмакин О.И., Нелюбина О.В., Селицкая А.Б., Блиндер Ж.А. Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба // Сеченовский вестник. – 2013. – № 1(11). – С. 24-29.

133. Мартынов, А.И. Национальные рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани / А.И. Мартынов, Г.И. Нечаева, Е.В. Акатова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т. 13, №12. – С. 137-209.

134. Мишутина, О.Л. Стоматологический статус у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Л. Мишутина. – Смоленск, 2002. – 24 с.

135. Михеев, А.П. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани (клиника,

диагностика, лечение) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.П. Михеев – М., 2007. – 27 с.

136. Молекулярно-генетические механизмы развития заболеваний пародонта / О.Д. Байдик, Д.В. Салюкова, П.Г. Сысолятин // Пародонтология. - 2017. - Т.3. – № 84. - С. 4-7.

137. Методы функциональной диагностики в стоматологии : научно-практическое руководство / Под ред. О.О. Янушевич. – М.: МГМСУ, 2014. – 163 с.

138. Мохначева, С.Б. Влияние синдрома дисплазии соединительной ткани при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава / С.Б. Мохначева // Современные наукоемкие технологии. – 2012. – № 8. – С. 32-33.

139. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев, С.В. Реева [и др.] // Российские биомедицинские исследования. – 2016. – Т. 1, №1. – С. 17-22.

140. Наследственные нарушения соединительной ткани: тематический библиографический обзор зарубежных публикаций / Е.В. Семенова, Г.И. Нечаева, Е.Н. Логинова [и др.] // Терапия. – 2020. – №6. – С. 114-122.

141. Нестеренко, З.В. Классификационные концепции дисплазии соединительной ткани / З. В. Нестеренко // Здоровье ребенка. – 2010. – № 5. – С. 131-135.

142. Нечайкина С.А., Мальмберг С.А. Неврологические синдромы при дисплазии соединительной ткани у детей и подходы к лечению // Клиническая неврология. – 2011. – № 3. – С. 8-12.

143. Нечаева, Г.И. Дисплазия соединительной ткани: сердечно-сосудистые изменения, современные подходы к диагностике и лечению / Г.И. Нечаева, А.И. Мартынов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – 399 с.

144. Нечаева, Г.И. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения больного / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова. – Омск : Изд-во «Типография БЛАНКОМ», 2007. – 188 с.

145. Нечаева, Г.И. Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) / Г.И. Нечаева, А.И. Мартынов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – №13. – С. 137-209.

146. Нечаева Г.И., Конев В.П., Друк И.В. Выявление и тактика ведения пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Практическое руководство для врачей. – Омск, 2017. – 146 с.

147. Новые критерии диагностики степени тяжести дисплазии соединительной ткани у детей / А.Н. Дакуко, Л.А. Кривцова, М.А. Плеханова [и др.] // Терапия. – 2019. – №7. – С. 102-107.

148. Особенности клиники и вегетативной регуляции синусового ритма сердца у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / А.В. Акимова, В.А. Миронов, В.В. Гагиев [и др.] // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2017. – Т. 14, №4. – С. 315-324.

149. Окклюзия и клиническая практика / под ред. И. Клинеберга, Р. Джагера ; пер. с англ. ; под общ. ред. М.М. Антоника. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 200 с.

150. Особенности клинических проявлений и метаболизма соединительнотканых структур у подростков с остеоартрозом на фоне гипермобильного синдрома / Е.В. Матвиенко, А.В. Летяго, И.Г. Хмелевская // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2019. – №4. – С. 636-640.

151. Орехова, Л.Ю. Дисплазия соединительной ткани как общемедицинская и стоматологическая проблема / Л.Ю. Орехова, Л.П. Чурилов, Ю.И. Строев [и др.] // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 8-14.

152. Оценка лечения патологии височно-нижнечелюстного сустава на фоне дисплазии соединительной ткани с использованием синдрома психосенсорно-анатомо-функциональной дезадаптации / А.К. Иорданишвили, А.А. Сериков, Л.Н. Солдатова [и др.] // Курский научно-

практический вестник «Человек и его здоровье». – 2018. – №3. – С. 21-28.

153. Паничева, Е.С. Стоматологический статус, психофизические характеристики и метаболические показатели у детей с дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.С. Паничева. – Красноярск, 2012. – 22 с.

154. Пародонтология : национальное руководство / Под ред. О.О. Янушевича, Л.А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 752 с.

155. Пародонтология : [цветной атлас : пособие : руководство] / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак ; пер. с нем.: [О. Н. Лукинская] ; под ред. Г. М. Барера. - 2-е изд. - Москва : МЕДпресс-информ, 2014. - 548 с.

156. Петросов, Ю.А. Диагностика и ортопедическое лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава / Ю.А. Петросов. – Краснодар : Совет. Кубань, 2007. – 304 с.

157. Петько, В.В. Стоматологическая заболеваемость у детей с дисплазией соединительной ткани в неблагоприятных климатических условиях Севера : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Петько – М., 2010. – 23 с.

158. Плешкова, Е.М. Прогностическое значение дисплазии соединительной ткани у детей с инфекцией мочевой системы / Е.М. Плешкова, В.В. Длин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2019. – №6. – С. 68-72.

159. Правдюк, Н.Г. Гипермобильный синдром: клинические проявления, дифференциальный диагноз, подходы к терапии / Н.Г. Правдюк, Н.А. Шостак // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2008. – №3. – С. 70-75.

160. Прахин, Е.И. Клинико-анамнестические характеристики и состояние стоматологического статуса детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / Е.И. Прахин, В.В. Алямовский, Е.С. Паничева // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – №1(77). – С. 120-124.

161. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие / А.И. Николаев, Л.М.Цепов. – 9-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 928 с.
162. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 13 ноября 2012 года № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями».
163. Профилактическая стоматология : учебник / Э.М. Кузьмина, О.О. Янушевич. – М., 2016. – 544 с.
164. Распространенность и клиническая характеристика дисплазии соединительной ткани у подростков / Г.Ю. Калаева, О.И. Хохлова, И.А. Деев [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 14, №5. – С. 373-379.
165. Реабилитация пациентов с дисплазией соединительной ткани в амбулаторных условиях / И.А. Викторова, Д.С. Иванова, Г.И. Нечаева [и др.] // Терапия. – 2020. – №6. – С. 8-17.
166. Роль дисплазии соединительной ткани в течении муковисцидоза у детей. Клинико-генетические аспекты / Л.В. Горяинова, П.В. Шумилов, Н.Ю. Каширская [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2018. – №5. – С. 20-28.
167. Сакадынец, А.О. Морфологические изменения лицевого скелета у больных сколиозом / А.О. Сакадынец // Стоматологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 62-66.
168. Сакадынец, А.О. Аномалии зубочелюстной системы у детей со сколиотическими деформациями позвоночника с учётом анатомического типа поражения / А.О. Сакадынец // Стоматологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 359-362.
169. Свистунов А.А., Царев О.А., Маслякова Г.Н. и соавт. Клиническое течение варикозной болезни у больных с различной степенью выраженности дисплазии соединительной ткани // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 2. – С. 261-266.
170. Семенов М.Г. Дисплазия соединительной ткани у детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой

области / М.Г. Семенов, Н.С. Антонова, Т.И. Кадурина // Институт стоматологии. - 2010. - № 4 (45). - С. 46-48.

171. Семенов М.Г. Частота встречаемости дисплазии соединительной ткани у детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области / М.Г. Семенов, Н.С. Антонова, Т.И. Кадурина // Материалы XIII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». - СПб., 2008. - С. 204.

172. Сидорова О.П. Церебральная сосудистая патология при наследственной дисплазии соединительной ткани / О.П. Сидорова, С.В. Котов, Н.М. Поплавская // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. – № 5. – С. 94-97.

173. Скульская, С.В. Вероятность развития стоматологической патологии у детей, проживающих в зонах различной антропогенной нагрузки на основе молекулярно-генетической оценки маркеров метаболизма соединительной ткани Col2a1 и Mmp9 / С.В. Скульская, Т.Г. Вербицкая, О.В. Деньга // Вестник стоматологии. – 2020. – Т. 35, №1. – С. 12-17.

174. Смирнова, Т.Л. Особенности клинических проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Т.Л. Смирнова, Л.И. Герасимова // Доктор. Ру. – 2018. – Т. 152, №8. – С. 40-44.

175. Современные представления о дисплазии соединительной ткани / Н.Е. Кан, В.Л. Тютюнник, М.И. Кесова [и др.]. // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2016. – Т. 11, №1. – С. 44-50.

176. Сравнительная характеристика методов диагностики дисплазии соединительной ткани у детей / И.И. Иванова, И.И. Макарова, С.Ф. Гнусаев [и др.] // Экология человека. – 2016. – №3. – С. 24-29.

177. Статовская, Е.Е. Стоматологические фенотипы пациентов с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и дисплазией соединительной ткани / Е.Е. Статовская // Клиническая стоматология. – 2017. – Т. 84, №4. – С. 58-63.

178. Стоматология детей и подростков; под ред. Е. Р. Мак-Дональда, Р. Д. Эйвери. – М: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2021. – 668 с.
179. Стоматология детского возраста : учебник : в 3 частях. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Ч. 3 : Персин, Л. С. Ортодонтия / Л. С. Персин. – 237 с.
180. Стрельцова Е.В., Калмыкова А.С. Семейный анализ фенотипических признаков синдрома дисплазии соединительной ткани // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – Т.21, №1 – С.36-39.
181. Стяжкина С.Н., Князев А.Д., Минаханов И.И. Дисплазия соединительной ткани в современной клинической практике // Современные инновации. – 2016. – №5 (7). – С.57-64.
182. Стяжкина С.Н., Чернышева Т.Е., Михайлов А.Ю., Ребро Н.А. Роль коморбидной патологии с учетом диспластического синдрома в практике хирурга и гинеколога // Пермский медицинский журнал. – 2014. – №1. – С.14-19.
183. Сулимов, А.Ф. Оценка и прогнозирование репаративных процессов, оптимизация лечения больных с повреждениями челюстей различного генеза на фоне дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Ф. Сулимов. – Омск, 2004. – 41 с.
184. Сулимов А.Ф., Савченко Р.К., Григорович Э.Ш. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – М. : Медицинская книга, 2004. – 134 с.
185. Сунцова, Т.В. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с дисплазией соединительной ткани: морфологическая характеристика, принципы клинического подхода / Т.В. Сунцова, В.П. Конев // Институт стоматологии. – 2009. – № 4. – С. 68-69.
186. Тимофеев, Е.В. Наследственные нарушения соединительной ткани: современное состояние проблемы / Е.В. Тимофеев, Э.В. Земцовский // Медицина: теория и практика. – 2018. – Т. 3, №3. – С. 34-45.

187. Тимохина, В.Э. Дисплазия соединительной ткани у юных и молодых спортсменов: обзор литературы / В.Э. Тимохина, К.Р. Мехдиева, Ф.А. Бляхман // Человек. Спорт. Медицина. – 2018. – Т. 18, №3. – С. 101-112.

188. Топольницкий О.З. Этиология, патогенез, клиника, реабилитация детей с врожденной расщелиной верхней губы, неба в регионе с нефтехимической промышленностью // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 6. – С. 70-76; URL: <https://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=35458> (дата обращения: 17.10.2021).

189. Тополянская, С.В. Фактор роста соединительной ткани в норме и патологии / С.В. Тополянская // Архив внутренней медицины. – 2020. – Т. 10, №4. – С. 254-261.

190. Торшин И.Ю., Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния // РМЖ. — 2008. — Т. 16, № 4 (314). — С. 230-38.

191. Тюрин А. В., Давлетшин Р. А., Муратова Р. М. Роль фенотипов дисплазии соединительной ткани в оценке риска развития соматической патологии // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т.95, №4. – С.501-505.

192. Тябут Т.Д., Каратыш О.М. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани // Соврем. ревматол. - 2009. - № 2. - С. 19-23.

193. Уманская, Ю.Н. Комплексная диагностика и реабилитация пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.Н. Уманская. – Ставрополь, 2014. – 24 с.

194. Усольцева, Л. В. Маркеры дисплазии соединительной ткани, их распространенность и варианты клинического проявления у лиц трудоспособного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Усольцева Л. В. – Пермь, 2002. – 22 с.

195. Факторы риска, ассоциированные с развитием недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Г.Ю. Калаева, О.И. Хохлова, И.А. Деев [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. –

Т. 17, №2. – С. 41-48.

196. Хватова, В.А. Клиническая гнатология / В.А. Хватова. – М. : Медицина, 2011. – 296 с.

197. Хорошилкина, Ф.Я. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубочелюстно-лицевой области. Кн. 4 / Ф.Я. Хорошилкина, Л.С. Персин, В.П. Окушко-Калашникова. – М., 2005. – 460 с.

198. Чемоданов, В. В. Дисплазия соединительной ткани у детей / В. В. Чемоданов, И. С. Горнаков, Е. В. Буланкина. – Иваново : ИвГМА, 2004. – 200 с.

199. Чемоданов, В.В. Особенности течения заболеваний у детей с дисплазией соединительной ткани / В. В. Чемоданов, Е. Е. Краснова. – Иваново : ИвГМА, 2010. – 187 с.

200. Чемоданов В.В., Краснова Е.Е. Нерешенные вопросы диагностики недифференцированных дисплазий в детском возрасте // Вестник ивановской медицинской академии. – 2010. – Т.15, №3. – С.69-70.

201. Чемоданов, В.В. Принципы медицинского сопровождения детей с дисплазией соединительной ткани / В.В. Чемоданов, Е.Е. Краснова // Лечащий врач. – 2018. – №11. – С. 66-69.

202. Цимбалистов А. В., Кадурина Т. И., Статовская Е. Е. Результаты функционального состояния жевательного аппарата стоматологических больных с заболеваниями пародонта на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Институт стоматологии. – 2008. – №2. – С. 66-69.

203. Шабалов, Н.П. Педиатрия: учеб. для мед. Вузов / Под ред. Н.П. Шабалова. - СПб.: СпецЛит, 2019. - 943 с.

204. Шабалов Н.П., Шабалова Н.Н. Современное состояние проблемы дисплазий соединительной ткани и значение данной патологии для клинической практики педиатра // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2013. – Т.92, №4 – С.6-13.

205. Шабаева, Е.Н. Антология синдрома дисплазии соединительной ткани / Е.Н. Шабаева, Г.А. Краснояров // Вестник Бурятского

государственного университета «Медицина и фармация». – 2017. – №1. – С. 20-25.

206. Щербаков, А.С. Изучение распространенности и диагностика функциональных нарушений ВНЧС у лиц молодого возраста / А.С. Щербаков, И.В. Петрикас, В.И. Буланова [и др.] // Институт стоматологии. – 2013. – № 1. – С. 18-19.

207. Яковлев, В.М. Дисплазия соединительной ткани в практике врачей первичного звена здравоохранения: руководство для врачей / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, А.И. Мартынова [и др.] – Москва, 2016. – 520 с.

208. Яковлев, В.М. Молекулярно-генетические и структурно-функциональные аспекты дисплазии костной ткани постнатального периода онтогенеза / В.М. Яковлев, Е.Г. Бакулина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010. – № 4. – С. 3-7.

209. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Системные дисплазии соединительной ткани: актуальность проблемы в клинике внутренних болезней // Сибирский медицинский журнал. - 2011. – Т.26, №3, Выпуск 2. – С.9-13.

210. Яковлев В.М., Ягода А.В., Рубанова Н.А. Концептуальная модель клинико-генетической методологии дифференцированной диагностики наследственной дисплазии соединительной ткани // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2013. – Т.8, №3 – С.92-95.

211. Alanay, Y. A review of the principles of radiological assessment of skeletal dysplasias / Y. Alanay, R.S. Lachman // J Clin. Res. Pediatr Endocrinol. – 2011. – Vol. 3(4). – P. 163-178.

212. A framework for the classification of joint hypermobility and related conditions / M. Castori [et al.] // American journal of medical genetics. Part C, seminars in medical genetics. – 2017. – Vol. 175. – P. 148-157.

213. Abonia J. P., Wen T., Stucke E. M., Grotjan, Tommie BS., et. al. High prevalence of eosinophilic esophagitis in patients with inherited connective tissue disorders // The Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2013. – Vol.132,

№2. – P. 378-386.

214. Abu-Jaish W., Forgione P. Internal Hernias: Congenital and Acquired // Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. – 2013. – P. 953-960.

215. Adams J. G. Connective Tissue and Inflammatory Disorders Emergency // Medicine Second Edition. – 2013. – Vol.109. – P. 949-958.

216. Amberger, J. S. OMIM. org: Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM®), an online catalog of human genes and genetic disorders / J.S.Amberger, C.A.Bocchini, F.Schiettecatte et al. // Nucleic acids research. – 2015. – Vol. 43, Iss. D1. – P. D789- D798.

217. Ahmed S., Palevsky H. I. Pulmonary Arterial Hypertension Related to Connective Tissue Disease // Rheumatic Diseases Clinics of North America. - 2014. – Vol.40, №1. – P. 103-124.

218. Aiken J. J., Oldham K.T. Inguinal Hernias // Nelson Textbook of Pediatrics. – 2011. – P. 1362-1368.

219. Antin-Ozerkis D., Rubinowitz A., Evans J., Homer R.J., Matthay R.A. Interstitial Lung Disease in the Connective Tissue Diseases // Clinics in Chest Medicine. – 2012. – Vol.33, №1. – P. 123-149.

220. Aron, M. Clear cell-papillary renal cell carcinoma of the kidney not associated with end-stage renal disease: clinicopathologic correlation with expanded immunophenotypic and molecular characterization of a large cohort with emphasis on relationship with renal angiomyoadenomatous tumor / M.Aron, E.Chang, L.Herrera et al. // The American journal of surgical pathology. – 2015. – Vol. 39, Iss. 7. – P.873-888.

221. Aubin C.D. Hernias // Emergency Medicine. – 2013. – p.315-324.e1.

222. Avanisyan V., Al-Harazi G., Harutyunyan Yu. Morphology of facial skeleton in children with undifferentiated connective tissue dysplasia // Archiv EuroMedica. – 2020. – Vol. 10. № 3. – P. 130-141.

223. Baildam E. Rare connective tissue diseases in childhood. – 2014. – Vol.24, №2. – P. 51-57.

224. Bent bone dysplasia-FGFR2 type, a distinct skeletal disorder, has

deficient canonical FGF signaling / A.E. Merrill, A. Sarukhanov, P. Krejci [et al.] // *Am J. Hum. Genet.* – 2012. – Vol. 90. – P. 550-557.

225. Bikhchandani J., Fitzgibbons R.J. Repair of Giant Ventral Hernias // *Advances in Surgery.* – 2013. – Vol.47, №1. – P. 1-27.

226. Brochhausen, C. Pectus excavatum: history, hypotheses and treatment options / C.Brochhausen, S.Turial, F.K.Muller et. al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 14, Iss. 6. – P. 801-6.

227. Bönnemann C.G., Wang C.H., Quijano-Roy S., Deconinck N., Bertini E. et.al. Diagnostic approach to the congenital muscular dystrophies // *Neuromuscular Disorders.* – 2014. – Vol.24, №4. – P. 289-311.

228. Brochhausen, C. Pectus carinatum first ultrastructural findings of a potential metabolic lesion / C.Brochhausen, F.K.Muller, S.Turial et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2012. – Vol. 41, Iss. 3. – P.705-706.

229. Bumann, A. TMJ Disorders and Orofacial Pain: the Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostik Approach / A. Bumann, U. Lotzmann. – Stuttgart ; New York, 2002. – 360 p.

230. Burgmeier C., Dreyhaupt J., Schier F. Comparison of inguinal hernia and asymptomatic patent processus vaginalis in term and preterm infants // *Journal of Pediatric Surgery.* – 2014. – Vol.49, №9. – P. 1416-1418.

231. Burlison J.S., Williamson M.R. Ultrasonography of Hernias // *Ultrasound Clinics.* – 2014. – Vol.9, №3. – P.471-487.

232. Brady, A.F. The Ehlers-Danlos Syndromes, rare types / A.F. Brady // *The American journal of medical genetics part C seminars in medical genetics.* – 2017. – Vol. 175, №1. – P. 70-115.

233. Brignardello-Petersen, R. The magnitude of an association between periodontal attachment loss and osteoporosis or osteopenia is small / R. Brignardello-Petersen // *American dental association.* – 2017. – Vol. 148, №4. – P. 41-42.

234. Chin J. R., Branch D.W. Collagen Vascular Diseases Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. – 2012. – P. 994-1013.

235. Cobben, J. M. Pectus excavatum and carinatum / J.M.Cobben, R.J.Oostra, F.S.van Dijk // *Eur J Med Genet.* – 2014. – Vol. 57, Iss. 8. – P.414-7.
236. Cole W.G. Collagen genes: mutations affecting collagen structure and expression // *Prog. Nucleic. Acid. Res. Mol. Biol.* – 2014. – Vol. 47 (3). – P. 29-80.
237. Coles, W. Hypermobility in children / W. Coles, A. Copeman, K. Davies // *Paediatrics and child health.* – 2018. – Vol. 28, №2. – P. 50-56.
238. Correlation analysis between mechanical power, transforming growth factor-b1, and connective tissue growth factor levels in acute respiratory distress syndrome patients and their clinical significance in pulmonary structural remodeling / Y. Xie, Y. Wang, K. Liu [et al.] // *Medicine.* – 2019. – Vol. 98, №29. – P. 16531.
239. Connective tissue dysplasia in young hockey players: advantage or risk? / V.E. Timokhina [et al.] // *Minerva ortopedica e traumatologica.* – 2018. – Vol. 69, №3. – P. 26-30.
240. Craniomaxillofacial fibrous dysplasia: conservative treatment or radical surgery? A retrospective study on 68 patients / V. Valentini, A. Cassoni, T.M. Marianetti [et al.] // *Plast Reconstr. Surg.* – 2009. – Vol. 123. – P. 653-660.
241. Dabbs D. Diagnostic immunohistochemistry – 3rd ed. – Philadelphia, 2010. – 952 p.
242. Davenport K.P., Kane T.D. Surgery // *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis.* – 2012. – P. 643-692.
243. David J.G. Connective tissue diseases // *Dermatology: An Illustrated Colour Text.* – 2012. – P. 80-81.
244. de Beaux A. C. Abdominal hernias // *Core Topics in General and Emergency Surgery.* - 2014. – P. 57-80.
245. Defective initiation of glycosaminoglycan synthesis due to B3GALT6 mutations causes a pleiotropic Ehlers-Danlos-syndrome-like connective tissue disorder / F. Malfait, A. Kariminejad, T. Van Damme [et al.] // *Am J. Hum Genet.* – 2013. – Vol. 92, № 6. – P. 935-945.
246. Diagnosis, natural history, and management in vascular Ehlers-Danlos

syndrome / P.H. Byers, J. Belmont, J. Black [et al.] // *Am. J. Med. Genet.* – 2017. – Vol. 175, №1. – P. 40-47.

247. Diagnostic importance of MRI and CT scans for synovial osteochondromatosis of the temporomandibular joint / A. Varol, M. Sencimen, A. Gulses [et al.] // *Cranio.* – 2011. – Vol. 29. – P. 313-317.

248. Dworkin, S.F. Generalized Joint Hypermobility (GJH) may be a Risk Factor for Temporomandibular Disorders (TMD) / S.F. Dworkin, K. Hanson Huggins // *Journal of Evidence-Based Dental Practice.* – 2010. – Vol. 10. – P. 91-92.

249. Ehlers–Danlos syndrome, classical type / J.M. Bowen, G.J. Sobey, N.P. Burrows [et al.] // *American journal of medical genetics seminars in medical genetics.* – 2017. – Vol. 175, №1. – P. 27–39.

250. Epidemic trend of periodontal disease in elderly Chinese population, 1987–2015: a systematic review and meta-analysis / H. Yang, L. Xiao, X. Zhang // *Scientific reports.* – 2017. – №7. – P.1-11.

251. Fischer A., du Bois R. Interstitial lung disease in connective tissue disorders // *The Lancet.* – 2012. – Vol.380, №9842. – P. 689-698.

252. Finkelman, R.D. Defining periodontitis / R.D. Finkelman // *American dental association.* – 2019. – Vol. 150, №4. – P. 241-242.

253. Gamba P., Midrio P. Abdominal wall defects: Prenatal diagnosis, newborn management, and long-term outcomes // *Seminars in Pediatric Surgery.* – 2014. – Vol.23, №5. – P. 283-290.

254. Grattan-Smith, J.D. Evaluation of reflux nephropathy, pyelonephritis and renal dysplasia / J.D. Grattan-Smith, S.B. Little, R.A. Jones // *Pediatr. Radiol.* – 2008. – Vol. 38. – P. 83-105.

255. Golder W.N. Exome analysis of connective tissue dysplasia: death and rebirth of clinical genetics? // *American journal of medical genetics.* -2014. – Vol.164A, №5 – P. 1209-1212.

256. Goldman L., Schafer A.I. Inherited Diseases of Connective Tissue // *Goldman's Cecil Medicine.* – 2012. – Vol.268. – P. 1662-1667.

257. Genco, R.J. Periodontal disease and overall health: a clinician's guide / R.J. Genco, R.C. Williams. – Professional Audience Communications, Inc. Pennsylvania, USA. – 331 p.
258. Gums and joints: is there a connection? Part one: epidemiological and clinical links / I. Lopez-Oliva, P. Pablo, I. Chapple [et al.] // British dental journal. – 2019. – Vol. 227. – P. 605-609.
259. Harutyunyan Yu., Domenyuk D.A., Dmitrienko S.V. Undifferentiated connective tissue dysplasia as a key factor in pathogenesis of maxillofacial disorders in children and adolesce // Archiv EuroMedica. – 2020. – Vol. 10. № 2. – P. 83-94.
260. Hochberg M.C., Silman A.J., Smolen J.S., Weinblatt M.E., Weis-man M.H. Connective tissue diseases in children // Rheumatology. – 2014. – Vol.105. – P. 868-875.
261. Holcomb G.W., Murphy J.P., Ostlie D.J. Inguinal Hernias and Hydroceles // Ashcraft's Pediatric Surgery. – 2014. – Chapter 50. – P.679-688.
262. Immunological characteristics in subjects with heart connective tissue dysplasia depending on thyroid hormone levels and vegetative dysfunction / M.A. Gurmach, P.A. Chizhov, M.P. Smirnova [et al.] // Klin. Med. (Mosk.). – 2012. – Vol. 90. – P. 52-55.
263. Jaroszewski, D. Current management of pectus excavatum: a review and update of therapy and treatment recommendations / D.Jaroszewski, D.Notrica, L.McMahon et. al. // J Am Board Fam Med. – 2010. – Vol. 23, Iss. 2. – P.230-239.
264. James W. D., Berger T. G., Elston D.M. Connective Tissue Diseases Andrews' // Diseases of the Skin Clinical Dermatology. – 2011. – Vol.8. – P. 155-181.
265. Jones, K.L. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation / K.L.Jones, M.C.Jones, M.Del Campo. – Elsevier Health Sciences, 2013. – 979 p.
266. Jones K.L., Jones M.C., Campo M.D. Connective Tissue Disorders, Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. – 2013. – P. 612-645.
267. Kanagaratnam, A. Ravitch versus Nuss procedure for pectus excavatum: systematic review and meta-analysis / A.Kanagaratnam, S.Phan,

V.Tchantchaleishvili et. al. // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 5, Iss. 5. – P. 409-421.

268. Kirgizov I., Yakimova S., Talalaev A., Dudarev V. Markers of mesenchymal tissue dysplasia in children with pectus excavatum. // Abstracts book of the 23th Congress of Asian Association of Pediatric Surgeons. – Seoul, Korea, 2012. – P. 257.

269. Kliegman R.M., Stanton B.F., Geme J.W., Schor N.F., Behrman R.E. Cytogenetics // *Nelson Textbook of Pediatrics.* – 2011. – P. 394-414.

270. Koumbourlis, A.C. Chest wall abnormalities and their clinical significance in childhood / A.C.Koumbourlis // *Paediatric respiratory reviews.* – 2014. – Vol. 15, Iss. 3. – P. 246-255.

271. Kierszenbaum, A.L. Histology and Cell Biology: An Introduction to Pathology / A.L. Kierszenbaum, L. Tres. – Elsevier Health Sciences, 2015. – 720 p.

272. Lack of joint hypermobility increases the risk of surgery in adolescent idiopathic scoliosis / G. Haller, H. Zabriskie, S. Spehar [et al.] // *Journal of pediatric orthopaedics, part B.* – 2018. – Vol. 27, №2. – P. 152-158.

273. Loeser R. F. Connective Tissue Structure and Function // *Goldman's Cecil Medicine.* – 2012.– P. 1659-1662.

274. Lorenzo J. A., Canalis E., Raisz L. G. Metabolic Bone Disease // *Williams Textbook of Endocrinology.* – 2011. – P. 1305-1349.

275. Luca I., Mariele G., Silvano B., Francesco C., Mariaelisa R. et.al. Overlap connective tissue disease syndromes // *Autoimmunity Reviews.* – 2013. – Vol.12, №3. – P. 363-373.

276. Luzgina N.G., Potapova O.V., Shkurupiy V.A. Structural and functional peculiarities of mast cells in undifferentiated connective tissue dysplasia // *Bull. Exp. Biol. Med.* – 2011. – Vol.150, №6. – P. 676-800.

277. Mao, Y.Z. Comparison of the Nuss versus Ravitch procedure for pectus excavatum repair: an updated meta-analysis / Y.Z.Mao, S.Tang, S.Li // *J Pediatr Surg.* – 2017. – Vol. 52, Iss. 10. – P.1545-1552.

278. Malangoni M.A., Rosen M.J. Hernias // Sabiston Textbook of Surgery., 2012. – P. 1114-1140.
279. Malfait, F. The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes / F. Malfait // The American journal of medical genetics part C seminars in medical genetics. – 2017. – Vol. 175, №1. – P. 8-26.
280. Monostotic fibrous dysplasia with nonspecific cystic degeneration: A case report and review of literature / A. Nadaf, M. Radhika, K. Paremala [et al.] // J. Oral / Maxillofac. Pathol. – 2013. – Vol. 17. – P. 274-280.
281. Morphological diagnosis of connective tissue dysplasia in patients, suffering postoperative abdominal hernia / S.H. Chetverikov, A.M. Iashchenko, Iu.V. Ieromin [et al.] // Klin. Khir. – 2012. – Vol. 5. – P. 19-23.
282. Morphological specifics of craniofacial complex in people with varioustypes of facial skeleton growth in case of transversal occlusion anomalie / V.V. Shkarin, S.Yu. Ivanov, S.V. Dmitrienko [et al.] // Archiv EuroMedica. – 2019. – Vol. 9, №2. – P. 5-16.
283. Nagasao, T. Irregular location of major pectoral muscle can be a causative factor of pectus excavatum / T.Nagasao, Y.Shimizu, T.Morotomi et. al. // Med Hypotheses. – 2014. – Vol. 82, Iss. 5. – P.512-517.
284. Olson A. L., Brown K.K., Fischer A. Connective Tissue Disease–Associated Lung Disease // Immunology and Allergy Clinics of North America. - 2012. – Vol.32, №4.- p.513-536.
285. Pathophysiology and medical treatment of pain in fibrous dysplasia of bone / R.D. Chapurlat, D. Gensburger, J.M. Jimenez-Andrade [et al.] // Orphanet J. Rare Dis. – 2012. – Vol.24. – P. 7-7.
286. Pain management in the Ehlers-Danlos syndromes / P. Chopra, B. Trinkle, C. Hamonet [et al.] // American journal of medical genetics part C: seminars in medical genetics. – 2017. – Vol. 175, №1. – P. 212-219.
287. Pegoli W. Hernias and Congenital Groin Problems in Infants and Children // Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. – 2013. – P. 628-636.
288. Park, C.H. The etiology of pectus carinatum involves overgrowth of

costal cartilage and undergrowth of ribs / C.H. Park, T.H. Kim, S.J. Haam et al. // *J Pediatr Surg.* – 2014. – Vol. 49, Iss. 8. – P.1252-1258.

289. Phenotyping and genotyping of skeletal dysplasias: evolution of a center and a decade of experience in India / A. Uttarilli [et al.] // *Bone.* – 2019. – Vol. 120. – P. 204-211.

290. Proffit, W.R. Contemporary Orthodontics, 4th edition / W.R. Proffit, H.W. Fields, D.M. Sarver. – St. Louis : Mosby, 2007. – 768 p.

291. Ramanan B., Maloley B.J. Fitzgibbons R.J. Inguinal Hernia // *Advances in Surgery.* – 2014. – Vol.48, №1. – P.1-11.

292. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute and National Marfan Foundation Working Group on Research in Marfan Syndrome and Related Disorders / G.D. Pearson, R. Devereux, B. Loeys [et al.] // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118, № 7. – P. 785-791.

293. Rimoin, D. L. Emery and Rimoin's essential medical genetics / D.L. Rimoin, R.E. Pyeritz, B. Korf (ed.). – Amsterdam.: Elsevier, 2013. - 646 p.

294. Ricard-Blum S. The Collagen Family. // *Cold Spring Harb Perspect Biol.* – 2011. – Vol.3 (1). – a004978.

295. Robert M. Kliegman, Bonita F. Stanton, Joseph W. St. Geme, Nina F. Schor, Richard E. Behrman Nelson. Cutaneous Defects // *Textbook of Pediatrics*, Chapter 640. – 2011. – P. 2220-2222.

296. Rosenbaum R.B. Connective Tissue Diseases, Vasculitis, and the Nervous System // *Aminoff's Neurology and General Medicine.* – 2014. – p.1003-1029.

297. Rodney, G. Comment on: the multisystem nature and natural history of joint hypermobility syndrome and Ehlers-Danlos syndrome in children: reply / G. Rodney // *Rheumatology.* – 2018. – Vol. 57, №12. – P. 2250-2251.

298. Sensenbrenner syndrome (Cranioectodermal dysplasia): clinical and molecular analyses of 39 patients including two new patients / A.E. Lin, A.Z. Traum, I. Sahai [et al.] // *Am J. Med. Genet. A.* – 2013. – Vol. 11. – P. 2762-2776.

299. Seppänen M., Koillinen H., Mustjoki S., Tomi M., Sullivan K.E. Terminal

Deletion of 11q with Significant Late-Onset Combined Immune Deficiency // J. Clin. Immunol. – 2014. – Vol. 34 (1). – P. 114-118.

300. Segmental odontomaxillary dysplasia / M.H. Smith, D.M. Cohen, J. Katz [et al.] // American dental association. – 2018. – Vol. 149. – P. 153-162.

301. Southerland, A.M. Shared associations of nonatherosclerotic, large-vessel, cerebrovascular arteriopathies: considering intracranial aneurysms, cervical artery dissection, moyamoya disease and fibromuscular dysplasia / A.M. Southerland, J.F. Meschia, B.B. Worrall // Curr. Opin. Neurol. – 2013. – Vol. 26. – P. 13-28.

302. Stacey, M. Atomic force microscopy characterization of collagen 'nanostraws' in human costal cartilage / M. Stacey, D. Dutta, W.Cao et al. // Micron. – 2013. – Vol. 44. – P. 483-7.

303. Schaerer, D. Pectus excavatum in children with laryngomalacia / D.Schaerer, J.Virbalas, E.Willis et. al. // International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2013. – Vol. 77, Iss. 10. – P.1721-1723.

304. Tack, J. Functional dyspepsia and gastroparesis / J. Tack, F. Carbone // Gastroenterology. – 2017. – №6. – P. 446–454.

305. The relationship between partial disc displacement and mandibular dysplasia in female adolescents / J.J. Shi, F. Zhang, Y.Q. Zhou [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2010. – Vol. 16. – P. 283-288.

306. The syndrome of undifferentiated dysplasia of the connective tissue / N.V. Pizova, A.N. Dmitriev, D.S. Druzhinin [et al.] // Zh. Nevrol. Psikhiatr Im. S.S. Korsakova. – 2012. – Vol. 112, № 6. – P. 4-7.

307. Three-Dimensional mitral valve morphology in children and young adults with Marfan syndrome / M.A. Jolley [et al.] // Journal of the American society of echocardiography. – 2018. – Vol. 31, №11. – P. 1168-1177.

308. Usefulness of cone beam computed tomography in temporomandibular joints with soft tissue pathology / M. Alkhader, A. Kuribayashi, N. Ohbayashi [et al.] // Dentomaxillofac. Radiol. – 2010. – Vol. 39. – P. 343-348.

309. Yamada, Y. Histological spectrum of angiofibroma of soft tissue: histological and genetic analysis of 13 cases / Y.Yamada, H.Yamamoto, K.Kohashi et al. // Histopathology. – 2016. – Vol. 69. – Iss. 3. – P. 459-469.
310. Yeh D. D., Alam H. B. Hernia Emergencies // Surgical Clinics of North America. – 2014. – Vol.94, №1. – P. 97-130.
311. Ysamat M.R., Benito Y.A., Espejo P.S., Blanco N.M., Roldán M.R. Lung disease associated with connective tissue disease // Radiology. – 2013. – Vol.55, №2. – P. 107-117.
312. Zemtsovskii, E.V. Cardiovascular continuum in Marfan syndrome / E.V. Zemtsovskii // Klin. Med. (Mosk.). – 2012. – Vol. 90. – P. 4-9.
313. Zöller B., Ji J., Sundquist J., Sundquist K. Shared and nonshared familial susceptibility to surgically treated inguinal hernia, femoral hernia, incisional hernia, epigastric hernia, and umbilical Hernia // Journal of the American College of Surgeons. – 2013. – Vol.217, №2. – P. 289-299.