

УДК: 616.314.17 – 089.23

**СУЧАСНЕ УЯВЛЕННЯ ПРО СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА В
ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ ПІД ЧАС
ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕЗНІМНОЮ ТЕХНІКОЮ**

Г.В. Воронкова

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Резюме

Данные литературного обзора свидетельствуют о том, что зубочелюстные аномалии являются одним из факторов возникновения заболеваний тканей пародонта, поэтому нуждаются в ортодонтическом лечении, которое требует комплексного и индивидуализированного подхода.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, заболеваний тканей пародонта, ортодонтическое лечение.

Summary

Conducted scientific literature review indicates that malocclusions should be considered as one of the factors of periodontal disease, and therefore it needs appropriate orthodontic treatment. It requires a comprehensive and individualized approach.

Key words: malocclusions, periodontal diseases, orthodontic treatment.

Література

1. Аболмасов Н. Г. Ортопедическая стоматология // Н.Г. Аболмасов .- М.: МЕДпресс-Информ, 2007. – 496 с.
2. Арсенина О.И. Критерии объективной оценки состояния мягких тканей пародонта с использованием метода цитоморфометрии при ортодонтическом лечении пациентов несъемной техникой / [О.И.

Арсенина, А.С. Григорьян, О.А. Фролова, О.В. Петрунина]// Материалы Российского научного форума «Стоматология 2004».- М., 2004 - С.13-15.

3. Арсенина О.И. Диагностика и лечение воспалительных процессов в пародонте, возникших при ортодонтическом лечении/ [О.И. Арсенина, А.С. Григорьян, О.А. Фролова, О.В. Петрунина] // Институт стоматологии.– 2005. - № 1(26) . – С.50-54.

4. Астафьева Н.В. Функциональное состояние сосудистой системы пародонта при ортодонтическом лечении скученности резцов у взрослых пациентов: автореф. дис. на соискание учен. степени кандидата мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / Н.В. Астафьева.- Иркутск, 2009. – 23 с.

5. Біда О.В. Прогнозування та профілактика ускладнень при ортодонтичному лікуванні хворих із застосуванням знімної та незнімної техніки: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Біда. – К., 2008.- 21с.

6. Беньковский В. В. Клиническая оценка гигиены полости рта пациентов, пользующихся ортодонтическими аппаратами: автореф. дис. на соискание учен. степени кандид. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» /В.В. Беньковский. - СПб., 2011.- 24 с.

7. Бриль Е.А. Особенности иммунитета у детей с зубочелюстными аномалиями и деформациями / Е.А. Бриль // Успехи современного естествознания.- 2005.-№ 4.- С. 9-12.

8. Вавилова В.В. О взаимосвязи коррозионных процессов в элементах ортодонтических конструкций с воспалительно – деструктивными изменениями в полости рта / Вавилова В.В., Вавилова Т.П., Малыгин Ю.М. // Стоматолог. – 2007. - №3.- С.33-37.

9. Данилевский Н.Ф. Пародонтоз у детей и подростков / Н.Ф.Данилевский, Г.Н.Вишняк. – М. : Медицина, 1977. – 223 с.

10. Деньга О.В. Процессы ремоделирования в костных тканях альвеолярного отростка при ортодонтическом лечении зубочелюстных аномалий у детей / [О.В. Деньга, М. Акбари, О.А. Макаренко, Деньга Э.М.] // Вісник стоматології: науково-практичний рецензований журнал.- 2005. - №1. - С.57-63.

11. Деньга О.В. Структурно-функциональное состояние костной ткани у детей с ортодонтической патологией/ О.В. Деньга, О.В. Сулова //Вісник стоматології: науково-практичний рецензований журнал.- 2006. - №1. - С. 94-96.

12. Дрогомирецька М.С. Патогенетичні принципи ортодонтичного лікування зубо-щелепних аномалій у дорослих при пародонтиті на фоні атеросклерозу та гіпоестрогенії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М.С.Дрогомирецька. – Одеса, 2010. – 20 с.

13. Кабачек М. В. Профилактика развития осложнений при ортодонтическом лечении несъемной техникой : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Кабачек Марк Владимирович. - М., 2004. – 137 с.

14. Кудратова Д.М. Влияние ортодонтического лечения на состояние тканей пародонта /Д.М.Кудратова // Вісник стоматології. - 2008.- №1.- С.66.

15. Нестеренко О.М. Оцінка перебудови кісткової тканини щелеп у дорослих пацієнтів у ретенційному періоді ортодонтичного лікування: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Олег Миколайович Нестеренко. – Полтава, 2008.

16. Петрунина О. В. Клинико-цитологическая диагностика воспалительных осложнений в тканях пародонта при ортодонтическом лечении с использованием несъемной техники: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Петрунина Ольга Викторовна.- М., 2008.- 102 с.

17. Репужинський Й.М. Вплив знімної та незнімної ортодонтичної апаратури на гігієну порожнини рота та стан тканин пародонта у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Й.М. Репужинський. – Одеса, 2002. – 20 с.
18. Руководство по ортодонтии ; под ред. проф. Ф.Я. Хорошилкиной. – М.: Медицина, 1999.– 800 с.
19. Степанова С.В. Профилактика рецидивов хронического катарального гингивита при ортодонтическом лечении аномалий зубных рядов у детей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Степанова Светлана Васильевна. – Одесса, 2008.-21с.
20. Фадеев Р.А. Распространенность заболеваний пародонта, их сочетание с зубочелюстными аномалиями у населения Санкт-Петербурга / Р.А. Фадеев, О.В. Барчукова // Пародонтология. – 2003. - №2. – С. 6-8.
21. Чуйко А.И. О величине сил, действующих на зубы, при ортодонтическом лечении / А.И. Чуйко // Стоматолог. – 2004. - №5. – С. 22-28.
22. Проффит У.Р. Современная ортодонтия ; пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 559 с.
23. Усманова И.Н. Комплексное лечение заболеваний пародонта при ортодонтической коррекции скученного положения зубов: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Усманова Ирина Николаевна.- Екатеринбург, 2005.- 127 с.
24. Anne-Marie Bollen. Effects of Malocclusions and Orthodontics on Periodontal Health: Evidence from a Systematic Review /Anne-Marie Bollen // Journal of Dental Education.- 2008. - Vol. 72.- №. 8.- P. 912-918.
25. Huser M.C. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameter / Huser M.C., Baehni P.C., Lang R. // Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.-1990.- Vol.97.- P.213-218.

26. Zachrisson S. Gingival condition associated with orthodontic treatment / Zachrisson S., Zachrisson B.U. // Angle. Orthod.- 1972.- Vol.42.-P. 26-34.

Аналіз літератури з епідеміології зубощелепних аномалій виявив тенденцію до підвищення їх частоти протягом останніх десятиліть, незважаючи на поліпшення якості надання стоматологічної допомоги й активне впровадження методів профілактики.

Зубощелепні аномалії можуть викликати в пацієнтів проблеми трьох типів: 1) психоемоційні проблеми, пов'язані з погіршенням щелепно-лицьової естетики; 2) функціональні проблеми (розлади скронево-нижньощелепного суглоба, порушення жування, ковтання, мовлення); 3) захворювання тканин пародонта і твердих тканин зубів [22].

Аномалії зубного ряду погіршують гігієнічний стан порожнини рота, посилюють карієсогенну ситуацію, підвищують фактори ризику до виникнення захворювань пародонта.

Низка дослідників указують на високий відсоток ураження пародонта при зубощелених аномаліях [24]. Так, за даними досліджень Чуйко А.І. [21], поширеність захворювань пародонта в пацієнтів, які потребують ортодонтичного лікування, склала 81,4%. Фадєєва Р.А., Барчукова О.В. [20] визначили симптоми ураження пародонта у 89,3% пацієнтів.

Тканини пародонта уражуються при всіх видах аномалії прикусу. Так, гінгівіти виявляються при глибокому (46,3%) і відкритому (43,7%) прикусі, мезіальному (37,0%) і косому (33,3%) прикусі [9].

Клінічна картина може відповідати різним ступеням тяжкості захворювань тканин пародонта. Одні автори [23] в 70% діагностували хронічний пародонтит, гінгівіт - у 30%, у тому числі хронічний катаральний гінгівіт - у 15%, гіпертрофічний гінгівіт середнього ступеня

тяжкості - в 15% осіб. Інші [15] виявили в більшості випадків гінгівіт – 72,18%.

Вплив зубощелепних аномалій на стан тканин пародонта має мультифакторний характер. По-перше, це травматичне перевантаження тканин пародонта [1]. При неправильному нахилі зубів оклюзійне навантаження передається не по осі зубів, а під кутом. Горизонтальний компонент сили викликає найбільш небезпечне функціональне перевантаження пародонта. При хронічному однотипному навантаженні зони тиску і розтягування не збігаються з напрямком судинної реакції та зумовлюються функціональні порушення в судинній системі пародонта, погіршення трофіки тканин. Це призводить до застійних явищ, гіперемії і набряку, а невдовзі - і пародонтиту.

Вплив травматичної оклюзії на тканини пародонта оцінюється по-різному. Деякі дослідники вважають, що вона супроводжується ураженням лише маргінального пародонта, інші спостерігали глибші зміни дистрофічно-запального характеру [9].

Первинна травматична оклюзія, в свою чергу, веде до порушення мікроциркуляції в тканинах пародонта [4]. Тісне положення зубів сприяє стисненню судин, зменшенню їх просвіту і, відповідно, збільшенню опору руху крові в артеріях. Ослаблення мікроциркуляції при ішемії призводить до порушення живлення тканин, зменшення доставки кисню та енергетичних матеріалів, накопичення продуктів обміну речовин. Усе це невдовзі призводить до незворотних ушкоджень тканин пародонта.

За даними досліджень [16], у 23% пацієнтів із зубощелепними аномаліями за відсутності клінічних проявів захворювання пародонта визначалося інтенсивне мікробне обсіменіння слизової оболонки ясен, підвищення показників запально-деструктивного індексу до початку ортодонтичного лікування, що вказує на підвищений ризик розвитку запального процесу в тканинах пародонта.

Тяжкість перебігу захворювань тканин пародонта при зубощелепних аномаліях, окрім травматичної оклюзії, зумовлена і незадовільним станом гігієни в ділянках неправильно розташованих зубів, що веде до накопичення назубних відкладень, поживного середовища для патогенної мікрофлори, та викликає дисбіотичні розлади порожнини рота.

За даними дослідження науковців [4], встановлено, що індекс гігієни в пацієнтів зі згрупованим положенням зубів був вищий, ніж у контрольній групі, на 96,8 % ($P < 0,001$) та відповідав незадовільному стану порожнини рота.

Результати біохімічних досліджень ротової рідини свідчать, що у хворих із зубощелепними аномаліями спостерігаються підвищення її протеолітичної активності та зниження активності антиоксидантної системи [11, 25].

Низка дослідники вважають, що ортодонтичне лікування є важливою ланкою в комплексному лікуванні пацієнтів із запальними захворюваннями пародонта, оскільки при цьому створюються умови для усунення травматичної оклюзії, розвитку відновних процесів у пародонті, посилюються його компенсаторні можливості (А.С. Щербаков, М. Н. Труфанов, 1996; Г. М. Оспанова, В. М. Бичкова, 1989; Alexander, 1996; Drizhal V., 2001).

За останній час у вітчизняній ортодонтії відбулися істотні зміни. Нині 84% пацієнтів лікують із використанням незнімної апаратури (Шулькіна Н. М., Ускова В. А., Шулькін М. В., 1999). Застосування незнімної ортодонтичної техніки значно розширило можливості лікування зубощелепних аномалій [13]. Вона ефективна для нормалізації форми і розмірів зубних рядів, положення зубів і оклюзійних співвідношень, а отже, для поліпшення естетики і функціонування зубощелепної системи (Персин Л.С., 1995-2008; Арсенина О.И., 1998-2008; Хорошилкина Ф.Я., Смаглюк Л.В., 2006; 2002; Alexander W., 1998; McLaughlin R. et al., 2001; McNamara J., 2001; Proffit W., 2003).

Але є і негативні сторони лікування пацієнтів незнімною технікою. Так, дослідження стану пародонта в дітей 12-18 років, які користуються незнімними ортодонтичними апаратами, свідчать, що понад 58% дітей мають ознаки запалення ясен, у яких від 70% до 80% діагностовано хронічний катаральний гінгівіт [19], інші дослідники [13, 26] вказують, що в 92% лікування незнімною технікою веде до незадовільного стану пародонта.

За даними дослідження Арсеніної О.І. [2], із 117 обстежених пацієнтів у процесі ортодонтичного лікування, через 3-4 місяці після фіксації незнімної техніки в 32 осіб (27%) були виявлені запальні зміни пародонта. На обстеженні цих пацієнтів, як правило, виявляли гіперемію і набряклість ясен різного ступеня тяжкості, а також їх кровоточивість при зондуванні (індекс Мюллемана = $2,5 \pm 0,35$). У приясенній ділянці коронок зубів виявляли значне скупчення зубного нальоту, в міжзубних проміжках - відкладення зубного каменя: Індекс Сілнеса-Лое (PI) = $2,1 \pm 0,11$. Усе це свідчить про розвиток у тканинах пародонта вираженого запального процесу.

Патологія пародонта, викликана дуговими апаратами, за даними досліджень [6], представлена такими нозологічними формами: 1) вогнищевий катаральний гінгівіт легкого та середнього ступенів тяжкості; 2) вогнищевий гіпертрофічний гінгівіт легкого та середнього ступенів тяжкості; 3) вогнищевий пародонтит легкого ступеня тяжкості, в ряді випадків, що супроводжується вираженою рецесією ясенного краю.

Низка авторів шляхом реографічного дослідження, цифрової капіляроскопії, лазерної доплерівської флоуметрії підтвердила порушення кровообігу в тканинах пародонта під час ортодонтичного переміщення зубів [5].

Фіксація брекетів і подальше ортодонтичне лікування негативно впливає на гігієнічний стан ротової порожнини, особливо протягом

першого місяця, та може викликати або посилювати запальні процеси в тканинах пародонта. Результати дослідження [6, 8] показали погіршення гігієнічного стану порожнини рота в 2,5 рази; кількість зубного нальоту майже в 1,5 рази більша; достовірно знижена активність лізоциму; підвищений умісту муцину; зміна рН у кислий бік. Це пов'язано з наявністю додаткових ретенційних пунктів, порушенням процесу природного самоочищення ротової порожнини і посиленням запальних процесів у тканинах пародонта. Установлено, що в 45% пацієнтів, яких лікують незнімною ортодонтичною апаратурою, визначається погана та дуже погана гігієна порожнини рота (А.Б.Слабковська зі співав., 2001).

У період ортодонтичного лікування у зв'язку з погіршенням гігієнічного стану порожнини рота змінюються клінічні, мікробіологічні, імунологічні показники.

Дослідження показників клітинного і гуморального імунітету на етапах ортодонтичного лікування дозволило встановити, що в процесі апаратурного лікування розвивається імунодефіцитний стан. Це виражається в зниженні рівня СД-3 лімфоцитів, зміні імунорегуляторного індексу, зниженні показників імуноглобуліну А, зниженні активності лізоциму [7].

Результати мікробіологічних досліджень [4] показали, що в 42% пацієнтів із незнімними ортодонтичними апаратами визначалася наявність генетичних маркерів пародонтопатогенів у ясенній рідині. При цьому частота виявлення *T. denticola* склала 6,7%, *P. intermedia* - 13,3%, *V.forsythus* і *A.actinomycetemcomitans* - 20%, *P.gingivalis* - 29%.

Низка праць присвячена вивченню мікробіоценозу в порожнині рота при ортодонтичному лікуванні [8,14,25]. Останніми роками сформувалася концепція, за якою порожнина рота розглядається як збалансована біологічна система, а захворювання пародонта - наслідок порушення рівноваги між бактеріальним симбіозом і тканинами порожнини рота. При

цьому симбіотична мікрофлора перестає виконувати роль бар'єра для нерезидентів, а патогенні стафілококи і дріжджоподібні гриби активно вегетують. Загальна кількість мікробів зростає у 20 разів у порівнянні з показниками здорового пародонта. На зміну коковій флорі приходять паличкоподібні форми (*Actinomyces naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii*) і збільшується кількість грамнегативних бактерій. Мікробна контамінація створює умови для розвитку запалення в крайовому пародонті.

Окрім того, різні мікроорганізми здатні по-різному взаємодіяти з металами. Так, *Bacteriodes corrodens* зменшують кількість сульфатів, *Thiobacillum ferroxidans* здатні окислювати сірку, а *Streptococcus mutans* утворюють органічні кислоти, які несприятливо впливають на поверхневу структуру сплавів. Виявлено, що зменшення кількості сульфатів і нітратів бактеріями в навколишньому середовищі призводить до розвитку запальної реакції в тканинах, а також те, що ці бактерії посилюють процеси корозії різних сплавів. З іншого боку, метаболіти життєдіяльності мікробів можуть змінити умови мікрооточення. Це виражається в зниженні рН середовища, що сприяє ініціації процесу корозії металу. Продукти корозії, в свою чергу, можуть адсорбуватися емаллю [8].

За даними досліджень [11], під час ортодонтичного лікування за допомогою незнімної техніки відбувається активація процесу перекисного окислення ліпідів, що пов'язано з підвищенням концентрації кисню в тканинах. Дослідження останніх років показали важливу роль вільнорадикального окислення ліпідів та біополімерів у патогенезі запальних захворювань пародонта. Продукти перекисного окислення ліпідів руйнують міжклітинний матрикс, знижують еластичність колагенових волокон, зменшують швидкість їх оновлення. Перекисне окислення ліпідів перебуває під контролем фізіологічного антиоксидантного захисту, активність якого при розвитку патології істотно послаблюється, що погіршує її перебіг. Відомо, що додаткове

ортодонтичне втручання за наявності катарального гінгівіту призводить до рецидивів основної хвороби, незважаючи на проведення гігієнічних заходів і базового лікування гінгівіту. Цей процес ускладнює та затягує ортодонтичне лікування.

Якщо розглядати це питання з урахуванням віку, то є особливості в перебудові навколозубних тканинах під дією ортодонтичних сил. Доведено, що ортодонтичне лікування зубощелепних аномалій становить собою тривалий стрес, який особливо помітний у дитячому та підлітковому організмі з недосконалими адаптаційними механізмами. При цьому порушується кровообіг у тканинах пародонта, змінюються біохімічні параметри ротової рідини, крові, тканин пародонта. Рівень адаптаційних реакцій, повноцінність процесів моделювання кісткової тканини при ортодонтичному лікуванні зубощелепних аномалій залежать від рівня здоров'я дитини. Установлено, що за наявності загальних захворювань у дітей, зниження неспецифічної резистентності організму адаптаційні реакції не досягають фізіологічного рівня, прогресують запальні процеси в тканинах пародонта, розвивається дисбаланс процесів резорбції та опозиції кістки. Як наслідок знижується ефективність впливу ортодонтичного апарата, пролонгується термін ретенційного періоду [17, 10].

Щодо пацієнтів старшої вікової категорії, то, окрім зниження реактивності та неспецифічної резистентності організму, розвитку дистрофічно-запальних захворювань пародонта, помітно зменшується щільність кісткової тканини, розвивається остеопороз. Літературні дані свідчать про те, що перебудова тканин ослабленого пародонта при ортодонтичному лікуванні відрізняється від інтактного [12]. Характерною рисою перебудови кісткової тканини альвеолярного відростка є те, що в зонах тиску відбувається різко виражена резорбція внутрішніх поверхонь лунок і відсутнє компенсаторне нашарування кістки на зовнішній стінці

альвеоли. Унаслідок цього альвеолярна стінка може повністю резорбуватися. У зонах натягу слабо виражені процеси побудови кісткової тканини. Новостворена кістка на внутрішній поверхні стінки альвеоли має сполучнотканинний характер і слабо звапніла.

Запальні захворювання пародонта значно ускладнюють ортодонтичне лікування, збільшується тривалість ортодонтичної корекції аномалій оклюзії внаслідок процесу резорбції й утворення кістки та ремоделювання періодонтальних волокон; підвищується ризик розвитку рецидиву і пародонтологічних ускладнень у ретенційний період.

Отже, зубощелепні аномалії - це один із факторів виникнення захворювань тканин пародонта, тому потребують лікування. Ортодонтичне лікування цієї патології етіотропне, оскільки корекція положення окремих зубів призводить до покращення гігієнічного стану порожнини рота, нормалізує оклюзійні співвідношення, ліквідує травматичні вузли, тим самим відновлюючи мікроциркуляцію і трофіку тканин пародонта. Але наявність незнімної назубної апаратури сама по собі є механічним подразником і ретенційним пунктом для зубних нашарувань – поживного середовища для умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, які, в свою чергу, можуть бути збудниками запальних процесів і причиною порушення мікробіоценозу порожнини рота.

У зв'язку з цим проблема профілактики і лікування захворювань пародонта в процесі ортодонтичного лікування постає особливо гостро і потребує комплексного та індивідуалізованого підходу.