

**СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Звягін Сергій Миколайович

УДК 611.314.018:616-092.9:616.314-089.23(043.5)

ДИСЕРТАЦІЯ

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ЗУБІВ І
ПАРОДОНТА ПРИ СУПРАОКЛЮЗІЙНОМУ СПІВВІДНОШЕННІ
ОКРЕМИХ ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ**

221 – Стоматологія

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ С.М. Звягін

Науковий керівник: Лахтін Юрій Володимирович, доктор медичних наук, професор.

Суми – 2025

АНОТАЦІЯ

Звягін С.М. Структурно-функціональні зміни в тканинах зубів і пародонта при супраоклюзійному співвідношенні окремих зубів у віковому аспекті. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 – Стоматологія. – Сумський державний університет МОН України, Суми, 2025.

Дисертація присвячена вивченню морфологічних та функціональних змін і клінічного стану тканин зубів та пародонта при супраоклюзійному співвідношенні окремих зубів у віковій динаміці.

Сучасні епідеміологічні дослідження показують, що рівень ураження тканин пародонта серед населення є дуже високим і поступається лише поширеності карієсу. Значна кількість захворювань пародонта серед різних соціальних груп робить цю проблему однією з найактуальніших у сучасній стоматології, що має суттєве соціально-економічне значення та значно впливає на якість життя пацієнтів. Високий рівень захворюваності охоплює близько 95% населення старше 45 років та демонструє тенденцію до зниження віку пацієнтів, з поширеністю понад 75% серед людей віком 31–44 роки.

В Україні фіксується подібна епідеміологічна ситуація, зі значним зростанням захворюваності тканин пародонта серед людей працездатного віку, молоді та підлітків.

Метою дослідження було підвищення ефективності діагностики наслідків супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у віковому аспекті шляхом встановлення структурно-функціональних змін в тканинах зубів і пародонта на підставі моделювання патологічного стану у піддослідних тварин, морфологічних, функціональних та клінічних досліджень.

З метою досягнення поставлених завдань використовували наступні методи дослідження: макроскопічні, гістологічні, денситометричні, функціональні, клінічні, статистичні.

Дисертаційна робота складається з двох частин - експериментальної та

клінічної.

Експериментальна частина дослідження виконувалася на 60 білих лабораторних щурах віком від 4 до 22 місяців масою від 150 до 330г., яким було змодельовано стан супраоклюзії. Щурів було поділено на контрольну (30 особин) і дослідну (30 особин) групи. Кожна група поділялась на 3 підгрупи (по 10 тварин) залежно від віку щурів: молодого, зрілого і старечого віку. До молодих тварин були віднесені щури у віці 3 - 4 х місяців з масою 90 - 100 г; до зрілих – у віці 6-8 місяців з масою 150 - 170 г; до старечих щурів 20 – 22 міс. і масою 200 - 220 г.

Перед початком експерименту кожна група щурів піддавалась огляду, враховуючи їх рухову активність і стан зовнішніх покривів. Після цього тварини підлягали двотижневому карантину. Піддослідних щурів доглядали в умовах віварію Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом із біоетики (Київ, 2001).

В експериментальній частині дисертаційного дослідження вперше на підставі комплексних морфологічних і морфометричних досліджень з'ясовано динаміку структурних змін на тканинному, клітинному рівнях кровоносного русла тканин пародонта в щурів різних вікових груп за умов супраоклюзійних співвідношень окремих зубів. Одержано дані, що розкривають нові ланки морфогенезу ремоделювання тканин пародонта. Вперше встановлено, що супраоклюзійні співвідношення окремих зубів призводять до зниження оптичної щільності альвеолярного відростка щурів зрілого та старечого віку. На основі функціональних досліджень доведено, що супраоклюзійні співвідношення окремих зубів призводять до зниження емалевої резистентності зубів у щурів молодого та зрілого віку.

За результатами макроанатомічного і остеометричного дослідження зубощелепних блоків було встановлена відсутність статистично значущої

різниці між групами порівняння в кожній віковій групі тварин за цими параметрами.

З'ясовано, що за умов наявності супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у щурів молодого віку відбулись такі морфологічні зміни: розширення ширини періодонтальної щілини на 34,1 % ($p = 0,0002$), фібриноїдний набряк колагенових волокон періодонтальної зв'язки, наявність вогнищ резорбції цементу, лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли, зниження резистентності емалі зубів на 16,7 % ($p=0,025$).

У щурів зрілого віку відбулись такі морфологічні зміни: розширення ширини періодонтальної щілини на 25,5 % ($p = 0,001$), мукоїдний набряк колагенових волокон періодонтальної зв'язки, наявність вогнищ резорбції цементу, лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли, зниження показника щільності альвеолярного відростку на 17,5 % ($p = 0,002$), зниження резистентності емалі зубів на 17,7 % ($p=0,046$).

У щурів старечого віку відбулись такі морфологічні зміни: розширення ширини періодонтальної щілини на 21,1 % ($p = 0,0008$), фібриноїдний некроз колагенових волокон періодонтальної зв'язки, наявність вогнищ резорбції цементу, лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли, наявність гіперцементозу, зниження показника щільності альвеолярного відростку на 26,6 % ($p = 0,008$).

Тобто, результати морфологічних досліджень дозволили встановити суттєві відмінності патоморфологічної картини в тканинах пародонта при моделюванні супраоклюзії у піддослідних тварин.

При вивченні функціонального стану емалі зубів у піддослідних тварин за допомогою тесту емалевої резистентності (ТЕР) було доведено, що в контрольній групі кислотостійкість емалі вища за дослідну ($p=0,007$). Таку тенденцію відмічали для тварин всіх вікових груп, але показники ТЕР-тесту коливалися залежно від віку щурів та умов експерименту.

Клінічний розділ дисертації присвячений вивченню функціонального стану тканин пародонта (капіляроскопія і оксигенація) та стоматологічного

стану пацієнтів досліджуваних груп. Всього було обстежено 60 пацієнтів (23 чоловіків і 37 жінок) віком від 25 до 75 років з наявними супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів. Всі пацієнти були поділені на 2 групи: I група без супраоклюзійних співвідношень окремих зубів (11 чоловіків і 19 жінок) II група з супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів (12 чоловіків і 18 жінок). Кожна група поділялась на 3 підгрупи залежно від віку: молодого віку (25 – 44 роки), середнього віку (45 – 60 років) та похилого віку (60 – 75 років) за класифікацією ВООЗ.

За результатами клінічних досліджень науково підтверджено негативні зміни в кровоносному руслі слизової оболонки в ділянках зубів де наявні супраоклюзійні співвідношення у всіх вікових групах пацієнтів. Було уточнено наукові данні щодо особливостей кровоносного русла слизової оболонки у пацієнтів різних вікових груп. Уперше встановлено, що супраоклюзійні співвідношення окремих зубів призводять до зниження насичення киснем тканин пародонта у всіх вікових групах пацієнтів. Розширено наукові данні щодо стану зубів та пародонта у пацієнтів з супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів у віковому аспекті.

З'ясовано, що за умов наявності супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у людей молодого віку відбулись такі функціональні зміни: зниження кількості капілярів в полі зору на 20,7 % ($p < 0,001$), зниження кисневої насиченості ясен на 2,4 % ($p = 0,014$). У людей середнього віку встановлено зниження кількості капілярів в полі зору на 23,2 % ($p < 0,001$), стазу у венозній ланці мікроциркуляторного русла перехідної складки, зниження кисневої насиченості ясен на 3,1 % ($p = 0,0016$). У людей похилого віку реєстрували зниження кількості капілярів в полі зору на 24,6 % ($p < 0,001$), стазу у венозній ланці мікроциркуляторного русла перехідної складки та різка звивистість артеріол, зниження кисневої насиченості ясен на 2,8 % ($p = 0,0004$). Результати функціональних досліджень свідчать, що супраоклюзійні співвідношення окремих зубів викликають погіршення кровообігу ясен та порушення мікроциркуляторного русла тканин в таких ділянках у людей всіх вікових груп,

кількість капілярів в яснах також знижується з віком незалежно від стану оклюзії. Супраоклюзійні співвідношення окремих зубів викликають зниження оксигенації тканин пародонта у людей всіх вікових груп, також зниження рівня сатурації кисню у яснах відбувається і з віком незалежно від стану оклюзії.

Згідно поставленим завданням було вивчено стоматологічний статус пацієнтів по деяким показникам. За умов наявності супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у людей молодого віку відмічали погіршення показника гігієнічного індексу Silness-Löe на 28,2 % ($p = 0,01$), наявність у 60 % пацієнтів рецесії ясен I класу підкласу А, горизонтальну патологічну стертість першого ступеня у 30 % пацієнтів. У осіб середнього віку відмічали погіршення показника гігієнічного індексу Silness-Löe на 28,6 % ($p = 0,004$), наявність у 80 % пацієнтів рецесії ясен I класу підкласу А та В, збільшення середнього рівня рецесії на 500 % ($p = 0,001$) горизонтальну патологічну стертість першого ступеню мали 60 % пацієнтів, наявність абфракційних дефектів зубів мали 60 % пацієнтів. У осіб похилого віку відмічали погіршення показника гігієнічного індексу Silness-Löe було на 36,4 % ($p = 0,0003$), наявність у 80 % пацієнтів рецесії ясен II підкласу А та В, реєстрували збільшення середнього рівня рецесії на 260 % ($p < 0,001$), горизонтальну патологічну стертість зубів першого ступеня спостерігали у 80 % і абфракційні дефекти зубів у 90 % пацієнтів.

Отримані результати дослідження мають теоретичне і практичне значення для стоматології. Вивчення ультраструктурної морфології, функції твердих тканин зубів та пародонта під дією супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у різних вікових групах істотно розширюють сучасні уявлення про механізми морфогенезу зубів та пародонта і дають основу для розроблення методів профілактики щодо попередження цих змін. Закономірності вікових структурних морфологічних та функціональних змін у відповідь на травмуючу дію супраоклюзійних співвідношень окремих зубів доцільно брати до уваги при виборі методів профілактики та лікування патології зубів.

Ключові слова: стоматологія, ортодонтія, оклюзія, щури, зуби, щелепа, прикус, зубощелепні аномалії, мікроциркуляція, кровоносні судини,

періодонтальна щілина-зв'язка, пародонтит, раннє запалення, захворювання пародонту, денситометрія

ABSTRACT

Zviahin S.M. Structural and functional changes in the tissues of teeth and periodontium in the supraocclusion of individual teeth in the age aspect. - Qualifying scientific work on the rights of a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 221 - Dentistry - Sumy State University of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Sumy, 2025.

The dissertation is devoted to the study of morphological and functional changes and clinical condition of dental and periodontal tissues in the supraocclusion of individual teeth in the age dynamics.

Modern epidemiological studies show that the level of periodontal tissue damage in the population is very high and concedes only to the prevalence of caries. A significant number of periodontal diseases among different social groups makes this problem one of the most pressing in modern dentistry. It has a vital socio-economic importance and significantly affects the quality of patients' life. The high incidence rate affects about 95% of the population over 45 years of age and shows a downward trend in the age of patients, with a prevalence of over 75% among people aged 31-44 years.

In Ukraine, a similar epidemiological situation is recorded, with a significant increase in the incidence of periodontal disease among people of working age, youth and adolescents.

The aim of the study was to improve the efficiency of diagnosing the consequences of supraocclusal relations of individual teeth in the age aspect by establishing structural and functional changes in the tissues of the teeth and periodontium based on modeling the pathological condition in experimental animals, morphological, functional and clinical studies.

The following research methods were used to achieve the set objectives: macroscopic, histological, densitometric, functional, clinical, and statistical.

The dissertation consists of two parts - experimental and clinical.

The experimental part of the study was performed on 60 white laboratory rats

aged 4 to 22 months and weighing 150 to 330 g., which were modeled with supraocclusion. The rats were divided into control (30 animals) and experimental (30 animals) groups. Each group was divided into 3 subgroups (10 animals each) depending on the age of the rats: young, mature and senile. Young animals included rats aged 3 - 4 months with a weight 90 - 100 g; mature animals - aged 6-8 months with a weight 150 - 170 g; senile rats - 20 - 22 months with a weight 200 - 220 g.

Before the experiment, each group of rats was examined, taking into account their motor activity and the condition of the external integument. After that, the animals were subjected to the two-week quarantine. The experimental rats were cared for in the vivarium of the Educational and Research Medical Institute of the Simian State University in accordance with the provisions of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes (Strasbourg, 1986) and the General Ethical Principles for Animal Experiments, adopted by the First National Congress on Bioethics (Kyiv, 2001).

In the experimental part of the dissertation study, for the first time, on the basis of comprehensive morphological and morphometric studies, the dynamics of structural changes at the tissue and cellular levels of the bloodstream of periodontal tissues in rats of different age groups under conditions of supraocclusion of individual teeth was clarified. The obtained data revealed new links in the morphogenesis of periodontal tissue remodeling. For the first time, it was found that the supraocclusal relations of individual teeth lead to a decrease in the optical density of the alveolar process of mature and senile rats. On the basis of functional studies, it was proved that the supraocclusal ratios of individual teeth lead to a decrease in the enamel resistance of teeth in young and mature rats.

According to the results of macroanatomical and osteometric studies of dental blocks, there was no statistically significant difference between the comparison groups in each age group of animals in terms of these parameters.

It was found that the following morphological changes occurred in young rats with supraocclusal ratios of individual teeth: widening of the periodontal gap width by 34.1 % ($p = 0.0002$), fibrinoid edema of collagen fibres of the periodontal ligament,

presence of foci of cement resorption, lacunar resorption of alveolar bone tissue, and a decrease in tooth enamel resistance by 16.7 % ($p = 0.025$).

The following morphological changes occurred in mature rats: widening of the periodontal gap width by 25.5 % ($p = 0.001$), mucoid edema of collagen fibres of the periodontal ligament, presence of foci of cement resorption, lacunar resorption of alveolar bone tissue, decrease in the density of the alveolar process by 17.5 % ($p = 0.002$), decrease in the resistance of tooth enamel by 17.7 % ($p = 0.046$).

In senile rats, the following morphological changes occurred: widening of the periodontal gap width by 21.1 % ($p = 0.0008$), fibrinoid necrosis of collagen fibres of the periodontal ligament, presence of foci of cement resorption, lacunar resorption of alveolar bone tissue, presence of hypercementosis, and decrease in the density of the alveolar process by 26.6 % ($p = 0.008$).

That is, the results of morphological studies made it possible to establish significant differences in the pathomorphological picture in periodontal tissues in the modeling of supraocclusion in experimental animals.

When studying the functional state of tooth enamel in experimental animals, with the help of the enamel resistance test (ERT) it was proved that in the control group, the acid resistance of enamel is higher than in the experimental group ($p=0.007$). This tendency was observed for animals of all age groups, but the TER test results varied depending on the age of the rats and the experimental conditions.

The clinical section of the dissertation is devoted to the study of the functional state of periodontal tissues (capillaroscopy and oxygenation) and the dental condition of patients in the study groups. A total of 60 patients (23 men and 37 women) aged 25 to 75 years with existing supraocclusion relationships of individual teeth were examined. All patients were divided into 2 groups: group I without supraocclusions of individual teeth (11 men and 19 women), group II with supraocclusions of individual teeth (12 men and 18 women). Each group was divided into 3 subgroups depending on age: young age (25 - 44 years), middle age (45 - 60 years) and elderly age (60 - 75 years) according to the WHO classification.

According to the results of clinical studies, negative changes in the bloodstream

of the mucous membrane in the areas of the teeth with supraocclusions have been scientifically confirmed in all age groups of patients. The scientific data on the characteristics of the bloodstream of the mucous membrane in patients of different age groups were clarified. For the first time, it was found that the supraocclusal relations of individual teeth lead to a decrease in oxygen saturation of periodontal tissues in all age groups of patients. The scientific data on the state of teeth and periodontium in patients with supraocclusions of individual teeth in the age aspect have been expanded.

It was also found that in the presence of supraocclusal relations of individual teeth in young people, the following functional changes occurred: a decrease in the number of capillaries in the field of view by 20.7 % ($p < 0.001$), a decrease in gingival oxygen saturation by 2.4 % ($p = 0.014$). In middle-aged people, the number of capillaries in the field of vision was reduced by 23.2 % ($p < 0.001$), stasis in the venous link of the microcirculatory bed of the transitional fold, and a decrease in gingival oxygen saturation by 3.1 % ($p = 0.0016$). In elderly people, a decrease in the number of capillaries in the field of view by 24.6 % ($p < 0.001$), stasis in the venous link of the microcirculatory bed of the transitional fold and sharp tortuosity of arterioles, and a decrease in gingival oxygen saturation by 2.8 % ($p = 0.0004$) were recorded. The results of functional studies indicate that the supraocclusal relationships of individual teeth cause deterioration of gingival blood circulation and impaired microcirculatory tissue flow in such areas in people of all age groups, and the number of capillaries in the gums also decreases with age, regardless of the state of occlusion. Supraocclusal ratios of individual teeth cause a decrease in oxygenation of periodontal tissues in people of all age groups, and a decrease in the level of oxygen saturation in the gums also occurs with age, regardless of the state of occlusion.

In accordance with the tasks set, the dental status of patients was studied by some indicators. In the presence of supraocclusions of individual teeth in young people, a 28.2 % ($p = 0.01$) deterioration in the Silness-Löe hygiene index was noted, as well as the presence of class I gingival recession of subclass A in 60 % of patients, and the first-degree horizontal pathological abrasion in 30 % of patients. In middle-aged people, there was a 28.6 % ($p = 0.004$) deterioration in the Silness-Löe hygiene index,

80% of patients had class I gingival recession, subclass A and B, an increase in the average height of recessions by 500 % ($p = 0.001$), 60% of patients had first-degree horizontal pathological abrasion, and 60% of patients had abfractional tooth defects. In elderly patients, the deterioration of the Silness-Löe hygiene index was 36.4 % ($p = 0.0003$), 80% of patients had gingival recession of II subclass A and B, an increase in the average height of recessions by 260 % ($p < 0.001$), and horizontal pathological abrasion of the first degree was observed in 80% and abfractional defects in 90% of patients.

The results of the research are of theoretical and practical importance for dentistry. The study of the ultrastructural morphology and function of hard tissues of teeth and periodontium under the influence of supraocclusal ratios of individual teeth in different age groups significantly expands the current understanding of the mechanisms of morphogenesis of teeth and periodontium and provides a basis for the development of prophylactic methods to prevent these changes. The regularities of age-related structural morphological and functional changes in response to the traumatic effect of supraocclusal relations of individual teeth should be taken into account when choosing methods of prevention and treatment of dental pathology.

Key words: dentistry, orthodontics, occlusion, rats, teeth, jaw, occlusion, dentoalveolar anomalies, microcirculation, blood vessels, periodontal gap-ligament, periodontitis, early inflammation, periodontal disease, densitometry.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації

1. Zviahin SM, Lakhtin YV. Resistance of enamel in supra-occlusion contacts of individual teeth in rats of various ages. Eastern Ukrainian Medical Journal. 2020;8(1):108-114 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8\(1\):108-114](https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8(1):108-114) (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

2. Lakhtin YV, Zviahin SM, Karpets LM. The state of the optical density of the alveolar process of the jaws of rats in supraocclusive relationships of individual teeth in the age aspect. Wiadomości Lekarskie. 2021;74(8):1800-3 DOI: 10.36740/WLek202108104 (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків; Карпець Л.М. формування обговорення). Стаття у науковому виданні, проіндексованому у базі даних Scopus.

3. Zviahin SM, Lakhtin YV. Morphological changes of rat periodontium in supraocclusal relations of individual teeth in the age aspect. Ukrainian Dental Almanac. 2024;1:13-7. (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

4. Zviahin S, Lakhtin Y. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. Eastern Ukrainian Medical Journal. 2024;12(2):229-236. (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір

матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України, проіндексованому у базі даних Scopus.

5. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Стан оксигенації ясен при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Вісник стоматології. 2024;127(2):2-8 DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-52-2.1> (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, відбір пацієнтів, клінічне обстеження пацієнтів, аналіз і узагальнення отриманих результатів; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

6. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Капіляроскопічна картина в яснах при супраоклюзивних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Інновації в стоматології. 2024;3:8-13. DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2024.3.2> (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, відбір пацієнтів, клінічне обстеження пацієнтів, аналіз і узагальнення отриманих результатів; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

1. Звягін СМ, Лахтін ЮВ, Карпець ЛМ. Клінічні прояви супраоклюзії окремих зубів. Збірник тез доповідей Всеукраїнської науково-методичної конференції, що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету. «Перспективи розвитку медичної науки і освіти»; 2017 листопад 16-17; Суми. Суми: Сумський державний університет; 2017, с. 92.

2. Zviahin SM, Lakhtin YV, Karpez LM. Morphological changes in periodontal tissues at occlusion trauma of teeth. Abstract book International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists. «Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine»; 2018; Sumy. Sumy: Sumy State University; 2018. p. 110.

3. Zviahin SM. Quantification of age-related periodontal tooth fibroblasts. Abstract book of International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists. «Biomedical Perspectives»; 2019 October 16-18; Sumy. Sumy: Sumy State University; 2019. p. 143.

4. Звягін СМ. Показники тестів емалевої резистентності у щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів. Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції. Сучасні тенденції у медичних та фармацевтичних науках; 2019 грудень 6-7; Київ. Київ: «Київський медичний науковий центр»; 2019, с. 6-9.

5. Звягін СМ, Лахтін ЮВ, Карпець ЛМ. Визначення оптичної щільності альвеолярного відростку щелеп щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Міжнародна науково-практична конференція. «Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії»; 2020 жовтень 23–24; Львів. Львів: ГО «Львівська медична спільнота»; 2020, с. 62 -66.

6. Звягін СМ. Визначення ширини періодонтальної щілини щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Proceedings of I International Scientific and Practical Conference. Modern problems of science, education and society; 2023 March 26- 28; Kyiv. SPC “Sci-conf.com.ua” 2023, p. 102 – 4.

7. Звягін СМ. Зміни ширини періодонтальної щілини зрілих щурів при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Abstracts of XXVII International Scientific and Practical Conference. Scientific research: A paradigm of innovative development of society; 2024 July 8 – 10; Lisbon. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 124 – 125.

8. Звягін СМ. Особливості мікроциркуляції в яснах у осіб молодого віку з супраоклюзією зубів за даними капіляроскопії. Proceedings of XI International Scientific and Practical Conference. Science and society: Modern trends in a changing world; 2024 October 1-3; Vienna. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 56 – 60.

9. Звягін СМ. Стан зубів та пародонта у осіб середнього віку з супраоклюзійним співвідношенням окремих зубів. Proceedings of III International

Scientific and Practical Conference. Current trends in scientific research development; 2024 October 17-19; Boston. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 65 – 71.

10. Лахтін ЮВ, Звягін СМ. Стан гігієни ротової порожнини і кровоточивості ясен у осіб з супраоклюзією окремих зубів. Abstracts of IX International Scientific and Practical Conference. «Research of young scientists: from idea generation to project implementation»; 2024 October 28-30; Lyon. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 107-109.

ЗМІСТ

Ст.

	ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	19
	ВСТУП.....	20
РОЗДІЛ 1	СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ЗУБІВ І ПАРОДОНТА ПРИ СУПРАОКЛЮЗІЙНИХ КОНТАКТАХ ОКРЕМИХ ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	28
1.1	Сучасні уявлення про будову та розвиток зубів і пародонта.....	28
1.2	Морфологічні зміни в тканинах зубів і пародонта при травматичній оклюзії	55
1.3	Функціональні зміни в тканинах зубів і пародонта при травматичній оклюзії	62
1.4	Анатомічні та фізіологічні особливості судин мікроциркуляторного русла пародонта.....	65
РОЗДІЛ 2	МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	69
2.1	Дизайн і обґрунтування дослідження.....	69
2.2	Загальна характеристика об'єктів експериментального дослідження	69
2.3	Характеристика груп обстежених осіб	71
2.4	Методи морфологічних досліджень.....	72
2.5	Методи функціональних досліджень.....	74
2.6	Клінічні методи обстеження пацієнтів.....	78
2.7	Методи статистичної обробки результатів дослідження	83
РОЗДІЛ 3	РЕЗУЛЬТАТИ МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	84
3.1	Морфологічні зміни в тканинах пародонта тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті.....	84

3.2 Оптична щільність кісткової тканини альвеолярного відростка тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті.....	101
Висновок до розділу 3.....	108
РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	111
4.1 Резистентність емалі зубів у тварин при модельованій супраоклюзії у віковому аспекті.....	111
4.2 Стан капіляроскопічної картини ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті.....	113
4.3 Киснева насиченість ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті.....	120
Висновок до розділу 4.....	122
РОЗДІЛ 5 СТАН ЗУБІВ ТА ПАРОДОНТА У ОСІБ З СУПРАОКЛЮЗІЄЮ ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ.....	124
5.1 Стан зубів та пародонта у осіб молодого віку з супраоклюзією зубів.....	124
5.2 Стан зубів та пародонта у осіб середнього віку з супраоклюзією зубів.....	126
5.3 Стан зубів та пародонта у осіб похилого віку з супраоклюзією зубів.....	129
5.4 Узагальнення показників стану пародонта у осіб з супраоклюзією зубів у віковому аспекті.....	132
Висновок до розділу 5.....	133
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ МАТЕРІАЛІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	135
ВИСНОВКИ	149
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	151
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	152
ДОДАТКИ	173

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ТО – травматична оклюзія

ГМК – гладком'язові клітини

АВА – артеріоловеноулярні анастамози

NO – оксид азоту

ТЕР – тест – тест емалевої резистентності

SpO₂ – сатурація артеріальної крові

SBI – індекс кровоточивості Мюхлеманн у модифікації Cowell

RANKL – рецептор – активатор ядерного фактора каппа-В ліганду

RANK – рецептор – активатор ядерного фактора каппа-В

OPG – остеопротегерин

COX – 2 – циклооксигеназа

PGE₂ – простагландин E₂

M – CSF – макрофагальний колонієстимулюючий фактор

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

СОПР – слизова оболонка порожнини рота

mРНК – матрична рибонуклеїнова кислота

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Сучасні епідеміологічні дослідження підтверджують, що частота ураження пародонтальних тканин у населення є вкрай високою, другою після поширеності карієсу. Значна поширеність захворювань тканин пародонту серед різних груп населення виділяє цю проблему у число найважливіших у сучасній стоматології, має велике соціально-економічне значення та безпосередньо впливає на якість життя пацієнтів [1]. Висока захворюваність характеризується охопленням близько 95 % населення світу старше 45 років і на сьогодні має тенденцію до зниження віку пацієнтів із поширеністю понад 75 % серед осіб віком 31–44 роки [2].

За даними експертів ВООЗ, 80% школярів мають патологію тканин пародонта, а серед дорослих вона зустрічається майже у 100%. В основу її профілактики покладений вплив на виявлені численні етіологічні фактори [3]. В Україні спостерігається аналогічна епідеміологічна ситуація, і реєструється суттєве зростання захворюваності тканин пародонта у осіб працездатного віку, молодого віку та підлітків [4, 5].

Нормальна оклюзійна сила - це механічний стимул, який необхідний для підтримки гомеостазу кісткової тканини щелеп шляхом модуляції балансу між формуванням та резорбцією кістки [6].

Патологічна оклюзія визначається як надмірні оклюзійні сили (передчасні контакти та інтерференції), які можуть спричинити травми зубощелепної системи, включаючи тканини зубів та пародонта [7].

Надмірне механічне навантаження, таке як травматична оклюзія, призводить до втрати пластинки твердих тканин, а також до розширення періодонтальної зв'язки та резорбції альвеолярної кістки і цемента [6, 8].

ВООЗ визначила оклюзійну травму як пошкодження періодонта, спричинене навантаженням на зуби, що виникає прямо чи опосередковано зубами-антагоністами в зубній дузі [9]. Стабільне положення зубів і

функціональна єдність зубного ряду зумовлені балансом між тканинами пародонта й оклюзійними співвідношеннями і під час первинної оклюзійної травми пародонтальні тканини адаптуються до надмірних оклюзійних сил через конденсацію кортикальної кістки альвеоли, нерівномірне розширення періодонтальної щілини і підвищену щільність кісткової тканини [10, 11].

Проте, передчасні оклюзійні контакти формують травматичну оклюзію і, як наслідок, через надлишкове парафункціональне навантаження призводять до втрати зубоясенного прикріплення, ушкодження зубоутримуючого апарату, зламу зуба, виникнення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, гіпертонусу м'язів, виникнення захворювань пародонта. Перевантаження зубів супроводжується порушенням кровообігу в тканинах пародонту шляхом перетискання судин і нерідко викликає гіаліноз чи анкілоз та спричиняє розвиток запальних захворювань пародонта [12, 13].

Зубощелепні аномалії впливають на стан тканин пародонта, є одним із чинників їх захворювання через перевантаження окремих зубів і формування травматичної оклюзії. При тривалому однотипному навантаженні зони тиску і розтягування не збігаються з напрямком судинної реакції та зумовлюють появу первинної травматичної оклюзії, яка стає причиною функціональних порушень мікроциркуляції в тканинах пародонта і погіршення їх трофіки. Надалі тісне положення зубів сприяє стисненню судин, зменшенню їх просвіту і, відповідно, збільшенню опору руху крові в артеріях. Ослаблення мікроциркуляції при ішемії стає причиною порушення живлення тканин, зменшення доставки кисню та енергетичних матеріалів, накопичення продуктів обміну речовин. Усе це невдовзі призводить до застійних явищ, гіперемії і набряку, а в подальшому і до незворотних ушкоджень тканин пародонта [14].

У осіб старшої вікової групи, окрім зниження реактивності та неспецифічної резистентності організму, відбувається прогресуючий розвиток дистрофічно-запальних процесів в пародонті, помітно зменшується щільність кісткової тканини, розвивається остеопороз [1, 15, 16, 17].

Згідно з даними різних джерел, в Україні загальна розповсюдженість

аномалій зубощелепної системи становить 45-87%, серед яких 50% припадає на аномалії зубних рядів та положення окремих зубів. Зубощелепні аномалії діагностуються в понад 50% випадків у неповнолітніх та в 30% випадків серед дорослого населення [18, 19].

Питання впливу оклюзійного навантаження на виникнення патологічних явищ в організмі обговорюється десятиліттями і все ще є предметом дискусій [20].

Враховуючи значну поширеність зубощелепних аномалій серед населення і вплив викликаних ними наслідків перевантаження зубів на виникнення патологічних змін в тканинах пародонта, ця проблема набуває актуальності для стоматології.

Таким чином, важливими завданнями для сучасної стоматології залишаються рання діагностика супраоклюзійних співвідношень окремих зубів, їх профілактика та вивчення механізмів розвитку наслідків травматичної оклюзії на тканини зубів і пародонта у населення різних вікових груп для можливості забезпечення довготривалого пародонтального здоров'я та функціонування зубів.

Мета дослідження: підвищення ефективності діагностики наслідків супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у віковому аспекті шляхом встановлення структурно-функціональних змін в тканинах зубів і пародонта на підставі моделювання патологічного стану у піддослідних тварин, морфологічних, функціональних та клінічних досліджень.

Завдання:

1. Вивчити морфологічні зміни в тканинах пародонта тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті.
2. Дослідити оптичну щільність кісткової тканини альвеолярного відростка тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті.
3. Оцінити рівень резистентності емалі зубів у тварин при змодельованій супраоклюзії у віковому аспекті.

4. Визначити стан капіляроскопічної картини ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті.
5. З'ясувати рівень кисневої насиченості ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті.
6. Порівняти стоматологічний статус осіб при фізіологічній оклюзії та супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів.

Об'єкт дослідження – супраоклюзійні співвідношення окремих зубів у віковому аспекті.

Предмет дослідження – структурно-функціональні зміни в тканинах зубів і пародонта, стоматологічний статус пацієнтів.

Методи дослідження.

1. Макроскопічні – для візуальної та макроскопічної характеристики твердих тканин зубів та пародонта.
2. Морфологічні – для вивчення темпів росту та структурних особливостей зубощелепних блоків, аналізу якісних характеристик, визначення кількісних параметрів твердих тканин зубів та пародонта на світлооптичному рівні.
3. Денситометричні – для оцінки та аналізу рентгенологічних характеристик пародонта.
4. Функціональні – для визначення рівня емалевої резистентності, капіляроскопічної картини ясен і рівня сатурації кисню в яснах.
5. Клінічні – для оцінки стоматологічного статусу пацієнтів.
6. Статистичні – застосування параметричних та непараметричних показників для визначення статистичної значущості відмінностей отриманих даних.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана згідно з планом наукових досліджень Сумського державного університету і є фрагментом науково-дослідної теми кафедри стоматології Навчально – наукового медичного інституту Сумського державного університету «Наукове обґрунтування оптимізації та розробки методів діагностики, лікування і профілактики основних стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп» (№ держ. реєстрації 0115U001720) та складовою частиною НДР «Клініко-лабораторне обґрунтування застосування сучасних медичних технологій в діагностиці, лікуванні та профілактиці захворювань органів порожнини рота та щелепно-лицевої ділянки» (№ держ. реєстрації 0121U113582).

Наукова новизна одержаних результатів.

У дисертаційній роботі вперше на підставі комплексних морфологічних і морфометричних досліджень з'ясовано динаміку структурних змін на тканинному і клітинному рівнях кровоносного русла тканин пародонта у щурів різних вікових груп за умов супраоклюзійних співвідношень окремих зубів. Одержано данні, що розкривають нові ланки морфогенезу ремоделювання тканин пародонта.

Вперше встановлено, що супраоклюзійні співвідношення окремих зубів призводять до зниження оптичної щільності альвеолярного відростку щурів зрілого та старечого віку.

На основі функціональних досліджень вперше встановлено, що супраоклюзійні співвідношення окремих зубів призводять до зниження емалевої резистентності зубів у щурів молодого та зрілого віку.

Розширені наукові поняття щодо негативних змін в кровоносному руслі слизової оболонки в ділянках зубів де наявні супраоклюзійні співвідношення у всіх вікових групах пацієнтів. Супраоклюзія викликає погіршення кровообігу ясен та порушення мікроциркуляторного русла тканин в таких ділянках у людей всіх вікових груп.

Уточнено наукові данні щодо особливостей кровоносного русла в тканинах пародонта у пацієнтів різних вікових груп незалежно від стану

супраоклюзії, що проявляється зниженням кількості капілярів в яснах з віком.

Вперше встановлено, що супраоклюзійні співвідношення окремих зубів призводять до зниження насичення киснем тканин пародонта у всіх вікових групах пацієнтів.

Розширено наукові данні щодо стану зубів та пародонта у пацієнтів з супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів у віковому аспекті. У осіб з супраоклюзією погіршується гігієнічний стан ротової порожнини, збільшується середній рівень рецесії ясен різного класу, збільшується патологічна стертість зубів першого ступеню і відсоток абфракційних дефектів зубів.

Практичне значення отриманих результатів. Проведене лабораторне та клінічне дослідження має теоретичне і практичне значення для стоматології.

Одержані дані щодо вивчення особливостей морфології та функції твердих тканин зубів та пародонта під дією супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у різних вікових групах істотно розширюють сучасні уявлення про механізми морфогенезу зубів та пародонта і дають основу для розробки методів профілактики щодо попередження цих змін.

Подальшого розвитку набули закономірності вікових, структурних, морфологічних та функціональних змін у відповідь на травмуючу дію супраоклюзійних співвідношень окремих зубів які доцільно брати до уваги при виборі методів профілактики та лікування патології зубів.

Розширені сучасні уявлення про особливості морфо-функціональних змін в тканинах пародонта дозволяють прогнозувати розвиток захворювань пародонта у осіб з супраоклюзією окремих зубів в лікувально-діагностичній роботі лікаря.

Розкритий механізм розвитку захворювань пародонта у осіб з супраоклюзією зубів дозволяє розширити теоретичні знання під час навчального процесу.

Одержані результати дисертаційного дослідження впроваджено в клінічну практику КНП «Шостинська стоматологічна поліклініка» Шостинської міської ради, ТОВ «Професорська стоматологія», КНП «Клінічна стоматологічна

поліклініка» Сумської міської ради, КНП «Сумська обласна клінічна стоматологічна поліклініка» Сумської обласної ради, КНП «Стоматологічна поліклініка» Роменської міської ради, та навчальний процес кафедри стоматології Сумського державного університету, що підтверджено відповідними «Актами впровадження».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним особистим науковим дослідженням здобувача. Дисертант самостійно провів патентно-інформаційний пошук, проаналізував та узагальнив наукову літературу за темою дослідження. Спільно з науковим керівником був обраний напрямок наукового дослідження, сформульовано мету та завдання, а також здійснено вибір методів спеціальних досліджень. Здобувач опанував необхідні методики, самостійно зібрав матеріали для клінічних та додаткових досліджень, систематизував і проаналізував отримані результати. Автор особисто провів аналіз клінічних і морфометричних даних та написання дисертації. Разом із науковим керівником узагальнив результати дослідження, сформулював наукові висновки та практичні рекомендації, а також підготував наукові статті до публікації. У друкованих роботах, де автор є співавтором, його участь є ключовою, а матеріали та висновки належать здобувачу.

Апробація результатів дисертації. На етапах виконання дисертаційної роботи її основні положення доповідались на: Всеукраїнської науково-методичної конференції, що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету м. Суми, 16-17 листопада 2017 року; обласний семінар – нарада з актуальних питань стоматології «Підсумки діяльності стоматологічної служби області за 2017 рік, основні напрямки роботи на 2018 рік в умовах реформування медичної галузі» 16 лютого 2018 р. м. Суми; International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists «Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine».– Sumy: Sumy State University, October 17-19, 2018; International Scientific Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists «Biomedical perspectives», Sumy, October 16-18, 2019; міжнародна науково-практична конференція «Сучасні

тенденції у медичних та фармацевтичних науках» 6-7 грудня 2019 р. м. Київ; міжнародна науково-практична конференція «Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії» 23-24 жовтня 2020 р. м. Львів; International Scientific and Practical Conference «Modern problems of science, education and society» Kyiv, Ukraine 26-28 March 2023; XXVII International Scientific and Practical Conference «Scientific research: a paradigm of innovative development of society» July 8-10, Lisbon, Portugal 2024; XI International Scientific and Practical Conference «Science and society: modern trends in a changing world» 1-3 October Vienna, Austria 2024; III International Scientific and Practical Conference «Current trends in scientific research development», October 17-19; Boston. USA 2024; IX International Scientific and Practical Conference «Research of young scientists: from idea generation to project implementation», October 28-30, 2024 Lyon France.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 16 наукових робіт, із них 6 статей – у фахових наукових журналах, 10 тез доповідей – у матеріалах конференцій; 2 статті опубліковані у виданнях, що обліковується наукометричною базою Scopus, 6 наукових праць опубліковано одноосібно.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 188 сторінках комп'ютерного набору, з яких 149 займає основний текст і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалу і методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел із 171 найменування, серед яких 38 кирилицею та 133 латиницею та додатків. Робота ілюстрована 42 рисунками та 13 таблицями.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ТКАНИНАХ ЗУБІВ І ПАРОДОНТА ПРИ СУПРАОКЛЮЗІЙНИХ КОНТАКТАХ ОКРЕМИХ ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Сучасні уявлення про будову та розвиток пародонту

Сучасні епідеміологічні дослідження підтверджують, що частота ураження пародонтальних тканин у населення є вкрай високою, другою після поширеності карієсу, і становить одну з основних соціально-економічних проблем стоматології та безпосередньо впливає на якість життя пацієнтів [1, 21, 22, 23]. Висока захворюваність характеризується охопленням близько 95 % населення світу старше 45 років і на сьогодні має тенденцію до зниження віку пацієнтів із поширеністю понад 75 % серед осіб віком 31–44 роки [2, 3, 24, 25, 26]. В Україні спостерігається аналогічна епідеміологічна ситуація, а також виявляється суттєве зростання захворюваності тканин пародонта у осіб працездатного віку, молодого віку та підлітків [27, 28]. "Здоров'я - це стан повного фізичного, психічного і соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб або фізичних дефектів" [29]. Несвоєчасна діагностика та відтерміноване чи відсутнє лікування стають причиною передчасної втрати зубів із подальшим порушенням основних функцій зубо-щелепової системи [13].

Підтримуючий апарат зуба – пародонт, це складний багатокомпонентний утвір, який забезпечує зв'язок зуба з зубною альвеолярною кістковою коміркою, в якій він знаходиться [30]. Тканини пародонта називаються "апаратом прикріплення" і є тканинами-мішенями для регенерації пародонта [31]. Вони з'єднується із сполучною тканиною ясен в коронковій частині і простягаються до рівня апікального отвору в апікальній частині [32].

Нормальний пародонт забезпечує підтримку, необхідну для функціонування зубів. Він складається з чотирьох основних компонентів: ясна, періодонтальна зв'язка, цемент і альвеолярна кістка. Кожен з цих компонентів пародонта відрізняється за своїм розташуванням, архітектурою тканин, біохімічним і хімічним складом, але всі ці компоненти функціонують разом як єдине ціле. Недавні дослідження показали, що компоненти позаклітинного матрикса одного відділу пародонта можуть впливати на клітинну активність сусідніх структур. Тому патологічні зміни, що відбуваються в одному компоненті пародонта, можуть мати значні наслідки для підтримки, відновлення або регенерації інших компонентів пародонта [33].

Періодонтальна зв'язка - це м'яка сполучна тканина, що складається переважно з пучків колагенових волокон (I, III, V, VI і XII типу) і клітин між кореннями зубів і внутрішніми стінками альвеолярно-кісткової лунки. Вона міцно фіксує зуб до альвеолярної кістки за допомогою волокон Шарпея. Пучки волокон періодонтальної зв'язки розташовані між зубами та кісткою, обома кінцями занурені в цемент або альвеолярну кістку, і їх можна класифікувати на кілька різних типів: альвеолярні, горизонтальні, косі та апікальні, а також міжкоміркові волокна [34]. Ширина періодонтальної зв'язки становить близько 0,15-0,38 мм [32] у людини і змінюється з віком або механічним навантаженням [35] хоча основна структура зберігається у людини і миші. Вона найтонша в середній третині кореня, має форму пісочного годинника. З віком її товщина поступово зменшується. Товщина пародонта становить близько 0,21 мм у молодих людей, 0,18 мм у зрілих людей і 0,15 мм у людей похилого віку [32].

На рентгенограмах зв'язка виглядає як періодонтальна щілина шириною 0,4-1,5 мм, між рентгеноконтрастною пластинчастою речовиною власне альвеолярної кістки та рентгеноконтрастним цементом. Вважається, що періодонтальна щілина в постійних зубів вужча, ніж у молочних [32].

Періодонтальна зв'язка виконує ряд функцій, які включають регенерацію, прикріплення і підтримку, живлення, синтез і резорбцію, а також пропріоцепцію. Протягом багатьох років її описували різними термінами. Серед них десмодонт,

гомфоз, перицемент, окістя зуба, альвеолодентальна зв'язка та періодонтальна мембрана. "Пародонтальна мембрана" і "пародонтальна зв'язка" - це терміни, які використовуються найчастіше. Термін "зв'язка" - це відповідний термін; він походить від латинського *ligare*, що означає зв'язувати або прив'язувати [36]. Жоден з цих термінів не описує структуру та її функції адекватно. Це нетипова мембрана і нетипова зв'язка. Однак, оскільки це складна м'яка сполучна тканина, що забезпечує безперервність між двома мінералізованими сполучними тканинами, термін "періодонтальна зв'язка" видається більш доречним [32].

Розвиток періодонтальної зв'язки починається з формування кореня до прорізування зуба. Безперервна проліферація внутрішнього і зовнішнього епітелію емалі формує шийкову петлю зубного зачатка. Ця оболонка епітеліальних клітин росте апікально, у вигляді епітеліальної оболонки кореня Гертвіга, між зубним сосочком і зубним фолікулом [32]. Зубний фолікул складається з мезенхімальних клітин власне зубного фолікула в центрі та перифолікулярних мезенхімальних клітин на периферії. У процесі формування кореня перифолікулярні мезенхімальні клітини зубного фолікула набувають полярності та проявляють підвищену синтетичну активність. Клітина подовжується і демонструє збільшену кількість шорсткої ендоплазматичної сітки, мітохондрій і апарату Гольджі, представляючи собою активно секретуючі клітини, які прогресують до синтезу і депонування колагену і глікопротеїнів і, таким чином, називаються фібробластами періодонтальної зв'язки [36].

Періодонтальна зв'язка, що розвивається, і зріла періодонтальна зв'язка містять недиференційовані стовбурові клітини, які зберігають потенціал до диференціювання в остеобласти, цементобласти і фібробласти. Дослідження показують, що стовбурові клітини займають периваскулярні ділянки в періодонтальній зв'язці та в прилеглих ендостальних просторах [32].

Крім фіксації зуба, періодонтальна зв'язка виконує багато важливих функцій, включаючи живлення зуба, пропріоцепцію, сенсорне виявлення, гомеостаз і відновлення пошкоджених тканин [32], і, таким чином, має важливе значення для підтримання середовища тканин пародонта і функції зуба.

Періодонтальна зв'язка піддається механічному навантаженню під час жування, мовлення та ортодонтичного руху зубів і розподіляє ці сили на прилеглу альвеолярну кістку, викликаючи рухи зубів, які призводять до моделювання кісткової тканини [35]. Клітини періодонтальної зв'язки - це гетерогенна популяція, що складається переважно з фібробластів, а також остеобластів, остеокластів, цементобластів, епітеліальних клітин у вигляді залишків епітелію Малясе та стовбурових клітин [34, 37]. Клітини періодонтальної зв'язки беруть участь у формуванні та ремоделюванні альвеолярної кістки та цементу [38].

Фібробласти періодонтальної зв'язки мають властивості, подібні до остеобластів, крім того, вони експресують різні молекули, пов'язані з остеокластогенезом, включаючи рецептор активатора ліганду ядерного фактора- κ B, остеопротегерин та макрофагальний колонієстимулюючий фактор [39].

На знімках звичайної світлової мікроскопії або електронної мікроскопії фібробласти періодонтальної зв'язки мають веретеноподібну та зірчасту форми. Застосовуючи FIB/SEM томографію для 3D візуалізації, видно, що фібробласти періодонтальної зв'язки мають різноманітну форму [40]. За допомогою FIB/SEM томографії спостерігається, що пучки фібробластів періодонтальної зв'язки не є єдиною мотузкоподібною структурою, тобто замість одного колагенового пучка періодонтальної зв'язки, що проходить між цементом та альвеолярною кісткою, пучки багаторазово з'єднувалися з іншими пучками або розгалужувалися, утворюючи розгалужену структуру [41]. Ця архітектура є подібна до структури сухожилля [42]. Інші методи візуалізації продемонстрували, що фіброзна мережа періодонтальної зв'язки є неоднорідною [43].

Клітинні мережі, що підтримуються за допомогою зв'язку між щілинними переходами, спостерігаються у багатьох тканинах, включаючи кістки, товсту кишку, шкіру, рогівку, нейрони та серце [44].

Цементобласти це цементоутворюючі, квадратні, кубічні клітини, що вистилають поверхню цементу. Як і фібробласти, цементобласти також мають багаті внутрішньоцитоплазматичні органели, що вказують на зв'язок з утворенням і секрецією білка. Вигляд цих органел залежить від ступеня

активності [36].

Остеобласти - це кісткоутворюючі клітини, що вистилають лунку зуба. Ці клітини мають кубічну форму, з помітним круглим ядром, розміщеним на базальному кінці клітини [32]. Їх також називають спеціалізованими фібробластоподібними клітинами мезенхімального походження, які мають внутрішньоцитоплазматичні органели, дуже схожі на фібробласти. Шари цих клітин помітні на поверхні кістки, де відбувається активне формування кісткової тканини [36].

Епітеліальні залишки Маллясе це залишки епітеліальної кореневої оболонки Гертвіга, розкидані по всій періодонтальній зв'язці. Вони розташовані у вигляді скупчень клітин, які тісно упаковані і мають помітне ядро та мізерну цитоплазму. У молодих особин є численні епітеліальні відростки, але їх кількість зменшується зі збільшенням віку [36].

Захисні клітини включають макрофаги, тучні клітини та еозинофіли. Тучні клітини - це відносно круглі або овальні клітини діаметром близько 12-15 мкм. Тучні клітини часто пов'язані з кровеносними судинами. Клітини характеризуються численними цитоплазматичними гранулами, які часто затуляють маленьке кругле ядро. Гранули забарвлюються основними барвниками, але найлегше демонструють свою здатність до метакроматичного забарвлення метакроматичними барвниками, такими як азур А. Вони також позитивно забарвлюються за допомогою періодичної реакції кислоти Шиффа. Гранули являють собою щільні, вкриті мембраною везикули діаметром приблизно 0,5-1 мкм. При стимуляції клітини вони дегранулюються. Доведено, що гранули містять гепарин і гістамін, а у деяких тварин - серотонін. На деяких препаратах можна побачити, що тучні клітини дегранулюються так, що багато або всі гранули знаходяться поза клітиною [32].

Макрофаги це повністю зрілі моноцити в тканині, які відповідають за фагоцитоз твердих частинок і чужорідних організмів. Вони синтезують кілька молекул і факторів, які мають противірусні властивості та допомагають у рості фібробластів і ендотеліальних клітин [36]. В електронному мікроскопі

макрофаги, що перебувають у стані спокою, можна відрізнити від фібробластів за наявністю численних мікроборсинок, лізосом і пов'язаних з ними мембранних пухирців різної щільності, а також недостатньою кількістю шорсткого ендоплазматичного ретикулуму і комплексу Гольджі [32].

У періодонтальній зв'язці іноді можна побачити еозинофіли. Вони мають гранули, які складаються з однієї або декількох кристалоїдних структур. Клітини здатні до фагоцитозу [32, 36].

Найважливішими елементами періодонтальної зв'язки є основні волокна, які є колагеновими, розташовані в пучках і мають хвилеподібну форму на поздовжньому розрізі. Кінцеві частини основних волокон, які вставляються в цемент і кістку, називаються волокнами Шарпея [45]. Окситаланові та ретикулярні волокна становлять близько 10% всіх волокон періодонтальної зв'язки [36].

Колаген - це білок, що складається з різних амінокислот, найважливішими з яких є гліцин, пролін, гідроксилізін і гідроксипролін. Кількість колагену в тканині можна визначити за вмістом гідроксипроліну. Колаген збирається у пучки діаметром приблизно 5 мкм. Ці пучки називаються основними волокнами. Всередині кожного колагенового пучка присутні субдиниці, які називаються колагеновими фібрилами [32, 36].

На сьогоднішній день в організмі людини ідентифіковано щонайменше 27 типів колагену. З них типи I і III містяться у великій кількості у періодонтальній зв'язці і класифікуються як волокнисті колагени. У зв'язці також виявлено невелику кількість колагену V і VI типів, а також сліди колагену IV і VII типів. Колаген типу V покриває поверхні клітин та інші типи колагену. Цей колаген збільшується в кількості при запальних захворюваннях пародонта. Тип VI - це молекула з коротким ланцюгом, яка розгалужує позаклітинний матрикс, але безпосередньо не пов'язана з основними смугастими колагеновими фібрилами. Він може відігравати певну роль у підтримці цілісності та еластичності позаклітинного матриксу. Тип IV і тип VII пов'язані з епітеліальними клітинами і кровоносними судинами. Колаген IV типу не утворює фібрил, але

припускається його структурна роль у підтримці цілісності періодонтальної зв'язки шляхом закріплення еластичної системи до судин. Вважається, що колаген типу XII утворюється в періодонтальній зв'язці лише тоді, коли вона повністю функціональна [32, 36].

Основні волокна розташовані групами і відомі як альвеолодентальна зв'язка. Вони називаються альвеолодентальною зв'язкою, тому що з'єднують зуби з альвеолярною кісткою. Альвеолодентальна зв'язка складається з п'яти груп волокон: альвеолярного гребеня, горизонтальної, косої, апікальної та міжкореневої групи в багатокорневих зубах [32, 46, 47, 48, 49].

Волокна альвеолярного гребеня простягаються навскіс від цементу безпосередньо під епітелієм з'єднання до альвеолярного гребеня. Волокна також ідуть від цементу над альвеолярним гребенем і до волокнистого шару окістя, що покриває альвеолярну кістку. Ці волокна протистоять нахилу, інтрузивним, екструзивним та обертальним зусиллям. Часто виникає плутанина щодо анатомічної диференціації групи волокон пародонтального альвеолярного гребеня від групи волокон ясен, розташованих безпосередньо над ним, - дентоперіостальних волокон. Колагенові елементи цих двох анатомічних груп переплітаються вздовж своїх відповідних шляхів. Колагенові елементи, розташовані апікально до лінії, що з'єднує висоту кожної міжзубної кісткової перегородки, можна назвати періодонтальними, а ті, що розташовані коронково до лінії, - ясенними.

Горизонтальні волокна йдуть під прямим кутом до довгої осі зуба від цементу до альвеолярної кістки і приблизно паралельні оклюзійній площині дуги. Вони знаходяться безпосередньо апікально до групи волокон альвеолярного гребеня. Ці пучки проходять від свого цементного прикріплення безпосередньо через простір періодонтальної зв'язки і влітають в альвеолярний відросток як волокна Шарпея. Вони обмежені переважно коронковою чвертю періодонтального зв'язкового простору. Ці волокна протистоять горизонтальним і перекидним силам.

Косі волокна є найчисленнішими і займають майже дві третини зв'язки. Ці

волокна проникають в альвеолярну кістку в корональній позиції по відношенню до їх прикріплення до цементу, що зумовлює їх косу орієнтацію в межах пародонтального простору. Ці волокна протистоять вертикальним та інтрузивним силам.

Від цементу на верхівці кореня волокна апікальних пучків проникають через періодонт, щоб закріпитися до дна кісткової лунки. Апікальні волокна протистоять силам люксації, можуть запобігати перекиданню зуба і, ймовірно, захищають ніжні кровоносні та лімфатичні судини і нерви, що проходять через періодонтальну зв'язку біля верхівки кореня. Ці волокна не видно на неповністю сформованих коренях.

Міжкореневі волокна вводяться в цемент з боку гребеня міжкореневої перегородки в багатокорневих зубах. Ці волокна протистоять перекиданню, скручуванню та вивиху зуба. Ці волокна втрачаються, якщо вікова рецесія ясен протікає настільки, що оголюється область фуркації. Повна втрата цих волокон відбувається при хронічних запальних захворюваннях пародонта [32, 45].

Між кожним основним пучком волокон знаходяться інтерстиціальні проміжки, які виявляються як у поперечній, так і в поздовжній площинах періодонтальної зв'язки. Вони розташовані рівномірно по довжині кореня, а інтервал між ними залежить від потреби цих елементів у функціонуванні періодонтальної зв'язки. Інтерстиціальні проміжки містять судинні та нейронні елементи. Цей простір стискається під час жувального навантаження і таким чином витримує жувальні сили. Утримання інтерстиціального простору забезпечується колагеновими пучками, що оточують ці структури.

Окситаланові волокна - це форма незрілих еластинових волокон, які являють собою пучки мікрофібрил діаметром від 0,5 до 2,5 мкм, що становлять близько 3% від загального складу позаклітинних волокон. Вони, схоже, мають компоненти колагена та еластина IV типу. Ці волокна йдуть поздовжньо від цементу до власне періодонтальної зв'язки, паралельно поверхні кореня і майже перпендикулярно до косої групи волокон. Вони закінчуються в апікальному комплексі судинних і нервових компонентів. Хоча функції цих волокон до кінця

не вивчені, вважається, що вони беруть участь у регуляції судинного кровотоку в періодонтальній зв'язці. Також виявлено, що вони є більш товстими в зонах великих жувальних навантажень та ортодонтичних сил.

Ретикулярні волокна складаються з одного або декількох типів дуже тонких і делікатно переплетених ниток колагену III типу. Ці нитки утворюють високовпорядковану клітинну мережу і забезпечують опорну структуру в основній мембрані всередині періодонтальної зв'язки [32, 36].

Кровопостачання періодонтальної зв'язки відбувається від відповідних верхньої та нижньої альвеолярних артерій. Коронарний кінець зв'язки отримує кровопостачання від ясеневих судин, а апікальний - від ряду перфорантних артерій, що відходять від альвеолярної кістки. Переважно вона не отримує кров з судин, що входять в пульпу в апікальному отворі. Це сприяє подальшому функціонуванню зв'язки, незважаючи на видалення пульпи під час ендодонтичних процедур.

Періодонтальна зв'язка демонструє багату, судинну мережу у вигляді щільних сплетінь капілярних петель і наявність великої кількості капілярних фенестрацій, на відміну від регулярного безперервного капілярного русла в інших волокнистих сполучних тканинах. Цей фенестрований кінець капіляра має підвищену здатність до дифузії та фільтрації.

Вени в межах періодонтальної зв'язки зазвичай не супроводжують артерії; замість цього вони проходять через крибриформні пластинки у внутрішньоальвеолярні венозні мережі. Вени пародонта анастомозують з венами ясен. Щільна венозна мережа помітна навколо верхівки лунки [32, 36].

Мережа лімфатичних судин, що повторює шлях кровоносних судин, забезпечує лімфодренаж періодонтальної зв'язки [36]. Потік йде від зв'язки до сусідньої альвеолярної кістки і назад. Лімфатичні судини схожі на вени, забезпечені клапанами. Лімфа від тканин пародонта відтікає в лімфатичні вузли голови та шиї [32].

Функціонально періодонтальна зв'язка має два типи нервових волокон: сенсорні та вегетативні. Чутливі волокна пов'язані з ноцицепцією та

механорецепцією, дотиком, тиском, болем та пропріоцептивними відчуттями. Вегетативні волокна пов'язані з судинами періодонтальної зв'язки. Вся іннервація періодонтальної зв'язки опосередкована зубними гілками альвеолярних нервів, які проникають через апікальну перфорацію лунки зуба та перфораційні гілки міжальвеолярних нервів, що проходять через кістку.

Нерви, які зазвичай пов'язані з кровоносними судинами, проходять через отвори в альвеолярній кістці, включаючи апікальний отвір, щоб увійти в періодонтальну зв'язку. В ділянці верхівки вони прямують до шийки зуба, тоді як по довжині кореня вони розгалужуються і проходять як коронально, так і апікально. Нервові волокна бувають або великого діаметру і мієлінізовані, або малого діаметру, в останньому випадку вони можуть бути мієлінізованими або не мієлінізованими. Дрібні волокна закінчуються тонкими розгалуженнями по всій зв'язці, а великі - різноманітними закінченнями, наприклад, у вигляді ручки, веретена або Мейснера, але вони, схоже, відрізняються у різних видів. Волокна великого діаметру, схоже, відповідають за розпізнавання тиску, а волокна малого діаметру - за біль. Деякі з немієлінізованих волокон малого діаметру, очевидно, пов'язані з кровоносними судинами і, ймовірно, є вегетативними. Як правило, мієлінізовані волокна періодонтальної зв'язки мають діаметр 5-15 мкм, а немієлінізовані - 0,5 мкм [32, 36].

З віком еластичність періодонтальної зв'язки зменшується, через це модуль пружності (фактор Юнга) у дорослих більший, ніж у підлітків. Виникає відповідна перебудова в усіх елементах пародонта — альвеолі, періодонті, цементі зуба та яснах [12].

Вважається, що з віком ширина періодонтальної зв'язки звужується, оскільки зменшується сила відкушування. Що стосується позаклітинного матриксу, то зміни, спричинені старінням, спостерігаються як у колагенових волокнах, так і в основній речовині. Вони полягають у втраті клітинності та посиленні фіброзу. Основні пучки волокон виглядають товщими, і може спостерігатися втрата основної речовини. Зі старінням у періодонтальній зв'язці відбуваються клітинні зміни, такі як зменшення кількості фібробластів та їхньої

здатності руйнувати колаген. Таким чином, старіння може зробити тканини пародонта більш сприйнятливими до захворювань через уповільнення тканинної регенерації та повільніше загоєння ран. Як наслідок, у літніх людей часто спостерігається втрата прикріплення тканин [32, 36].

Цемент - це тонкий шар мінералізованої сполучної тканини, що покриває кореневу частину зубів [32, 36, 38, 45, 50, 51, 52, 53, 54, 55]. Вперше цемент був продемонстрований мікроскопічно в 1835 році двома учнями Пуркінє. Він починається в пришийковій частині зуба і продовжується до верхівки кореня. Він вважається частиною періодонта, оскільки забезпечує кріплення волокон періодонтальної зв'язки. Це спеціалізована сполучна тканина яка має спільні фізичні, хімічні та структурні характеристики з компактною кісткою. Однак, на відміну від кістки, цемент у людини є аваскулярним і неіннервованим.

Цемент має жовтуватий колір і світліший порівняно з дентином. Він не має блискучої поверхні, за якою його можна відрізнити від емалі. Твердість цементу менша, ніж у емалі, дентину та кістки [32, 36]. Його основна функція - забезпечити прикріплення пучків колагенових волокон періодонтальної зв'язки та сполучної тканини ясен до поверхні кореня, а також рівномірно розподіляти жувальне навантаження [56].

Товщина цементу в різних зубах і в одних і тих самих зубах різна в різних ділянках. Цемент найтонший у ділянці з'єднання альвеолярного відростка (20-50 мкм) і найтовстіший у напрямку до верхівки (150-200 мкм). Апікальний отвір оточений цементом. Іноді цемент поширюється на невелику відстань до внутрішньої стінки дентину, і таким чином утворюється вистилка кореневого каналу. Як і дентин, цемент може формуватися протягом усього життя зуба [32, 36].

Цемент є найменш мінералізованою тканиною зуба і його мінеральна щільність подібна до кісткової тканини. В основному він містить близько 50 % органічної матриці та 50 % мінералу (заміщений апатит) [57, 58]. Переважним органічним компонентом цементу є колаген I типу, колаген III типу і неколагенові білки (фібронектин, остеокальцин, остеопонтин, сіалопротеїн), а

мінеральним компонентом є гідроксиапатит ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). Результати дослідження неорганічних компонентів цементу показали, що найпоширенішими хімічними елементами цементу кореня є Ca, P, Mg, F і S. На відміну від кісткової тканини, цемент кореня зуба не ремоделюється і має низьку швидкість метаболічного обміну. Разом з тим, товщина цементу кореня зуба збільшується з віком. Наявність факторів росту в цементі кореня вказує на те, що цемент позитивно впливає на метаболізм у навколишніх тканинах, а білки цементу відіграють важливу роль для регенерації тканин пародонта [56].

Із неорганічних сполук які є в цементі найбільшу частину складають кальцій і фосфор у формі кристалів апатиту [59, 60].

Неколагенові білки відіграють важливу роль в осадженні матрикса, ініціюванні та контролі мінералізації та ремоделюванні матрикса. Багато неколагенових білків є спільними як для цементу, так і для кісток. Кістковий сіалопротейн та остеопонтин - два таких основних білки, які заповнюють великі міжфібрилярні простори. Остеопонтин, який присутній у цементі в меншій кількості, ніж у кістці, регулює мінералізацію. Білок прикріплення цементу - це унікальна молекула адгезії, притаманна лише цементу. Він допомагає в прикріпленні мезенхімальних клітин до позаклітинного матрикса. Типи цементу відрізняються за розподілом неколагенових білків [32, 36].

Поліпептиди, такі як білок прикріплення та фактор росту, що походять від цементу, експресуються в матричному цементі. Вони сприяють прикріпленню мезенхімальних клітин і можуть відігравати певну роль у формуванні цементу. Білок прикріплення цементу допомагає створити пул цементобластичної популяції, яка сприяє регенерації опорних структур зуба. Білок прикріплення також використовується як маркер для диференціації цементу та кістки [36]. Кістки та цемент мають схожі типи протеогліканів. Хондроїтинсульфат, гепарансульфат, гіалуронат, кератансульфати фібромодулін і люмікан; версікан, біглікан і остеоадгерин присутні в обох тканинах [32].

Процес утворення цементу відомий як цементогенез. Цементобласти походять із зубного мішка (зубного фолікула) зародка зуба і відповідають за

секрецію цементу. Цемент утворюється під час формування кореня і протягом усього життя зуба [36].

Новоутворений цемент - це органічна матриця, що складається з колагена і подрібненої речовини і називається цементоподібною тканиною. Пізніше вона піддається мінералізації, утворюючи цемент. Під час формування цементу цементобласти зазвичай рухаються в зовнішньому напрямку, в результаті чого вони вистилають поверхню цементу. Іноді цементобласти захоплюються матриксом під час осадження. Вони називаються цементоцитами. Цементоцити можна побачити в просторі, який називається лакунами в мінералізованому цементі. Цементоцити мають відростки, що розташовуються в каналах, спрямовані до поверхні періодонтальної зв'язки. Після відкладення достатнього приросту матриці відбувається її мінералізація. Мінералізація в новоутвореному цементному матриксі з'являється у вигляді дрібних ниткоподібних кристалів поблизу фронтів кальцифікації. Кристали розташовані паралельно поверхні кореня в апікальній ділянці і перпендикулярно до поверхні кореня в латеральній і коронковій ділянках. Також видно матричні везикули. Вони ініціюють мінералізацію в новозакладеному матриксі [36]. У міру формування цементу волокна Шарпея вбудовуються в цементний матрикс і забезпечують з'єднання між зубом і альвеолярною кісткою [36, 45, 50].

Цемент складається з клітин які наявні не скрізь і звапненої міжклітинної речовини (матриксу), що включає колагенові волокна і основну речовину. Його живлення здійснюється дифузно з боку періодонтальної зв'язки [61].

Клітинний цемент складається з клітин цементоцитів і цементобластів та звапненої міжклітинної речовини [62].

Цементобласти синтезують колаген та білкові полісахариди, які складають органічну матрицю цементу. На поверхні колагенові фібрили, вироблені цементобластами, утворюють фіброзну облямівку, перпендикулярну до періодонтальної щілини. Ці клітини мають численні мітохондрії, добре сформований апарат Гольджі і велику кількість гранулярної ендоплазматичної сітки. Ці ультраструктурні особливості не є унікальними для цементобластів і

можуть спостерігатися в інших клітинах, що активно виробляють білки і полісахариди [32].

Цементоцити - це клітини спокою, що знаходяться в матриксі клітинного цементу. Вони схожі на остецити і лежать у просторі, який називається лакунами. Від тіла клітини відходять численні клітинні відростки або каналці. Клітинні відростки розширюються для зв'язку з сусідніми клітинами і спрямовані в бік періодонтальної зв'язки. Таке розташування забезпечує їм живлення від періодонтальної зв'язки [36]. Цитоплазма цементоцитів у глибших шарах цементу містить мало органел, ендоплазматична сітка виглядає розширеною, а мітохондрії розріджені. Ці характеристики вказують на те, що цементоцити або дегенерують, або є маргінально активними клітинами. На світловому мікроскопічному рівні лакуни в глибших шарах цементу виглядають порожніми, що свідчить про повну дегенерацію цементоцитів, розташованих у цих ділянках (рис. 7.9). Цементоцити в глибших шарах є нежиттєздатними, оскільки відстань від поверхні збільшується, а дифузія поживних речовин зменшується [32].

Цемент підрозділяється на безклітинний афібрилярний цемент, безклітинний волокнистий цемент, клітинний цемент із внутрішніми волокнами, клітинний цемент зі змішаними волокнами. Безклітинний волокнистий цемент та клітинний цемент зі змішаними волокнами являють собою найважливіші типи цементу [32, 36].

У дуже молодих тварин ацелюлярний цемент і клітинний цемент дуже проникні і дозволяють дифузії барвників з пульпи та зовнішньої поверхні кореня. У клітинному цементі каналці в деяких ділянках прилягають до дентинних каналців. З віком проникність цементу зменшується [45, 50].

Цементо-емалеве з'єднання - це з'єднання між цементом та емаллю в пришийковій ділянці зубів [36]. Співвідношення між цементом та емаллю в пришийковій ділянці зубів може бути різним. Приблизно у 30% всіх зубів цемент перетинає пришийковий край емалі відносно різкою лінією. Приблизно в 10% зубів емаль і цемент не стикаються. Імовірно, це відбувається, коли епітелій

емалі в пришийковій частині кореня затримується у своєму відділенні від дентину. Та з'єднання внахлест: Цемент перекриває емаль. Це відбувається, коли редукований епітелій емалі, що покриває коронку, дегенерує біля шийки зуба, дозволяючи клітинам зубного мішка контактувати з емаллю. Ці клітини диференціюються в цементобласти і таким чином відкладають цемент над емаллю. Це найпоширеніший тип цементо-емалевого з'єднання, який спостерігається у 60% зубів [36, 32, 45, 50].

Цементодентинне з'єднання між цементом і дентином зазвичай гладеньке, але в молочних зубах може бути рельєфним. Цементодентинне з'єднання більш помітне у клітинному цементі, ніж у безклітинному. На цьому з'єднанні дентинні волокна переплітаються з цементними волокнами. Рідко цемент відокремлений від дентину шаром, який називається проміжним цементом. Він виглядає безструктурним і не має ознак ні цементу, ні дентина [36, 45, 50].

Основна функція цементу - забезпечити середовище для прикріплення колагенових волокон, які зв'язують зуб з альвеолярною кісткою. Оскільки колагенові волокна періодонтальної зв'язки не можуть вбудовуватися в дентин, без цементу неможливе сполучнотканинне прикріплення до зуба. Це яскраво проявляється в деяких випадках гіпофосфатазії, рідкісного спадкового захворювання, при якому відбувається розхитування і передчасна втрата передніх молочних зубів. Втрачені зуби характеризуються майже повною відсутністю цементу [32, 36].

Цемент також можна розглядати як тканину, що забезпечує функціональну адаптацію зубів. Наприклад, відкладення цементу в апроксимальній ділянці може компенсувати втрату тканин зуба внаслідок оклюзійного зносу. Безперервне відкладення цементу має важливе функціональне значення. На відміну від почергової резорбції та новоутворення кістки, цемент не резорбується за нормальних умов. У міру старіння поверхневого шару цементу необхідно відкладати новий шар цементу, щоб підтримувати незмінність аттачмена [32, 36].

Цемент слугує основною репаративною тканиною для поверхні кореня.

Пошкодження коренів, такі як переломи та резорбція, можуть бути відновлені шляхом відкладення нового цементу. Цемент, що утворюється під час репарації, нагадує клітинний цемент, оскільки він формується швидше, але має ширшу цементоподібну зону, а кристали апатита менші. Якщо репарація відбувається повільно, його неможливо відрізнити від первинного цементу [32, 36].

Надмірне відкладення цементу називається гіперцементозом. Він може бути дифузним або локалізованим і може вражати один або декілька зубів. Гіперцементоз, що охоплює кілька зубів, є характерною ознакою хвороби Педжета. Він спричиняє труднощі під час видалення зубів. Коли надмірне відкладення цементу покращує функцію зуба, це називається гіпертрофією цементу, тоді як надмірне відкладення цементу в нефункціонуючому зубі називається гіперплазією цементу [32, 36].

Активація та диференціація остеокластів відбувається під час резорбції цементу внаслідок надмірних ортодонтичних зусиль. Численні біологічні медіатори, включаючи гормони, цитокіни, макрофагальний колоніестимулюючий фактор (M-CSF), а також сигнальні шляхи RANK, RANKL і OPG, регулюють диференціацію і функцію цементокластів/одонтокластів. Механічні сили навантаження під час ортодонтичного лікування індукують експресію мРНК Cox-2 та синтез простагландину (PGE2) в попередниках цементобластів. PGE2 в подальшому опосередковує диференціацію цементобластів і регулює експресію генів, що беруть участь у мінеральному обміні, включаючи остеокальцин і лужну фосфатазу [36, 63].

Альвеолярна кістка - це частина верхньої та нижньої щелепи, яка формує та підтримує лунки зубів. Вона складається із зовнішньої кортикальної кістки та центральної трабекулярної кістки. Разом з цементом альвеолярна кістка утворює апарат прикріплення зубів. Альвеолярна кістка подібна до кісток в інших частинах тіла. Її також називають *pars alveolaris* або альвеолярний відросток. Альвеолярна кістка між коренями зубів називається міжзубною перегородкою [36, 64, 65].

Альвеолярний відросток є структурою, формування якої обумовлено

розвитком зубів, а нормальне функціонування - їх присутністю [30, 66]. Тому розмір, форма, розташування та функція зубів визначають їхню морфологію. Цікаво, що хоча ріст і розвиток кісток щелепи визначають положення зубів, певний ступінь переміщення зубів може бути досягнутий за допомогою оклюзійних сил, і у відповідь на ортодонтичні процедури, які покладаються на адаптивність альвеолярної кістки і пов'язаних з нею тканин пародонта [45, 50].

Кістка складається з 67% органічних і 33% неорганічних речовин. Неорганічний компонент складається з гідроксиapatиту. Органічний компонент складається з колагену та неколагенових білків, таких як протеоглікани, остеокальцин, остеонектин та остеопонтин [36]. Присутні іони кальцію - фосфат, гідроксил і карбонат. Цитрат, магній, натрій, калій, фтор, залізо, цинк, мідь, алюміній, свинець, стронцій, кремній і бор присутні в невеликих кількостях [32].

Альвеолярна кістка - це тканина мезенхімального походження. Вона формується в ранньому ембріональному періоді, на початкових етапах розвитку зуба. Вона розвивається з клітин зубного фолікула. Після закладання першого шару радикалярного дентину епітеліальна оболонка кореня Гертвіга проростає клітинами зубного фолікула і втрачає свою безперервність. Потім клітини зубного фолікула контактують з кореневим дентином, після чого відбувається диференціювання цементобластів, остеобластів і фібробластів. Остеобласти відповідають за формування альвеолярної кістки [36].

В альвеолярному відростку виділяють дві частини: власне альвеолярну кістку і підтримуючу альвеолярну кістку, утворену кортикальними пластинками, між якими розташовується губчаста кістка [36, 45, 50, 67].

Власне альвеолярна кістка складається частково з пластинчастої та частково з пучкової кістки і має товщину близько 0,1-0,4 мм. Вона оточує корінь зуба і забезпечує кріплення основних волокон періодонтальної зв'язки [32]. Власне альвеолярну кістку ще називають решітчастою пластинкою, оскільки вона має решітчасту будову через наявність перфорацій і каналів для проходження судин і нервів. Власне альвеолярна кістка складається з решітчастої та пластинчастої кісток [36].

Кістка, яка є місцем прикріплення волокон пародонта, називається пучковою кісткою. Ці волокна, які входять в кістку, називаються волокнами Шарпея. Волокна Шарпея орієнтовані косо або під прямим кутом до поверхні зуба. Ці волокна мають вигляд пучків, що дає підставу для терміну "пучкова кістка". Волокна, прикріплені до альвеолярної кістки, більші, ніж волокна, що прикріплюються до цемента. Волокна Шарпея складаються з центральної серцевинної області, яка не кальцинована і оточена кальцинованим зовнішнім шаром; деякі волокна повністю кальциновані [36].

Кістка, що безпосередньо прилягає до пучкової кістки, - це пластинчаста кістка. Вона містить ламелі, які є тонкими пластинчастими структурами, розташованими паралельно одна одній. Вона також складається з гаверсових систем, остеонів і каналів. Кожен остеон складається з концентричних шарів або ламел кісткової тканини, які оточують центральний гаверсів канал. Гаверсів канал містить нервові та кровоносні судини кістки. Між сусідніми остеонами є кутові проміжки, які зайняті інтерстиціальними пластинками [36].

Альвеолярна кістка між сусідніми зубами називається міжзубною перегородкою [36]. Вона складається з губчастої кістки, облямованої криброподібними пластинками стінки лунки (пластинчаста кістка або власне альвеолярна кістка) апроксимальних зубів, а також лицьової та язикової кортикальних пластинок. Якщо міжзубний проміжок вузький, перегородка може складатися лише з решітчастої пластинки [45, 50].

Контур кістки зазвичай відповідає рельєфу коренів, з проміжними вертикальними заглибленнями, які звужуються до краю. Анатомія альвеолярної кістки варіюється у різних пацієнтів і має важливе клінічне значення. Висота і товщина лицьової та язикової кісткових пластинок залежать від вирівнювання зубів, куту нахилу кореня до кістки та оклюзійних сил [45, 50].

Кістка містить велику кількість клітин, які вбудовані в міжклітинний матрикс, який вони виробляють. Клітини, присутні в кістці, - це остеобласти, остецити та остеокласти [32, 36, 45, 50].

Остеобласти - це клітини-попередники, які беруть участь у синтезі

кісткового матриксу. Це клітини від округлої до багатокутної форми, які вистилають поверхні кістки, що формуються. Вони мають одне ядро, яке ексцентрично розміщене від сусідньої поверхні кістки. Оскільки остеобласти виконують секреторну функцію, вони мають велику кількість клітинних органел, необхідних для активного синтезу білка. Цитоплазма має численні шорсткі ендоплазматичні сітки, які надають клітині глибоко базофільного вигляду. В них синтезуються молекули проколагену, які зберігаються в комплексах Гольджі у вигляді секреторних везикул. Відбувається екзоцитоз цих секреторних продуктів, і молекули збираються позаклітинно у вигляді фібрил, утворюючи остеїдний шар. Остеобласти також виділяють цитокіни, які регулюють клітинний метаболізм. Вони також містять фермент лужну фосфатазу, яка допомагає створити лужне середовище для формування кісткової тканини [32, 36].

Остеобласти у стані спокою називаються остеоцитами. Після того, як остеобласти виділяють позаклітинний матрикс і потрапляють у пастку, вони зменшуються в розмірах і утворюють остеоцити. Ці клітини менші та менш базофільні, ніж остеобласти. Простір, в якому знаходяться остеоцити, називається остеоцитарною лакуною. Остеоцити мають менше клітинних органел у порівнянні з остеобластами, але мають необхідні органели для безперервного виробництва компонентів матриксу протягом усього життя. Вони також мають цитоплазматичні відростки. Вони беруть участь у кальцієвому гомеостазі, мобілізуючи кальцій у кістковий матрикс і виводячи його з нього [32, 36].

Остеокласти - це клітини, що руйнують кісткову тканину. Їх можна побачити на поверхнях кістки, що резорбується. Деякі остеокласти можна побачити в ділянках резорбції або заглибленнях, так званих лакунах Хаушипа, що утворюються внаслідок ерозії кістки. Остеокласти - це великі (близько 100 мкм) багатоядерні (10-20 ядер) клітини. Ці клітини мають мінливу форму завдяки своїй рухливості. У цитоплазмі остеокласта є кисла фосфатаза, що містить везикули і вакуолі. Наявність кислої фосфатази відрізняє остеокласт від

інших багатоядерних гігантських клітин. Мітохондрії великі і розподілені по всій цитоплазмі, за виключенням нижнього краю. Шорстка ендоплазматична сітка відносно розріджена для розміру клітини. Комплекс Гольджі розгалужений і розташований стопками. Цитоплазма також містить мікротрубочки, які транспортують везикули між пухирцями Гольджі та шорсткою мембраною. Катепсинвмісні везикули та вакуолі присутні поблизу шорсткої мембрани, що свідчить про резорбтивну активність цих клітин [32, 36].

Ремоделювання кістки – це динамічний процес, який починається на ранній ембріональній стадії і продовжується на протязі всього життя і жорстко регулюється остеобластами, що формують кістку, та остеокластами, що резорбують кістку. Під час старіння регуляція ремоделювання кістки може бути порушена, що призводить до зниження щільності кістки і крихкої структури кістки [68]. Кількість гідроксиапатиту в мінералізованому відділі кістки зменшється з віком [69].

Хронічне або гостре запалення часто пов'язане з втратою кісткової тканини. Скелетна та імунна системи мають клітини та сигнальні молекули, які функціонально пов'язані з втратою кісткової тканини при пародонтиті (хронічне запалення) та ортодонтичному переміщенні зубів (гостре запалення). Рецепторний активатор ядерного фактора каппа В (NF-κB) lig та (RANKL) - рецепторний активатор системи NF-κB (RANK) - остеопротегерин і сигналізація зазубрин впливають на розвиток клітин в остеоімунології патологічної втрати альвеолярної кісткової тканини при пародонтиті та контрольованої втрати альвеолярної кісткової тканини при ортодонтичному переміщенні зубів [70].

Ясна - це частина СОПР, яка покриває альвеолярні відростки щелеп і оточує шийки зубів. Ця м'яка тканина порожнини рота щільно пов'язана з основною кісткою як верхньої, так і нижньої щелепи [71]. Залежно від функцій розрізняють жувальну, підслизову та спеціалізовану слизову оболонку. Ясна і тверде піднебіння складають жувальну слизову оболонку, тоді як дорсальна поверхня язика - це спеціалізована слизова оболонка з наявністю смакових рецепторів [36]. Жувальна слизова оболонка пов'язана з кісткою і не

розтягується. На неї діють сили, що виникають під час пережовування їжі. Слизова оболонка, що вистилає, не піддається таким силам в однаковій мірі. Однак вона покриває мускулатуру і розтягується, пристосовуючись до скорочення і розслаблення щік, губ і язика, а також до рухів нижньої щелепи, що здійснюються жувальними м'язами. Вона складає всі поверхні ротової порожнини, крім спинки язика та слизової оболонки жувальних м'язів [32].

Зазвичай ясна рожеві, але іноді можуть мати сіруватий відтінок. Колір частково залежить від поверхні (ороговілої чи ні) та товщини, а частково - від пігментації. Поверхня може бути напівпрозорою або прозорою, що дозволяє побачити колір підлеглих тканин. Червонуватий або рожевий відтінок зумовлений кольором, який надають підлеглий тканині кровоносні судини та циркулююча кров [32].

Ясна анатомічно поділяється на маргінальну, прикріплену та міжзубну ділянки. Хоча кожен тип ясен має значні відмінності в диференціюванні, гістології та товщині відповідно до функціональних вимог, всі типи мають специфічну структуру, щоб функціонувати належним чином протистояти механічним та мікробним пошкодженням. Специфічна структура різних видів ясен відображає їх ефективність як бар'єру для проникнення мікробів і шкідливих агентів у глибші тканини [32, 36, 45, 50].

Маргінальні, або неприкріплені, ясна - це кінцевий край або межа ясен, що оточує зуби у вигляді коміра [71]. Приблизно в 50% випадків вона відмежована від сусідніх прикріплених ясен неглибоким лінійним заглибленням - вільною ясенною борозенкою. Зазвичай шириною близько 1 мм, маргінальна ясна утворює м'якотканинну стінку ясенної борозни. Її можна відокремити від поверхні зуба за допомогою пародонтального зонда. Найбільш апікальна точка маргінального ясенного гребінця називається ясенним зенітом. Його апікорональний та мезіодистальний розміри варіюють від 0,06 до 0,96 мм [45, 50]. З щічного та язикового боку вільні ясна продовжуються від ясенного краю в апікальному напрямку до вільної ясенної борозенки, яка розташована на рівні, що відповідає цемента-емалевому з'єднанню [36].

Ясенна борозна - це вузький простір між зубом і вільним краєм ясен. Цей V-подібний жолобок простягається від з'єднувального епітелію біля основи до вільного краю ясен. Таким чином, функціонально одна з його м'якотканинних стінок утворена вільними маргінальними яснами. Це спеціалізовані тканини, які відокремлюють зуб від нормальних тканин ясен. Ясенна борозна ледь пропускає пародонтальний зонд, глибина зондування становить 2-3 мм [45, 50, 71].

Прикріплені ясна - це частина ясен, яка щільно прикріплена до окістя альвеолярної кістки та цементу сполучнотканинними волокнами. Це тверда, еластична і, отже, нерухома частина ясен. Таким чином, прикріплені ясна міцно закріплені між двома рухомими структурами: маргінальними яснами в коронковій частині та слизовою оболонкою альвеолярного відростка в апікальній частині [71]. Ширина прикріплених ясен з вестибулярного боку відрізняється в різних ділянках рота. Вона, як правило, найбільша в ділянці різців (3,5-4,5 мм на верхній щелепі, 3,3-3,9 мм на нижній щелепі) і вужча в задніх сегментах (1,9 мм на верхній щелепі і 1,8 мм на нижній щелепі) [45, 50].

Міжзубні ясна або сосочки набувають своєї форми на основі контактних взаємовідносин між зубами, ширини апроксимальних поверхонь зубів і перебігу цемента-емалевого з'єднання. У передніх зубних рядах міжзубні сосочки мають пірамідальну форму, в той час як в бічних, особливо в молярах, вони більш сплюснені в щічному напрямку. Через наявність міжзубних сосочків маргінальні ясна мають більш помітний рельєфний контур по всьому зубному ряду [32, 36, 45, 50, 71].

У 75% населення ясна є паракератинізованими, у 15% - ороговілими, а у 10% - не ороговілими. Існує припущення, що запалення, яке спостерігається майже у всіх зразках ясен, перешкоджає кератинізації. Чим сильніше ороговіла тканина, тим вона біліша і менш прозора [32].

Три біотиби пародонта були виявлені серед населення: тонкий рельєфний, товстий плоский і товстий рельєфний. Позитивний зв'язок був виявлений між товщиною ясен, ороговілою тканиною та морфотипом кістки. Однак розміри зубів, ясен та кісткової тканини продемонстрували слабкий або помірний зв'язок

з цими біотипами [71, 72].

Епітелій порожнини рота, який також називають зовнішнім епітелієм, - це ороговілий багатошаровий плоский епітелій. Він покриває гребінь і зовнішню поверхню маргінальних ясен, а також поверхню прикріплених ясен. Епітелій ротової порожнини складається з базального, шипуватого, зернистого та рогового шару [32, 36, 45, 50, 71].

Клітини базального шару мають циліндричну або кубічну форму. Базальні клітини знаходяться безпосередньо біля сполучної тканини і відокремлені від сполучної тканини базальною мембраною. Це зародковий шар, а отже, він може ділитися. Коли дві дочірні клітини утворилися в результаті клітинного поділу, сусідня стара базальна клітина виштовхується в остистий шар і починає як кератиноцит проникати в епітелій. Кератиноциту потрібно приблизно 1 місяць, щоб досягти зовнішньої поверхні епітелію, де він відшаровується від рогового шару [32, 36, 71].

Шипуватий шар це колючий клітинний шар, в якому присутні великі багатогранні клітини з короткими цитоплазматичними відростками. Верхні клітини цього шару містять гранули, які називаються кератиносомами або тільцями Одланда. Це видозмінені лізосоми, які містять велику кількість ферменту кислої фосфатази, що бере участь у руйнуванні мембран органел [32, 36, 71].

Клітини зернистого шару сплюснені в площині, паралельній поверхні ясен. Гранули кератогіаліну, які пов'язані з утворенням кератину, мають круглу форму (1 мкм в діаметрі) і знаходяться в цитоплазмі клітини [32, 36, 71].

Роговий шар складається з щільно упакованих, сплюснених клітин, які втратили ядра та більшість інших органел у процесі ороговіння. Клітини щільно упаковані тонофіламентами. У цитоплазмі клітини з'являються прозорі округлі тільця, які, ймовірно, являють собою краплі ліпідів [32, 36, 71].

Епітелій ясен, який прикріплюється до зуба, називається епітелієм з'єднання або епітелієм прикріплення. З'єднання між цим епітелієм і зубом називається епітеліальним прикріпленням [32]. Епітелій з'єднання - це

багатошаровий плоский неороговілий епітелій, що складається з двох шарів: базального і супрабазального [36].

Епітелій з'єднання відрізняється від ясенного епітелію ротової порожнини та епітелію борозенок за походженням і будовою. Товщина цього спеціалізованого епітелію варіює від декількох клітин у найбільш апікальній частині до 15-30 клітин у найбільш коронковій частині, що прилягає до борозенчастого епітелію, і клітини вирівнюються в площині, паралельній поверхні зуба. Довжина цього епітелію становить приблизно 0,25-1,35 мм. Унікальною особливістю цього епітелію є те, що він має дві базальні пластинки - зовнішню і внутрішню, клітини яких є похідними від базальних клітин, розташованих далеко від поверхні зуба [32, 36, 71].

Зовнішня базальна пластинка: базальні клітини лежать на зовнішній базальній пластинці, яка взаємодіє зі сполучною тканиною, як і в будь-якому іншому епітелії [32, 36, 71].

Внутрішня базальна пластинка: супрабазальні клітини мають схожий вигляд і підтримують фактичне прикріплення ясен до поверхні зуба (емалі або цемента) за допомогою структурного комплексу, внутрішньої базальної пластинки. Внутрішня базальна пластинка відрізняється тим, що вона зв'язується з кальцинованими поверхнями, а не зі сполучними тканинами [32, 36, 71].

Клітини базального шару швидко проліферують, тоді як клітини супрабазального шару не мають мітотичної активності. Межа між епітелієм і сполучною тканиною не характеризується ретинальними гребенями і має тенденцію бути прямою, лише з легкою хвилястістю, присутньою в більш корональних ділянках [32, 36, 71].

Ще однією характерною особливістю цього епітелію є широкі міжклітинні проміжки, більші, ніж у сулькулярному епітелії або епітелії ротової порожнини. Тому навіть у здорових яснах помітні численні поліморфноядерні лейкоцити. Під час запальних процесів кількість цих клітин різко зростає. Лімфоцити також виявляються всередині епітеліальної вистилки в епітелії з'єднання [32, 36, 71].

Епітелій з'єднання має кілька характерних особливостей, наприклад, він

діє як бар'єр проти бактерій зубного нальоту і забезпечує доступ ясенної рідини, запальних клітин і компонентів імунологічного захисту хазяїна до ясенного краю. Крім того, він має швидку оборотність, що сприяє рівновазі між хазяїном і паразитом та відновленню пошкоджених тканин. Крім того, деякі дослідники припускають, що ці клітини можуть мати певну ендоцитарну здатність, рівну ендоцитарній здатності макрофагів і нейтрофілів, і ця активність може бути захисною за своєю природою [32, 36, 71].

Епітелій борозни простягається між епітелієм ротової порожнини та епітелієм з'єднання, від корональної межі епітелію з'єднання до гребеня ясенного краю, і вистилає ясенну борозну. Це тонкий, неороговілий, багат шаровий плоский епітелій з більшою кількістю складчастих кілочків порівняно зі з'єднувальним епітелієм. Цей епітелій менш проникний порівняно з епітелієм з'єднання [32, 36, 71].

Глибокі відростки епітелію, які проникають у сполучну тканину, називаються епітеліальними гребенями або ретинальними кілочками. Пальцеподібні розширення сполучної тканини, які простягаються вгору в епітелій, називаються сполучнотканинними сосочками [71].

Ультраструктурно епітеліально-сполучнотканинний інтерфейс складається з lamina lucida та lamina densa. Lamina lucida - це електролюмінесцентна зона шириною 25-45 нм, що складається з глікопротеїнового ламініну. Lamina densa - це електрощільна зона 40-60 нм, де присутній колаген IV типу [73].

Від власної пластинки у сполучну тканину віялоподібно виступають так звані якірні фібрили. Ці якірні фібрили мають довжину приблизно 750 нм і утворюють петлі навколо колагенових волокон [71].

Клітини, присутні в епітелії ясен, поділяються на кератиноцити та некератиноцити [32, 36, 71].

Кератиноцити складають 90% від загальної популяції клітин ясен. Вони походять з ектодермального зародкового шару. Структурно вони схожі на будь-які інші клітини, що мають клітинні органели, такі як ядро, цитозоль, рибосоми

та апарат Гольджі. Вони мають меланосоми - пігментні гранули, присутні тільки в цих клітинах і відсутні в інших клітинах пародонта. Основна функція епітелію ясен, тобто захист і бар'єр від навколишнього середовища ротової порожнини, досягається за рахунок проліферації та диференціювання кератиноцитів. Некератиноцити: це клітини Лангерганса, клітини Меркеля і меланоцити [32, 36, 71].

Волокна ясен людини складаються з колагену, ретикуліну та еластину. Колагенові волокна складають понад 50% об'єму ясен людини. Колагенові волокна I, III, IV, V, VI типів зазвичай зустрічаються в яснах. Переважає колаген I типу. Колаген III типу - це фетальний колаген, який важливий на ранніх фазах загоєння ран і залишається в немінералізованій формі. Колаген III типу в яснах частково відповідає за підтримання простору в матриксі загоєння. Щільний шар базальної мембрани епітелію складається з колагену IV типу. Колаген VI типу розподіляється разом з еластиновими волокнами вздовж кровоносних судин. Волокна колагену VI типу надають жорсткості, необхідної для збереження еластичної стінки кровоносних судин від постійної деформації. Колаген VII типу діє як якірні фібрили і допомагає посилити прикріплення епітелію до основної сполучної тканини [32, 36, 71].

Існує три джерела кровопостачання ясен: над'ясенні артеріоли, судини періодонтальної зв'язки та артеріоли, що виходять з гребеня міжзубних перегородок. Супраперіостальні артеріоли в основному кровопостачають вільні ясна та ясенну борозну. Ці артеріоли є кінцевими гілками під'язикової артерії, ментальної артерії, щічної артерії, лицевої артерії, великої піднебінної артерії, інфраорбітальної артерії та задньої верхньої зубної артерії. Артеріоли, що виходять з гребеня міжзубних перегородок, в основному кровопостачають прикріплені ясна [32, 36, 45, 50, 71].

Зубоясенне сплетення - це сплетіння кровоносних судин під з'єднувальним епітелієм. Кровоносні судини в цьому сплетінні мають товщину приблизно 40 мкм, що означає, що це переважно венули. Капілярні петлі в здорових яснах відсутні. Субепітеліальні сплетення - це сплетіння кровоносних судин під

епітелієм порожнини рота вільних і прикріплених ясен, які дають тонкі капілярні петлі товщиною 7 мкм до кожного сполучнотканинного сосочка [32, 36, 45, 50, 71].

Венозні та лімфатичні судини пролягають майже паралельно артеріальному кровопостачанню. Лімфовідтік починається в сполучнотканинних сосочках і впадає в регіональні лімфатичні вузли. Щічні ясна верхньої щелепи, щічні та язикові ясна премолярів і молярів нижньої щелепи дрениуються в підщелепні лімфатичні вузли. Ділянка різців нижньої щелепи впадає в підщелепні лімфатичні вузли, а ділянка 3-го моляра - в яремно-під'язикові лімфатичні вузли. Їх основна функція полягає в поверненні рідини та фільтрованих компонентів плазми в кров через грудну протоку [32, 36, 45, 50, 71].

Різні ділянки ясен іннервуються кінцевими гілками трійчастого нерва. Ясна на губних ділянках різців верхньої щелепи, іклів та премолярів іннервуються верхніми губними гілками інфраорбітального нерва. Щічні ясна в ділянці молярів верхньої щелепи іннервується гілками заднього верхнього зубного нерва. Піднебінні ясна іннервується великим піднебінним нервом, за винятком області різців, яка іннервується носопіднебінним нервом. Ясна нижньої щелепи іннервуються під'язиковим нервом, який є гілкою язикового нерва. Ясна на лабіальних сторонах різців та іклів нижньої щелепи іннервуються під'язиковим нервом. Щічна сторона молярів іннервується щічним нервом. Іннервація премолярів нижньої щелепи здійснюється як лицевим, так і щічним нервами. Кінцеві цибулини типу Краузе, тактильні тільця типу Мейснера та інкапсульовані веретена - це типи нервових закінчень, які присутні, в основному, в сполучній тканині, і лише деякі закінчення зустрічаються між епітеліальними клітинами [32, 36, 45, 50, 71].

1.2 Морфологічні зміни в тканинах зубів і пародонта при травматичній оклюзії

На сьогоднішній день в ряді експериментальних та клінічних робіт є данні, що вказують на серйозні морфологічні зміни в тканинах пародонта при супраоклюзійних співвідношеннях зубів [20, 74, 75, 76].

Зубощелепний апарат – це комплекс складної взаємодії щелеп, жувальних м'язів, зубів, скроневопідщелепних суглобів. Цей зв'язок контролюється системою трійчастого нерва із чутливими та руховими ядрами, тісно пов'язаними із корковими та підкорковими центрами головного мозку [77]. Нормальна оклюзійна сила - це механічний стимул, який необхідний для підтримки гомеостазу кісткової тканини шляхом модуляції балансу між формуванням та резорбцією кісткової тканини [6].

Питання впливу оклюзійного навантаження на виникнення патологічних змін в організмі обговорюється десятиліттями і все ще є предметом дискусій [20, 78]. Однак взаємозв'язок між травматичною оклюзією (ТО) та пародонтом ще не повністю вивчено [79]. Цікаво, що майже не існує досліджень, які б намагалися дати визначення здоров'я пародонта [80]. Належний стан гігієни порожнини рота завжди вважався основою здоров'я тканин пародонта [81]. У людини статус клінічно здорових ясен, навіть протягом тривалого періоду, завжди гістологічно характеризується невеликим запальним клітинним інфільтратом [29]. Це вказує на поліморфноядерний склад лейкоцитів, який є дуже важливим фізіологічним (не патологічним) процесом. Зовсім недавно в біопсіях людини з клінічно здорових ділянок, були виявлені В-клітини пам'яті в сполучній тканині, що прилягає до епітелію з'єднання. Це свідчить про роль В-клітин пам'яті у підтримці гомеостазу [82]. Здоров'я пародонта не повинно розглядатися виключно в контексті оцінки гігієнічного стану, а повинно охоплювати цілісний підхід та оцінку всіх факторів, відповідальних за виникнення захворювання, а також відновлення та підтримання здоров'я тканин пародонта [83].

Пародонт розподіляє оклюзійні сили через періодонтальну зв'язку та

альвеолярну кістку до контерфорсів. Коли фізіологічний гомеостаз порушується, це може призводити до виникнення оклюзійної травми [84].

Термін «оклюзійна травма» відноситься до патологічних або адаптивних змін періодонта, спричинених надмірною оклюзійною силою, відомою як ТО [84, 85].

У 1978 р. ВООЗ визначила оклюзійну травму як пошкодження періодонта, спричинене навантаженням на зуби, що виникає прямо чи опосередковано зубами антагоністами в дузі [9].

Патологічна оклюзія визначається як надмірні оклюзійні сили (передчасні контакти), які можуть спричинити травми зубощелепної системи, включаючи тканини зубів та пародонта [7].

ТО часто провокується аномальним контактом зубів, порушенням роботи жувальної системи та ортопедичними або ортодонтичними методами лікування, що створюють оклюзійні навантаження [20, 86, 87].

Окклюзійну травму можна класифікувати як первинну або вторинну. Перша відбувається в пульпі і в періодонтальній зв'язці завдяки застосуванню сил, що перевищують нормальні. Сюди входять ортодонтичні переміщення, завищені пломби і парафункціональні звички, такі як бруксизм. Вторинні окклюзійні травми відбуваються тоді, коли на зуби застосовуються більші, ніж у нормі сили, з попередніми змінами тканини, викликаними захворюваннями тканин пародонта або попередньою травмою [20, 86].

Окклюзійну травму також можна описати як гостру або хронічну. Гостра травма виникає після різкого збільшення окклюзійного навантаження, такого як результат несподіваного укусу твердого предмета. Хронічна окклюзійна травма є більш поширеною і має більше клінічне значення [88].

Окклюзійні контакти, навіть якщо вони не фізіологічні, не обов'язково призводять до окклюзійної травми. Проте, надмірні окклюзійні сили є причиною виникнення окклюзійної травми [89]. Однак, Пупін Т.І. та співавтори, вважають що формування передчасних окклюзійних контактів сприяє виникненню ТО і, як наслідок, через надлишкове парафункціональне навантаження призводить до

втрати зубоясенного прикріплення, ушкодження зубоутримуючого апарату, зламу зуба, виникнення дисфункції СНЩС, гіпертонусу м'язів. Перевантаження пародонта супроводжується порушенням кровообігу шляхом перетискання судин і нерідко викликає гіаліноз чи анкілоз [12]. Зміни оклюзійних співвідношень зубів, якщо вони неякісно виконані або не супроводжуються лікуванням, можуть призвести до порушення функції зубощелепної системи, наприклад, до суглобового клацання, труднощів при жуванні, оклюзійного дискомфорту, м'язової втоми та болю [90, 91]. Надмірне механічне навантаження, таке як ТО, призводить до втрати пластинки твердих тканин, а також до розширення періодонтальної щілини та резорбції альвеолярної кістки і цементу [8].

Хронічна оклюзійна травма через підвищення концентрації жувального тиску на зуби вважається основним локальним етіологічним фактором, який поступово призводить до зносу зубів, підвищеної стертості твердих тканин [92]. Надмірне оклюзійне навантаження на окремі зуби також викликає стресові напруження в емалі, які призводять до виникнення пришийкових уражень зубів у вигляді абфракційних дефектів [93, 94, 96].

Пошкодження зубів часто проявляється у вигляді незворотних змін, таких як стирання граней зубів, тріщини, мікросколів, а у важких випадках - переломів. На відміну від цього, ураження періодонтальної зв'язки та кістки, як наслідок надмірних оклюзійних зусиль є запальним процесом який зрештою призводить до адаптації опорних тканин пародонта [93].

Харрель та Нанн, у своїх дослідженнях звернули увагу на те, що оклюзійна травма може стати фактором ризику прогресування пародонтиту. Ці автори повідомили, що зуби з аномаліями прикусу мали значно більшу глибину зондування та гірші прогнози та рухливість [89].

Вважається, що надмірні оклюзійні сили не є головною причиною виникнення патології пародонта, вони можуть виступати кофактором в патогенезі пародонтиту. Ознаки та симптоми оклюзійної травми можна розділити на дві групи: клінічні та рентгенологічні. Індикаторами ТО можуть

бути один або декілька ознак і симптомів [10].

Рентгенологічні ознаки використовуються як індикатори ТО, включають розширення періодонтальної щілини, втрату кісткової тканини та резорбцію кореня [10, 87, 96, 97]. Також рентгенологічною ознакою є показник мінеральної щільності кісткової тканини. Мінеральну щільність кісткової тканин визначають методом оптичної денситометрії, яка широко використовується в медицині [98, 99, 100, 101].

На думку деяких дослідників, переміщення зубів і деформація кісткової тканини під надмірним жувальним навантаженням є адаптаційною реакцією для уникнення незворотного пошкодження зубів. Реакція пародонтального комплексу на функціональне навантаження пояснюється по-різному. Вважається, що ключовим компонентом у цьому відношенні є періодонтальна зв'язка, а роль кісткової тканини альвеолярного відростка, менш чітко визначена [102].

Найбільш відомі дослідження стосовно ТО були проведені двома науковими групами в Швеції (Лінде, Еріксон та Найман) проводились на собаках, та Америці (Полсон і Цандер) на мавпах. Незважаючи на дослідження на різних тваринах та способи застосування надмірних оклюзійних сил, у цих двох дослідженнях було отримано багато подібних результатів. Висновок обох дослідницьких груп полягав у тому, що без запалення оклюзійна травма не спричиняє незворотної втрати кісткової тканини або втрати прикріплення. Таким чином, виявляється, що оклюзійна травма у цих тварин не є причиною захворювання тканин пародонта [88].

Накатцу та інші визначили що оклюзійна травма сама по собі не призводить до втрати прикріплення, але вона прискорила руйнування тканин пародонта, втрату прикріплення та резорбцію кістки, коли поєднувалась із запаленням. Оклюзійна травма спричинила дегенерацію колагенових волокон і, ймовірно, збільшила проникність судин. Потім імунний комплекс широко поширився, і інфільтрація запальних клітин, пов'язана з руйнуванням тканин, посилилася [103].

Однак Брандіні та ін. дослідили, що оклюзійна травма призводить до руйнування альвеолярної кістки без наявності бактеріальної інфекції [87] і характеризується кутовою резорбцією кістки в проксимальній ділянці та ділянці фуркації [104]. Хоча резорбція кісткової тканини при пародонтиті відносно добре вивчена, про резорбцію кістки при ТО відомо небагато. Також під час ТО у мишей зазвичай спостерігається гіаліноз перед резорбцією кістки в періодонтальних зв'язках [87, 104]. Ця може бути пов'язано з резорбцією кістки внаслідок ТО [105]. Накопичені докази продемонстрували, що біологічно активні речовини бактеріального нальоту викликають місцеву запальну реакцію в тканинах пародонта, і що ці реакції сприяють резорбції кісткової тканини через остеокласти при пародонтиті [106]. Навантаження, що створюються біологічними системами на макроскопічному рівні, спричиняють стрес і деформацію тканин, що призводить до складних змін в позаклітинному матриксі, а потім стимулює клітини. Внутрішньоклітинні сигнали сприяють зміні клітинного метаболізму, сигналів між клітинами та тканинну реакцію [107]. Надмірний функціональний стрес може ініціювати запальні зміни в періодонті і, таким чином, посилити деструктивні бактеріальні процеси. ТО може розширювати розмір періодонтальної зв'язки і, отже, може стимулювати апікальну міграцію бактерій і їх проліферацію [74]. На противагу цьому, відносно мало досліджень вивчали молекулярні механізми, які запускають резорбцію кісткової тканини при ТО [104].

Вважається, що сила тиску від надмірного оклюзійного навантаження зосереджується на тканинах пародонта в області фуркації молярів. Оскільки сили, що спричиняють оклюзійну травму, зазвичай переривчасті, важливо спостерігати реакції тканин за таких умов. Коли до кістки застосовується механічна сила, стрес може бути виявлений певними клітинами, які потім вивільняють хімічні медіатори, що викликають реконструкцію кістки за допомогою аутокринних та паракринних механізмів. Ці механочутливі клітини, швидше за все, є остеобластами та остеоцитами. Подібним чином остеокласти в періодонтальній зв'язці можуть відігравати ключову роль у розщепленні тканин

пародонта при надмірному оклюзійному навантаженні [74].

Фуджі в експерименті з ТО на щурах дослідив що, в зоні фуркації першого моляра верхньої щелепи, на 4-й день періодонтальна зв'язка була щільно стиснута і перебувала в стані застійних капілярів. Щільність глибоко забарвлених клітин з ядром круглої форми при фарбуванні гематоксилін-еозином була збільшена в періодонтальній зв'язці. Біля поверхні альвеолярної кістки спостерігали кілька багатоядерних гігантських клітин. Порівняно із зразками з 4-го дня, кількість фібробластів на 7-й день зменшилась. Багатоядерні гігантські клітини з'явилися в центральному ураженні періодонтальної зв'язки. На поверхні як цементу, так і альвеолярної кістки спостерігались порожнини резорбції твердих тканин. На 14 день зона резорбції на поверхні цементу та альвеолярної кістки, що супроводжується багатоядерними гігантськими клітинами, швидко розширювалася [74]. В досліджах Rossi, Ana Cláudia та ін. при оптичному мікроскопічному аналізі, досліджуваної групи, тканина демонструвала резорбцію кісткової тканини та збільшення пародонтального простору в 7-денний період [107].

Згідно з кількома дослідженнями, травма зубів є важливим фактором ризику для виникнення зовнішньої запальної резорбції коренів [108].

Задokumentовано, що зовнішня резорбція кореня може бути наслідком надмірної оклюзійної сили, коли є серйозна оклюзійна травма. Це відбувається після того, як пародонт втрачає здатність утримувати силу, що призводить до втрати альвеолярної кістки, а в деяких випадках і до резорбції кореня. Також висловлюється припущення, що надмірну рухливість від оклюзійної травми можна пояснити резорбцією верхівки кореня після перевищення адаптаційної здатності пародонта [75].

Ступінь тяжкості резорбції коренів тісно пов'язана з розподілом стресу в корені, періодонтальній зв'язці та альвеолярній кістці [109]. Ох та співавтори дослідили, чи відрізняється резорбція коренів у нижньощелепних та верхньощелепних зубах, і не виявили статистичної різниці між щелепами [110].

Але результати дослідження Чакмак та співавторів показали, що резорбція

коренів у контрольній групі була приблизно на 40% менше у нижньощелепних премолярах порівняно з верхньощелепними премолярами. Тим часом на контралатеральній травмованій стороні (експериментальна група) нижньощелепні премоляри показали на 15% більше резорбції коренів, ніж верхньощелепні премоляри. Ці відмінності не були статистично значущими [75].

Цуцумі, Такаші та співавтори визначили що надмірне механічне навантаження, викликане гіпероклюзією, може вплинути на метаболізм альвеолярного відростка. Крім того, вони виявили що гіпероклюзія, індукована в їх експериментальній моделі, призводила до надмірного механічного навантаження, яке призводило до значної втрати альвеолярної кістки з часом [111].

Резорбція альвеолярного відростка опосередковується активацією і диференціюванням остеокластів. У фізіологічних умовах рівень альвеолярного відростка підтримується за рахунок формування кісток і резорбції кісток, відомих як ремоделювання кісток [87, 112]. Мацюда та співавтори виявили, що експресія RANKL впливає на остеокластогенез при розробці кістки, викликаній оклюзійною силою [113]. На додаток до клітин періодонтальної зв'язки, остеобласти також експресують RANKL у відповідь на механічне напруження [114]. Брандіні та співавтори визначили, що при ТО збільшується кількість мононуклеарних та багатоядерних остеокластів в альвеолярному відростку. Це стимулює набагато сильнішу деградацію альвеолярної кістки [87].

З'ясування механізмів, які визначають напрямок масивів волокон, може сприяти розробці нових методів лікування в стоматології, таких як ортодонтичне лікування з меншою кількістю побічних ефектів, ефективна регенеративна терапія та оральні імплантати, що складаються з подібної до періодонту тканини. Крім того, ці знання можуть призвести до нових методів лікування пародонтальних тканин [115].

Аналіз публікацій щодо досліджень з вивчення морфологічних змін в тканинах зубів та пародонта при супраоклюзії окремих зубів вказує на суперечливість даних. Також в літературі відсутні дані щодо морфологічних змін

в тканинах зубів та пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті.

1.3 Функціональні зміни в тканинах зубів і пародонта при травматичній оклюзії

Стабільне положення зубів і функціональна єдність зубного ряду зумовлені балансом між тканинами пародонта й оклюзійними співвідношеннями [116].

Вплив зубощелепних аномалій на стан тканин пародонта має мультифакторний характер. По-перше, це їх травматичне перевантаження [14].

Сучасні пародонтологи сходяться на думці, що оклюзійні порушення є факторами ризику виникнення вогнищевих запально-дистрофічних процесів, а за генералізованого пародонтиту значно обтяжують перебіг і погіршують прогноз лікування [116].

Оклюзійні інтерференції вважають деструктивними станами, оскільки вони призводять до рухомості, стирання, зміщень та сколювання зубів, зміни положення нижньої щелепи, бруксизму і м'язово-суглобових дисфункцій. Згідно зі словником ортопедичних термінів, інтерференція (суперконтакти) — це контакти, які перешкоджають формуванню стабільних та гармонійних оклюзійних співвідношень [117].

Експериментально доведено, що за будь-якого силового навантаження, напруження концентрується на стику шару емалі та дентину в пришийкових ділянках зубів, внаслідок чого можуть виникати абфракції, а також рецесія ясен [117, 118].

Є твердження, що передній компонент ведення (фронтальні зуби) захищає дистальні зуби від стирання, але водночас зростає ризик стирання та ушкодження фронтальних зубів. При екструзії дистальних зубів спостерігали ознаки зміщення та надмірне навантаження на передні зуби щодо суперконтактів з неробочого боку [117, 118, 119].

При хронічному однотипному навантаженні зони тиску і розтягування не збігаються з напрямком судинної реакції та зумовлюють появу первинної ТО. Остання стає причиною функціональних порушень мікроциркуляції в тканинах пародонта і погіршення їх трофіки. Ослаблення мікроциркуляції при ішемії стає причиною порушення живлення тканин, зменшення доставки кисню та енергетичних матеріалів, накопичення продуктів обміну речовин. Усе це невдовзі призводить до застійних явищ, гіперемії і набряку, а в подальшому і до незворотних ушкоджень тканин пародонта [117].

Перевантаження (ТО), і недовантаження (гіпофункція) пародонта несприятливо діють на стан регіонарного кровообігу, та є додатковим чинником ризику прогресування і розвитку ускладнень генералізованого пародонтиту [120, 121, 122].

Зміна мікроциркуляції та гемодинаміки тканин пародонта призводить до зниження їх толерантності, що провокує посилення кровоточивості ясен та поглиблює ушкодження пародонта [13, 123].

ТО, сформована передчасними оклюзійними контактами при зубощелепових аномаліях, внаслідок надлишкового парафункційного навантаження призводить до втрати зубо-ясенного прикріплення та ушкодження зубо-утримуючого апарату. Перевантаження пародонта супроводжується порушенням кровообігу шляхом перетискання судин, що разом з погіршенням гігієнічних параметрів спричиняє розвиток запальних процесів [12, 13].

Зміщення зубів посилюється зі збільшенням ступеня резорбції кістки, водночас зростає ступінь деформації стінок альвеол, що призводить до порушення мікроциркуляції, а частина волокон періодонта виявляється здавленою і не бере участі в амортизації жувального навантаження [116].

Перевантаження порушує трофіку пародонта, прискорює прогресування резорбції і веде до патологічної рухливості зубів. На думку Гаврилова Є.І., якщо резервні сили пародонта не в змозі компенсувати хронічне перевантаження, жувальний тиск із чинника, який стимулює обмінні процеси, перетворюється на чинник, що спричиняє деструктивний процес. Низка авторів вважають, що з

віком резервні можливості пародонта знижуються. Ослаблення проникності стінок судин за різних захворювань і вікових змін призводить до порушення амортизаційної та трофічної функції пародонта, це є ендogenousним фактором, що призводить до органічних змін його тканин [116].

Жегулович З.Є. визначила що у ділянках розташування суперконтактів діагностували фасетки стирання на зубах, рухомість та вібрації зубів, рецесію ясен. Центричні та ексцентричні суперконтакти на фронтальних зубах зумовлювали горизонтальне та вертикальне стирання цих зубів. Переважно вплив суперконтактів можна було зіставити зі стиранням зубів на протилежному боці щелепи. При стертих і вколочених нижніх перших молярах контакти змикання із нормальним зусиллям спостерігали на фронтальних і дистальних зубах з мінімальною дезоклюзією перших молярів. Гіпербалансуючі контакти, що є суперконтактами, формують латеральні навантаження, що може призводити до небажаних для зубів напружень у періодонті та його пошкодження [117].

Цілеспрямоване переміщення зубів, навіть за умови низьких індексів гігієни у пацієнтів та за відсутності захворювань пародонта в анамнезі, може призвести до деструкції зубоутримуючого комплексу шляхом виведення кореня зуба за межі кістки чи формування супраконтактів [124].

Пупін Т.І. та інші дослідили що формування передчасних оклюзійних контактів формує ТО і, як наслідок, через надлишкове парафункційне навантаження призводить до втрати зубоясенного прикріплення, ушкодження зубоутримуючого апарату, зламу зуба, виникнення дисфункції СНЩС, гіпертонусу м'язів. Перевантаження пародонта супроводжується порушенням кровообігу шляхом перетискання судин і нерідко викликає гіаліноз чи анкілоз, а незадовільна гігієна порожнини рота призводить до збільшення контамінації порожнини рота умовно-патогенними мікроорганізмами та як наслідок, спричиняє розвиток запальних процесів [12].

Аналіз літературних даних щодо досліджень з вивчення функціональних змін в тканинах пародонта при супраоклюзії окремих зубів вказує на значні зміни

при даному патологічному стані, проте не охоплює як дана патологія впливає на функціональні зміни в різних вікових групах. Також на сьогоднішній день залишається невивченим як супраоклюзійні співвідношення окремих зубів впливають на кисневу насиченість ясен у віковому аспекті.

1.4 Анатомічні та фізіологічні особливості судин мікроциркуляторного русла пародонта

Під терміном "мікроциркуляція" зазвичай розуміється група найдрібніших судин, діаметр яких становить до 100 мікрометрів. Ці судини відіграють ключову роль у підтримці тканинного гомеостазу та забезпечують транспортно-метаболичну функцію конкретного мікрорегіону. Основними складовими мікроциркуляторного русла є артеріоли, капіляри, венули та артеріовенозні анастомози.

Варто також відзначити існування таких анатомічних структур, як метартеріоли - короткі судини, що з'єднують артеріоли і капілярну мережу, анатомічно близькі до прекапілярних артеріол. Характерною особливістю цих судин є розташування гладком'язових клітин (ГМК), які розташовані на невеликій відстані одна від одної, формуючи прекапілярні сфінктери, що оточують вхід у капіляр. Скорочення такого сфінктера зменшує або перекриває потік крові через відповідну ділянку капілярного русла. Це дає змогу перерозподілити потік крові в інші ділянки капілярного русла [125].

Центральною ланкою мікроциркуляторного русла є капіляри, діаметр яких варіюється від 4 мкм до 20 мкм і становить у середньому 7-8 мкм.

Кожен капіляр представлений артеріальним відділом, що з'єднує артеріолу безпосередньо з капіляром, перехідним відділом і венулярним відділом, що закінчується венулою. Артеріальний відділ капіляра є найвужчою частиною всієї судинної системи, діаметр якого в нормі не перевищує 6 мкм, а швидкість руху крові на цій ділянці вища, ніж у венозному відділі [126].

Особливістю будови судинної стінки капілярів є повна відсутність

м'язового компонента. Стінка утворена одним шаром ендотеліальних клітин з наявністю мікрофібрил у цитоплазмі, вкрита адвентиціальною оболонкою зовні та ендотеліальною оболонкою всередині. Настільки мала товщина стінки необхідна для оптимального транскапілярного обміну речовин і регуляції рідини. Незважаючи на відсутність ГМК, капіляр здатний до невеликої зміни величини свого просвіту завдяки скороченню мікрофібрил, а також завдяки активному скороченню актину і міозину, які також присутні в цитозолі ендотеліальних клітин. При цьому капіляри не мають синаптичної іннервації. Вплив на капіляр можливий тільки паракринним шляхом [127].

Важливим компонентом мікроциркуляторного русла є артеріоловенулярні анастомози (АВА). Це найкоротший шлях сполучення між артеріольною і венулярною ланкою в обхід капілярної мережі. За рахунок безпосереднього контакту з артеріолами і венулами діаметр анастомозів варіюється від 15 до 100 мкм. За типом будови судинної стінки вони також схожі з відділами, до яких примикають. Особливістю АВА є їхня сильна залежність від адренергічної іннервації [128].

Величина діаметра судини залежить від низки чинників. По-перше, це розтягувальна сила трансмурального внутрішньосудинного тиску рідини. По-друге, це сили, які протидіють надмірному розширенню судини.

До них відносять пружно-еластичні властивості стінки судини і силу, створювану скороченням ГМК. Таким чином, судинний тонус формується за рахунок постійного еластичного компонента і регульованого різною мірою м'язового компонента. Саме судинний тонус є ключовою фізіологічною складовою регуляції кровотоку в мікроциркуляторному руслі [129].

М'язова складова судинного тонусу формується за рахунок двох елементів: міогенного та нейрогенного компонентів. До міогенного компонента відносять тонічне скорочення ГМК, незалежне від вазоконстрикторного впливу симпатичної іннервації. За рахунок міогенного компонента артеріоли продовжують підтримувати тонус і скорочуватися навіть за повної втрати синаптичного впливу на судини. Таким чином, міогенний компонент є однією з

основних складових базального тонуусу судини [130, 131].

Нейрогенний компонент судинного тонуусу формується за рахунок постійної стимуляції ГМК у синапсах адренергічних симпатичних волокон.

Крім цих двох компонентів виділяють ендотеліальний компонент регуляції судинного тонуусу. Він формується за рахунок метаболічної активності власне ендотелію. Основний метаболіт ендотелію, що викликає розслаблення стінки судини, - оксид азоту (NO). Його секреція стимулюється механічним впливом на ендотелій і гуморальним впливом метаболітів крові. Фізичними чинниками є сила гідростатичного тиску внутрішньосудинної рідини та потік крові в судині. Саме потік крові є основним чинником, що впливає на ендотелій. Він пропорційний об'ємній швидкості кровотоку, що протікає через судину, і обернено пропорційний величині діаметра цієї судини [132, 133, 134].

Основним вазоконстриктором ендотелію судин є ендотелін-1. На його секрецію впливають ті самі фактори, що регулюють секрецію NO. У нормі існує баланс між вазодилатацією, спричиненою NO, і вазоконстрикцією, спричиненою ендотеліном-1. У разі виникнення запалення істотну роль починають відігравати такі фактори ендотелію, як простагландини, тромбаксани і простоцикліни [127].

Варто також зазначити, що в різних ділянках мікроциркуляторного русла тонуус формується за рахунок сумарного внеску всіх трьох компонентів, причому частка кожного з них може істотно варіювати. Нейрогенний компонент судинного тонуусу чинить значний вплив на артеріовенозні анастомози та великі артеріоли, меншою мірою він регулює діаметр малих артеріол і великих венул і не чинить жодного впливу на прекапілярний сфінктер, капіляри та малі венули. Міогенний компонент тонуусу стінки судин більшою мірою впливає на прекапілярний сфінктер і малі артеріоли, незначною мірою регулює просвіт великих артеріол і не змінює діаметр капілярів, малих венул і артеріовенозних анастомозів.

Ендотеліальний компонент судинного тонуусу рівною мірою регулює діаметри великих і малих артеріол, прекапілярного сфінктера, артеріовенозних анастомозів і не впливає на зміни просвіту капілярів і малих венул [135, 136].

З розвитком оптичних систем діагностика мікроциркуляторного русла пародонта стала більш точною [137]. Діагностика порушень мікроциркуляції тканин пародонта представляє великий інтерес у зв'язку з тим, що дотепер поширеність запальних захворювань пародонта залишається високою [138].

Через малий розмір судин, постійну мінливість кровотоку і необхідність застосування точної апаратури для дослідження, діагностика мікроциркуляції крові є складним завданням. Для цих цілей застосовуються неінвазивні надчутливі з високою роздільною здатністю методи функціональної діагностики. До таких методів можна віднести вітальну біомікроскопію, фотоплетизмографію, доплерографію, телевізійну мікроскопію і відеоденситометрію. Для діагностики мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонта нині найчастіше застосовують лазерну доплерівську флоуметрію, оптичну тканинну оксиметрію, ультразвукову доплерографію і комп'ютерну капіляроскопію [139].

У наявній літературі спостерігаються протиріччя щодо впливу міогенного та ендотеліального компонентів на тонус судин і зміну діаметра великих венул. Внаслідок цього вивчення механізмів регуляції відтоку крові залишаються актуальними.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Дизайн і обґрунтування дослідження

Для досягнення мети та виконання поставлених завдань була розроблена та впроваджена наукова програма дослідження, яке було проведене у 2017 – 2024 роках. Аналіз сучасних літературних джерел дозволив виявити недостатність інформації щодо деяких аспектів стану супраоклюзії. Питання впливу оклюзійного навантаження на виникнення патологічних явищ в організмі все ще є предметом дискусій. На сьогодні немає переконливих даних, які б підтверджували вплив оклюзійної травми на ураження пародонта. Існують суперечливі дані щодо морфологічних змін в тканинах зубів та пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті. Також залишається невивченим як супраоклюзійні співвідношення окремих зубів впливають на стан мікроциркуляції і кисневу насиченість ясен у віковому аспекті. Вирішення цих питань стало предметом нашого дослідження.

В *експериментальному* напрямі дослідження на лабораторних тваринах вивчали макроанатомічні, остеометричні і денситометричні характеристики щелеп, морфологічні зміни в тканинах пародонта, функціональну резистентність емалі зубів при змодельованому стані супраоклюзії у різні вікові періоди.

В *клінічному* напрямі дослідження вивчали стан зубів і пародонта, капіляроскопічну картину і сатурацію кисню в яснах у осіб з супраоклюзією у різні вікові періоди.

2.2 Загальна характеристика об'єктів експериментального дослідження

На клінічній базі кафедри стоматології Навчально-наукового медичного інституту СумДУ та Центру медичних досліджень Навчально-наукового

медичного інституту СумДУ було проведено клініко-функціональні та морфологічні дослідження змін в тканинах зубів та пародонта при супраоклюзійних співвідношеннях зубів у віковому аспекті. Дослідження проведене на 60 білих лабораторних щурах віком від 4 до 22 місяців та масою від 90 до 330г., та у 60 людей (23 Чоловіків і 37 жінок) віком від 25 до 75 років без соматичної патології.

Щурів було поділено на контрольну (30 особин) і дослідну (30 особин) групи. Кожна група поділялась на 3 підгрупи (по 10 тварин) залежно від віку щурів: молодого, зрілого і старечого віку. До молодих тварин були віднесені щури у віці 3 - 4 х місяців з масою 90 - 100 г; до зрілих – у віці 6-8 місяців з масою 150 - 170 г; до старечих щурів 20 – 22 міс. і масою 200 - 220 г. Перед початком експерименту кожна група щурів піддавалась огляду, враховуючи їх рухову активність і стан зовнішніх покривів. Після цього тварини підлягали двотижневому карантину. Тварин доглядали в умовах віварію медичного інституту Сумського державного університету відповідно до положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) і дотриманням «Загальних етичних правил експериментів над тваринами», затверджених І Національним конгресом з біоетики 20 вересня 2001 (м. Київ).

Під час експерименту у приміщенні віварію підтримувалася стала температура повітря, щурам надавався належний догляд. Упродовж усього терміну досліджень тварин годували сухим гранульованим кормом, що характеризувався збалансованим вмістом необхідних для повноцінної життєдіяльності інгредієнтів. Перед експериментом тварин анестезували внутрішньом'язево розчином тіопентал натрію (2 мг/кг, Тіопентал, Київмедпрепарат, ПАО, м. Київ, Україна), затвердженого Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 257 від 30.04.2015 з реєстраційним свідоцтвом № UA/3916/01/01 від 30.04.2015.

В дослідній групі стан супраоклюзії моделювали підвищенням висоти нижніх правих других молярів шляхом постановки пломби висотою 1 мм. Для

постановки пломби було використано 37% ортофосфорний травильний гель для емалі та дентину (Латус, Україна), мікроаплікатори (Латус, Україна), адгезивна система п'ятого покоління Prime&Bond NT (Dentsply Sirona, Німеччина), універсальний мікрогібридний світлотверднучий композиційний матеріал Latelux (Латус, Україна) та фотополімеризатор LED.D (WOODPECKER, Китай) відповідно до інструкції виробників.

Піддослідних тварин виводили з експерименту на 15 добу шляхом декапітації під загальною анестезією тіопентал натрію. Нижні щелепи скелетували, випилювали зубощелепні блоки в ділянці молярів.

2.3 Характеристика груп обстежених осіб

Клінічний розділ дисертації присвячений вивченню функціонального стану тканин пародонта (капіляроскопія і оксигенація) та стоматологічного стану пацієнтів досліджуваних груп. Всього було обстежено 60 пацієнтів (23 чоловіків і 37 жінок) віком від 25 до 75 років з наявними супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів. Всі пацієнти були поділені на 2 групи: I група без супраоклюзійних співвідношень окремих зубів (11 чоловіків і 19 жінок) II група з супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів (12 чоловіків і 18 жінок). Кожна група поділялась на 3 підгрупи залежно від віку: молодого віку (25 – 44 роки), середнього віку (45 – 60 років) та похилого віку (60 – 75 років) за класифікацією ВООЗ.

До I групи увійшли пацієнти з клінічно здоровим пародонтом згідно класифікації EFP & AAP World Workshop, 2017 [29, 140, 141, 142] без ознак супраоклюзії зубів, до II групи - з клінічно здоровим пародонтом з ознаками супраоклюзії окремих зубів. Розподіл пацієнтів за віком і статтю по групам і підгрупам представлено в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів за віком і статтю (n)

Вік	I група			II група		
	чол.	жін.	разом	чол.	жін.	разом
Молодий	4	6	10	4	6	10
Середній	4	6	10	3	7	10
Похилий	3	7	10	5	5	10
Разом	11	19	30	12	18	30

Джерело: власна розробка автора.

Критерії включення пацієнтів у дослідження:

- наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів;
- вікова група 25-75 років;
- відсутність соматичних захворювань.

Критерії виключення:

- вік молодше 25 та старше 75 років;
- хронічні соматичні захворювання;
- цукровий діабет;
- аутоімунні захворювання;
- інфекційні захворювання;
- вірусні інфекції;
- психічні захворювання;
- злоякісні новоутворення різних органів і систем;
- вагітність і період лактації у жінок.

2.4 Методи морфологічних досліджень

2.4.1 Органометрія. Визначення маси щурів проводили за допомогою електронних ваг АСОМ JW із точністю до 0,01 г. Після зважування тварин

виводили з експерименту шляхом передозування наркозу. Нижні щелепи скелетували, випилювали зубощелепні блоки в ділянці молярів. За допомогою цифрового штангельциркуля та мікрометра з точністю до 0,01 мм. проводили виміри товщини альвеолярного контрфорсу, висоти тіла щелепи та висоти альвеолярного відростка.

2.4.2 Гістологічне вивчення та гістоморфометрія. Для гістологічного дослідження зубощелепні блоки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну впродовж двох діб, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафін. Потім з одержаних препаратів робили зрізи на ротаційному мікроскопі Shandon Finesse 325 із товщиною зрізів 4–6 мкм. Гістологічні зрізи фіксували на знежирених предметних скельцях та висушували. Забарвлення проводили за Ван-Гізоном. Вивчали будову компактної речовини кісткової тканини щелеп, ріст та формоутворення нижньої щелепи (кісткової тканини та пародонта) як у поздовжньому, так і поперечному напрямках, структуру ясен і періодонтальної щілини. Визначення ширини періодонтальної щілини проводилося в програмі ZEISS ZEN 3.7 компанії Carl Zeiss Microscopy.

2.4.3 Денситометричні дослідження. Для денситометричних досліджень проводили радіовізіографію зубощелепних блоків. На датчик радіовізіографа FONА попередньо приклеювали алюмінієву тест-пластинку товщиною 0,2 мм. Цифрові знімки аналізували за допомогою програмного засобу «ImageJ», який дозволяє вимірювати оптичну щільність кісткової тканини в будь-якій вибраній ділянці кістки [143, 144]. Кількісне визначення оптичної щільності кістки на знімку проводили у пікселях. Піксельний фон на радіовізіографічних знімках зубощелепних блоків калібрували по алюмінієвій тест-пластинці (рис. 2.1). Визначали кількість пікселів в міжкореневій та міжзубній перегородках. Заключний перерахунок вимірювань проводили в умовних одиницях, для чого середнє значення пікселей у зразку ділили на значення пікселей тест-пластини.

$$r1 = \frac{d1}{d2}$$

$r1$ – оптична щільність кісткової тканини;

$d1$ – оптичні одиниці кістки;

$d2$ – оптичні одиниці алюмінію.

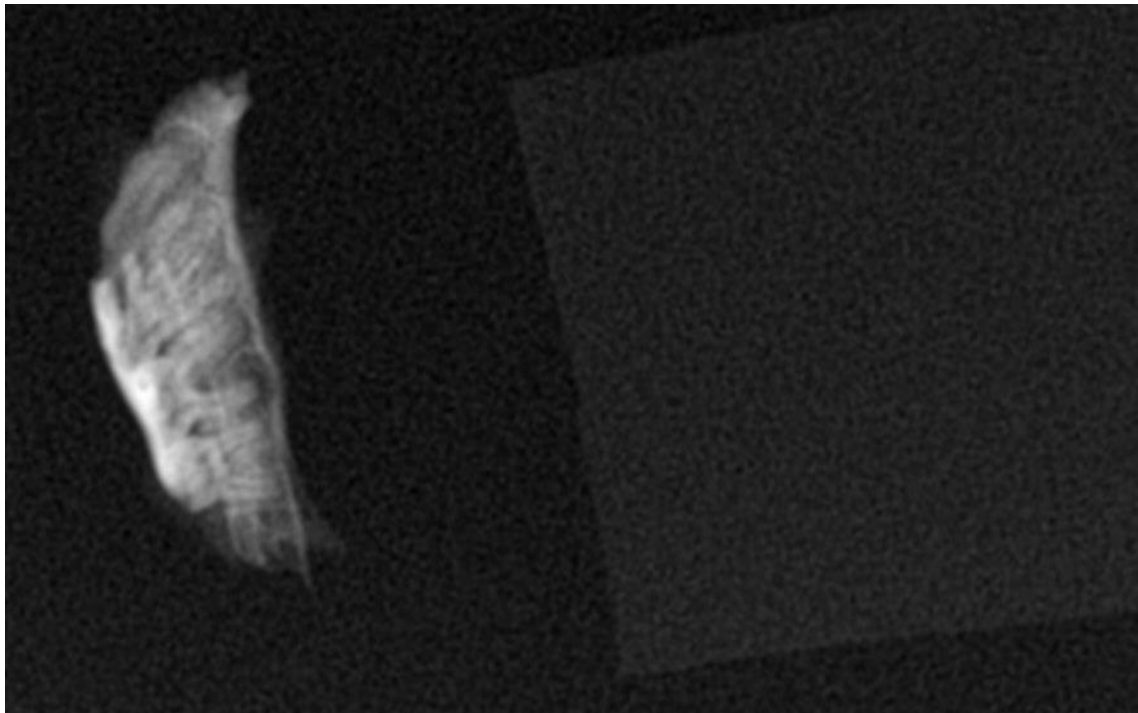


Рисунок 2.1

Радіовізіографія зубощелепного блоку молодих щурів дослідної групи з алюмінієвою тест-пластинкою

Джерело: власна розробка автора.

2.5 Методи функціональних досліджень

2.5.1 Визначення резистентності емалі. Для визначення показників резистентності емалі зубів застосовувався ТЕР-тест [145]. Тест резистентності емалі дає можливість визначити кислотостійкість емалі, що свідчить про її функціональний стан.

Для визначення емалевої резистентності коронки зубів було оброблено дистильованою водою та висушено ватним тампоном. На щічну поверхню

нижнього правого другого моляра наносили краплю 1% розчину хлористоводневої кислоти. Через 5 секунд кислоту змивали дистильованою водою та коронку зуба висушували ватним тампоном. Далі тампон змочений в 1% водному розчині фарбника – метиленового синього наносили на коронку зуба. Після цього знімали барвник з поверхні емалі одним рухом за допомогою ватного тампона. Результати дослідження оцінювали в балах, орієнтуючись на колірну шкалу (рис. 2.2). Зуби були розподілені на три групи, емаль яких визначена як карієсрезистентна (ТЕР-тест – 1-3 бали, умовно-резистентна - (ТЕР-тест – 4-5 балів) і карієсоприйнятлива (ТЕР-тест – 6 і більше балів).



Рисунок 2.2

Колірна шкала для проведення тесту емалевої резистентності.

Джерело: власна розробка автора.

2.5.2 Комп'ютерна капіляроскопія. Для неінвазивного дослідження мікроциркуляції тканин пародонта застосовували комп'ютерний портативний мікроскоп Wireless Digital Microscope зі збільшенням у 5 крат (рис. 2.3). Цей метод заснований на прижиттєвому дослідженні біологічних об'єктів за допомогою оптичної системи високої роздільної здатності.

Комп'ютерний капіляроскоп складається з датчика з вбудованою

освітлювальною системою, яка посилюючи світловий пучок на досліджувану ділянку ясен, допомагає візуалізувати малоконтрастні об'єкти судинної системи.

Дослідження стану капілярного кровотоку проводили в II (дослідній) групі в ділянках зубів з супраоклюзійними співвідношеннями на верхній та нижній щелепах, а у I (контрольній) групі в ділянках молярів на верхній та нижній щелепах. Датчик розташовували в ділянці маргінальних ясен, де реєстрували стан капілярів, і в ділянці вільних ясен, де простежували всі ланки мікроциркуляторного русла. Фіксацію губ і щік проводили за допомогою пластикового роторозширювача (рис. 2.4). Морфометричний аналіз включав у себе визначення ступеня і характеру мікроциркуляторних порушень, особливості будови капілярних петель і візуальну оцінку мікросудин.



Рисунок 2.3

Комп'ютерний портативний мікроскоп Digital Mscroscope

Джерело: власна розробка автора.



Рисунок 2.4

Проведення капілярскопії ясен

Джерело: власна розробка автора.

2.5.3 Оптична тканинна оксиметрія. Дослідження оксигенації в тканинах пародонта проводили методом оптичної тканинної оксиметрії (ОТО) за допомогою пульсоксиметра Pulse Oximeter CMS60D фірми Contec Medical Systems Co., Ltd. (рис. 2.5), рівень сатурації кисню у яснах визначали в %SpO₂, де SpO₂ - сатурація артеріальної крові.



Рисунок 2.5

Пульсоксиметр Pulse Oximeter CMS60D фірми Contec Medical Systems Co., Ltd.

Джерело: власна розробка автора.

В основі методу лежить спектрофотометричний аналіз різних фракцій гемоглобіна, які визначають під час зондування тканини хвилями різної довжини. Вимірювання оксигенації в тканинах пародонта проводили в ділянці вільної зони ясен, в дослідній групі в ділянках зубів з супраоклюзійними співвідношеннями на верхній та нижній щелепі, а у контрольній групі в ділянці молярів на верхній та нижній щелепі по 3 хв у кожній точці в положенні пацієнта сидячи в кріслі. Датчик розташовували на слизовій оболонці ясен без тиску (рис. 2.6).



Рисунок 2.6

Методика проведення оптичної тканинної оксиметрії

Джерело: власна розробка автора.

2.6 Клінічні методи обстеження пацієнтів

Клінічне обстеження пацієнтів включало в себе виявлення скарг, збір анамнезу життя з метою виявлення загальних соматичних захворювань, наявності шкідливих звичок, приймання лікарських препаратів та аналізу історії

хвороби. Далі проводили зовнішній огляд, оцінюючи конфігурацію обличчя, ступінь відкриття рота і стан скронево-нижньощелепного суглоба. Проводили пальпацію потиличних, привушних, піднижньощелепних і підборідних лімфатичних вузлів. Огляд порожнини рота включав обстеження слизової оболонки губ, щік, м'якого піднебіння і язика, стану зубів, співвідношення зубних рядів, положення зубів у зубній дузі, а також наявності трем і діастем.

Діагностика пародонтологічного статусу полягала у візуальній оцінці стану слизової оболонки ясен, а саме: кольору, щільності, зволоженості, у виявленні болючих відчуттів під час пальпації, кровоточивості під час зондування та рухливості зубів, наявності високого прикріплення вуздечки нижньої губи, низького прикріплення вуздечки верхньої губи, короткої вуздечки язика, тяжів слизової оболонки та присінка порожнини рота.

Оцінку гігієнічного стану порожнини рота проводили за допомогою індексу Silness-Löe (GI) (1964), за якого визначали кількість нальоту в приясеневій ділянці. За допомогою зонда на 4 поверхнях зуба: вестибулярної, язикової і двох контактних. Досліджують 6 зубів: 14, 11, 26, 31, 34, 46.

Рівень гігієни оцінювали за такою шкалою:

0 - відсутність нальоту на кінчику зонда;

1 - невелика кількість нальоту на кінчику зонда;

2 - тонкий шар нальоту візуально визначався біля шийки зуба і його кількість на зонді була значною;

3 - візуально визначалася значна кількість нальоту та харчових залишків у пришийковій ділянці.

$$GI = \frac{\sum \text{показники всіх обстежуваних зубів}}{\text{кількість зубів}}$$

Для оцінки ступеня запалення ясен використовували індекс кровоточивості Мюхлеманн (SBI) (1971) у модифікації Cowell (1975), для чого кінчик зонда повільно без тиску вели по зубоясенній борозенці навколо кожного зуба.

Інтенсивність кровоточивості визначали за такою шкалою:

- 0 - кровоточивість відсутня;
- 1 - кровоточивість виникає не раніше, ніж через 30 сек після зондування;
- 2 - кровоточивість виникає в момент зондування або в межах 30 сек;
- 3 - кровоточивість виникає під час чищення зубів або під час прийому їжі.

$$SBI = \frac{\sum \text{показники всіх обстежуваних зубів}}{\text{кількість зубів}}$$

Глибину ясенної борозни і спад зубоясенного прикріплення визначали шляхом зондування у 6 точках у ділянці кожного зуба без надмірного тиску на інструмент: мезіально-щічній, серединно-щічній, дистально-щічній, мезіально-оральній, серединно-оральній, дистально-оральній.

Ступінь рецесії ясен визначали за шкалою Miller (1985), вимірюючи відстань від емалево-цементної межі до рівня краю ясен.

I клас. Рецесія в межах прикріплених ясен. Втрата ясен і кісткової тканини в міжзубних проміжках відсутня.

Підклас А: вузька. Підклас В: широка

II клас. Рецесія в межах вільних ясен. Втрата ясен і кісткової тканини в міжзубних проміжках відсутня.

Підклас А: вузька. Підклас В: широка.

III клас. Рецесія в межах вільних ясен із втратою ясен і кісткової тканини в міжзубних проміжках.

Підклас А: без залучення сусідніх зубів.

Підклас В: із залученням сусідніх зубів.

IV клас. Циркулярна рецесія ясен.

Підклас А: в обмеженої кількості зубів.

Підклас В: генералізована горизонтальна втрата ясен.

Для об'єктивної оцінки та опису пародонтологічного статусу використовували пародонтальну карту Бернського університету, Швейцарія (2010) (рис. 2.7).

Пародонтальна карта

Дата 12.01.2024

Прізвище Гавриленко

Ім'я Анна

Дата народження 07.04.1987

Первинне обстеження

Переоцінка

Лікар Звягін С.М.

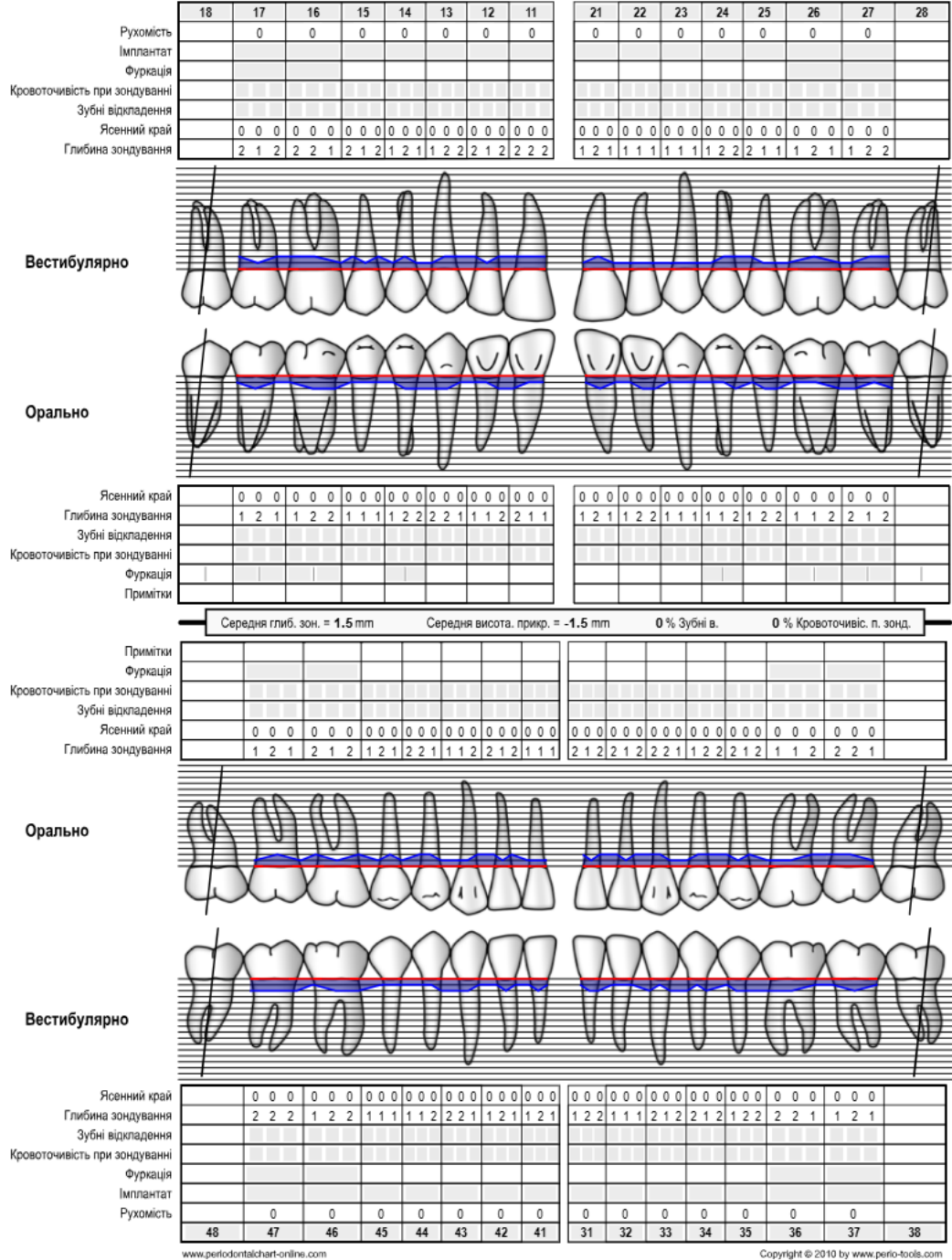


Рисунок 2.7

Пародонтальна карта Бернського університету, Швейцарія (2010)

Джерело: власна розробка автора.

Визначення супраоклюзійних співвідношень визначали за допомогою

апарату «Т-Scan III» фірми Tekscan, Inc., Boston, USA (рис. 2.8). Цей діагностичний прилад, визначає та аналізує силу стиснення зубів (прикусу), використовуючи одноразові датчики, товщиною з папір. Система Т-Scan III постачається з повнофункціональною системою управління файлами про пацієнтів, яка дає змогу зберігати історії хвороби та переглядати записи про стан прикусу.

Функції програмного забезпечення Т-Scan III дають змогу:

- Записувати дані про оклюзію пацієнта;
- Переглядати дані про оклюзію пацієнта і зв'язки даних із конкретними зубами;
- Аналізувати дані, взаємозв'язок сили і часу контакту відображається у вигляді кольорових контурних малюнків;

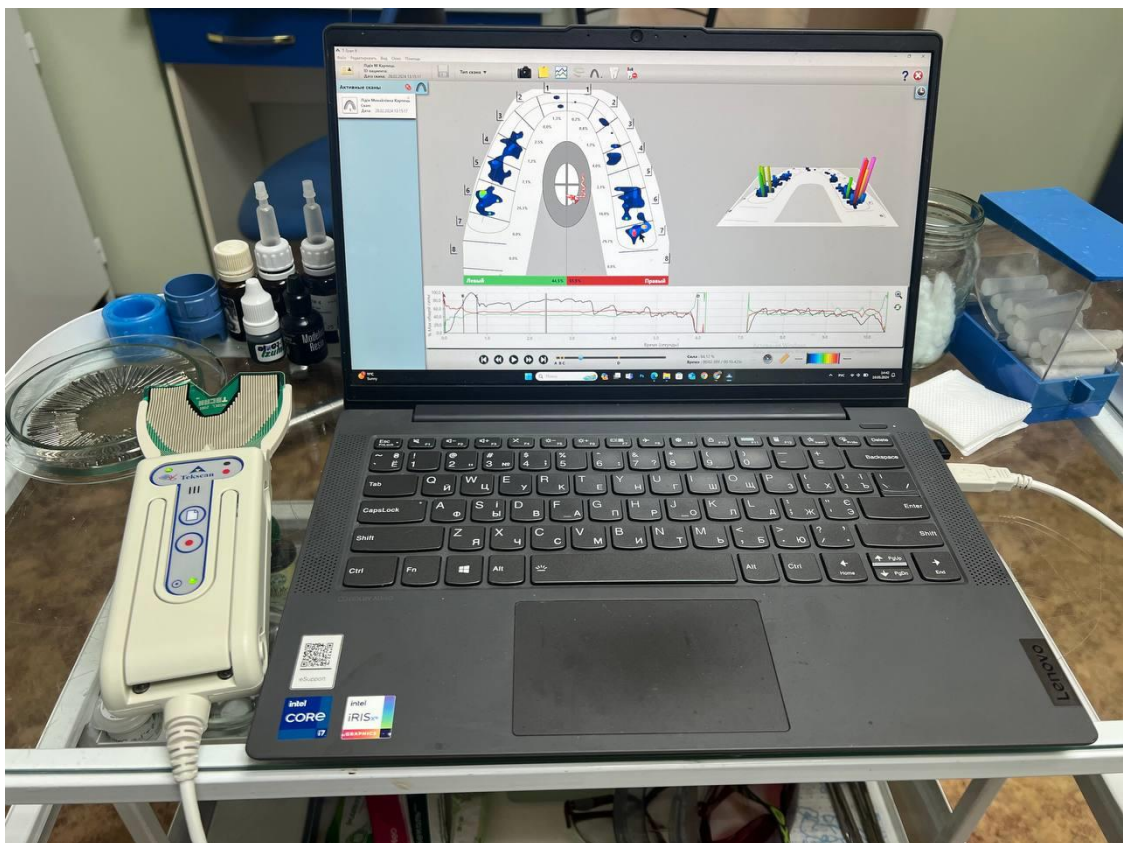


Рисунок 2.8

Апарат «Т-Scan III» фірми Tekscan, Inc., Boston, USA.

Джерело: власна розробка автора.

Для визначення наявності супраоклюзійних співвідношень окремих зубів датчик поміщали в ротову порожнину пацієнта так, щоб покажчик кріплення датчика був розташований між центральними різцями. Рукоятку тримали максимально паралельно площині прикусу. Після цього натискали кнопку початку запису і говорили пацієнту один раз прикусити датчик. Після цього зупиняли запис. Данні про оклюзійні контакти відображені у програмі зберігали на особистому комп'ютері.

При огляді зубів звертали увагу на підвищене стирання зубів (перший ступінь — стиранню піддаються горбки та різучі краї зубів, другий — коронки до контактних площадок, третій ступінь - стираються тверді тканини зубів до ясен), оголення коренів зубів, наявність пришийкових дефектів (клиноподібні, абфракційні).

2.7 Методи статистичної обробки результатів

Усі одержані цифрові дані обробляли статистично на персональному комп'ютері з використанням інтегрованого пакету статистичної програми AtteStat 12.0.5 for MS Excel. Аналіз варіаційних рядів проводили за допомогою методу параметричної статистики з розрахунком середнього арифметичного і середньої похибки ($M \pm m$) показників. Визначення статистично значущих відмінностей між вибірками проводили з використанням параметричного критерію Стьюдента (t), непараметричними критеріями (U-критерій Манна-Уїтні та W- Вілкоксона). Відмінність вважали достовірною, якщо ймовірність випадкової різниці не перевищувала 0,05 ($p \leq 0,05$). Перевірку на нормальність розподілу визначали за критерієм Гупта.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Морфологічні зміни в тканинах пародонта тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті

Для забезпечення коректного порівняльного аналізу отриманих результатів під час дослідження експериментального моделювання стану супраоклюзійних співвідношень окремих зубів ми провели вивчення морфогенезу нижньощелепних блоків та тканин пародонта у щурів різного віку контрольної та дослідної групи. В обох групах щури були поділені на 3 підгрупи: молодого, середнього і старечого віку. Маса щурів складала 90 – 220 г. відповідно.

3.1.1 Результати макроанатомічного і остеометричного досліджень.

Результати макроанатомічного дослідження показали, що маса зубощелепних блоків щурів контрольної групи з віком збільшувалась з $141,34 \pm 1,39$ мг до $313,79 \pm 2,26$ мг. У щурів, яким був змодельований стан супраоклюзійних співвідношень окремих зубів цей показник знаходився у межах від $142,95 \pm 1,11$ мг до $315,23 \pm 2,54$ мг. Достовірної різниці між щурами різного віку дослідної та контрольної групи не виявлено ($p > 0,05$). Подібна тенденція з відсутністю достовірної різниці відмічалася і зі сторони загальної маси тварин, яка також зростала з $95,3 \pm 0,74$ г до $210,15 \pm 1,69$ г у щурів дослідної групи та з $94,23 \pm 0,93$ г до $209,19 \pm 1,51$ у щурів контрольної групи (таб. 3.1) (додаток А, таб. 1).

Остеометричні вимірювання нижньощелепних блоків щурів дослідної та контрольної групи показали динамічне зростання відповідних показників: товщини альвеолярного контрфорсу з $1,7 \pm 0,02$ мм до $3,77 \pm 0,03$ мм в контрольній групі та з $1,72 \pm 0,01$ мм до $3,78 \pm 0,03$ мм в дослідній групі, висоти тіла щелепи та висоти альвеолярного відростка з $2,26 \pm 0,02$ мм до $5,02 \pm 0,04$ мм в контрольній

групі та з $2,29 \pm 0,02$ мм до $5,04 \pm 0,04$ мм в дослідній групі, та з $1,48 \pm 0,01$ мм до $3,29 \pm 0,02$ мм в контрольній групі та з $1,5 \pm 0,01$ мм до $3,31 \pm 0,03$ мм в дослідній групі відповідно. У щурів, яким був змодельований стан супраоклюзійних співвідношень окремих зубів, достовірної різниці у динаміці остеометричних показників упродовж спостереження у порівнянні з щурами контрольної групи не виявлено ($p > 0,05$) (рис. 3.1) (додаток А, таб. 2).

Таблиця 3.1

Динаміка масометричних показників тварин дослідної та контрольної групи ($M \pm m$)

Група щурів	Вікова група щурів	Маса тіла тварин(г)	Маса нижньощелепних блоків (мг)
Дослідні тварини	Молоді	$95,3 \pm 0,74$	$142,95 \pm 1,11$
	Зрілі	$160,41 \pm 1,37$	$240,61 \pm 2,05$
	Старечі	$210,15 \pm 1,69$	$315,23 \pm 2,54$
Контрольні тварини	Молоді	$94,23 \pm 0,93$	$141,34 \pm 1,39$
	Зрілі	$159,22 \pm 1,51$	$238,83 \pm 2,26$
	Старечі	$209,19 \pm 1,51$	$313,79 \pm 2,26$

Джерело: власна розробка автора.

Примітка: статистична значущість різниці між показниками щурів контрольної та дослідної групи недостовірні ($p > 0,05$).

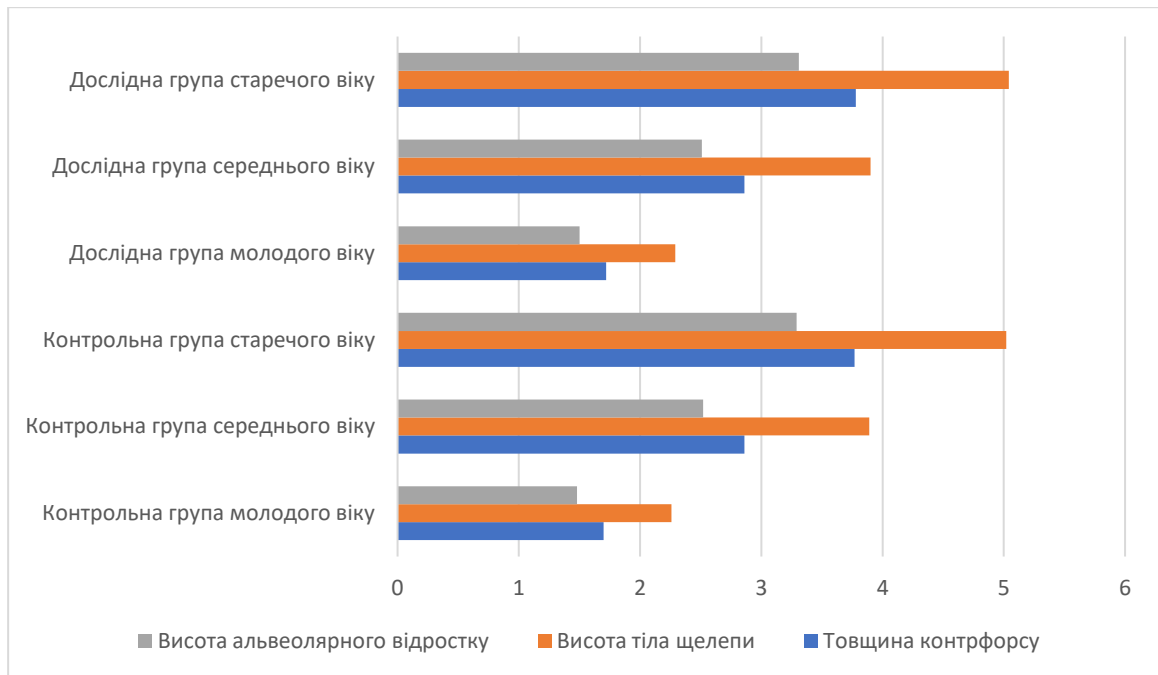


Рисунок 3.1.

Динаміка остеометричних показників дослідної та контрольної групи щурів різних вікових груп.

Джерело: власна розробка автора.

3.1.2 Результати гістологічних досліджень кісткової тканини щелеп.

При гістологічному дослідженні будови компактної речовини кісткової тканини нижньої щелепи упродовж зазначених термінів спостереження виявлено значну інтенсивність кісткоутворювальних процесів за рахунок активної проліферативної функції остеобластів та посилення апозиційного росту й осифікації кісткового матриксу у щурів молодого віку. У щурів зрілого та старечого віку кісткова тканина приймає цілком сформовану будову та виражену компактність. Вона представлена достатньо мінералізованими структурами з чіткими рівномірними лініями склеювання, вторинними остеонами, значною кількістю остеоцитів та численними відростками серед проміжної речовини кісткової матриці.

Вивчення особливостей росту, формоутворення, будови нижньої щелепи у щурів контрольної та дослідної групи у відповідній віковій групі спостереження виявили характерну вікову динаміку морфогенезу.

Під час гістологічного дослідження структури кісткової тканини нижньої щелепи, у щурів контрольної групи, виявлено нормальну функцію кісткоутворюючих елементів за рахунок нормальної діяльності остеобластів та фібробластів. Кісткова тканина представлена достатньо мінералізованими структурами з значною кількістю остеоцитів, які мають нормохромні ядра (рис. 3.2).

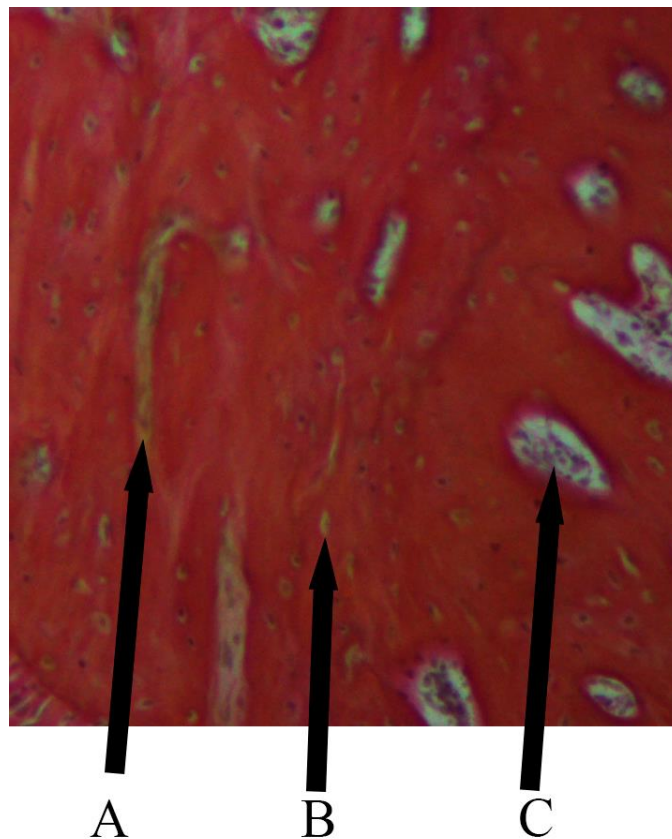


Рисунок 3.2

Альвеолярний відросток щурів зрілого віку контрольної групи.
Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото. Збільшення x 100. А – судина; В –
остеоцит; С – судина в Гаверсовому каналі

Джерело: власна розробка автора.

3.1.3 Результати гістологічного дослідження ясен. Під час дослідження морфологічної будови ясен ми бачили наявність їх типової структури (рис. 3.3). Зубоясеневе з'єднання включало сполучну тканину (Шарпееві волокна) і

прикріплений до зуба епітелій ясенної борозни з вільним епітелієм та складалося з епітелію ясен, епітелію борозни й епітелію прикріплення.

Ясна щурів були покриті багатошаровим плоским епітелієм, який мав тенденцію до зроговіння. Епітелій ясен характеризується високими сосочками, що входять до власної пластинки слизової оболонки (рис. 3.3 А).

Між епітеліальним з'єднанням та епітелієм ясен розташований епітелій борозни, який формує латеральну стінку ясенної борозни (рис. 3.3 В). Власна пластинка слизової оболонки утворює рівну межу з епітелієм борозни, так як у цьому епітелії відсутні сосочки. У нормі серед епітелію борозни можуть бути поодинокі лейкоцити, що мігрують у ясенну борозну.

Продовженням епітелію борозни є епітелій з'єднання. Він представлений багатошаровим плоским епітелієм, що створює навколо зуба епітеліальну манжетку яка міцно з'єднує поверхню емалі з власною пластинкою та вистилає дно кишені (рис. 3.3 С). Епітеліальне з'єднання щільно зрощене з кутикулою емалі. Воно відіграє важливу роль у біологічному захисті навколорубних тканин від проникнення інфекції та інших шкідливих агентів зовнішнього середовища. В ділянці дна ясенної борозни товщина епітеліального шару знаходиться в межах 15 – 30 клітин і зменшується у напрямку шийки зуба. Клітини десквамуються у підповерхневому шарі епітелію. Зміщення клітин відбувається в просвіт ясенної борозни. Епітелій прикріплення малодиференційований по відношенню до базальних клітин епітелію ясен і борозни.

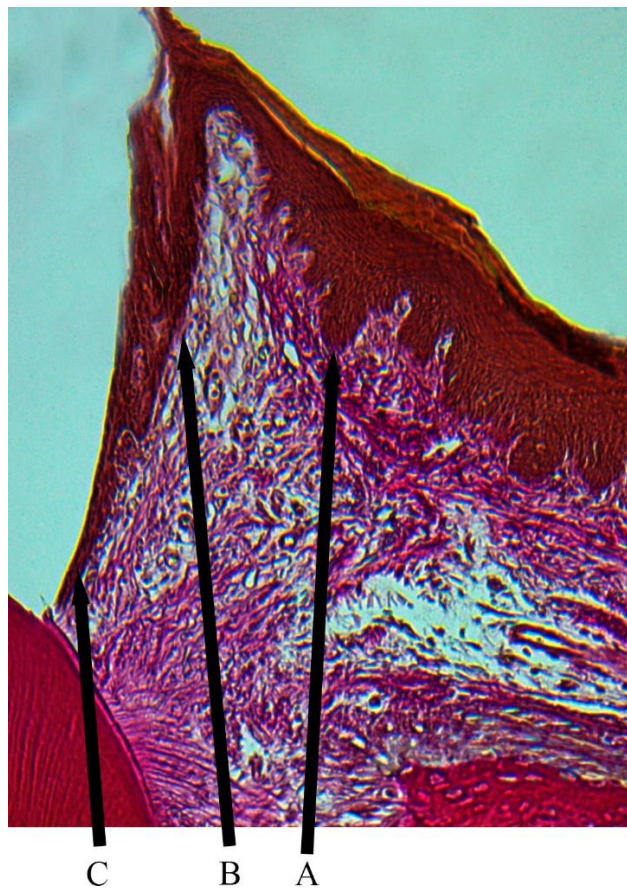


Рисунок 3.3

Зубоясенне з'єднання. Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото.
Збільшення $\times 10$: А – акантолітичні тяжі епітелію; В – рівна базальна мембрана;
С – з'єднувальний епітелій

Джерело: власна розробка автора.

3.1.4 Результати гістологічного дослідження періодонтальної щілини.

Структурними компонентами періодонта є сполучна тканина і міжклітинна речовина, клітини, кровоносні і лімфатичні судини та нерви. Волокна періодонта натягнуті в дуже вузькій щілині, обмеженій з одного боку цементом кореня зуба, а з іншого – альвеолярною кісткою. Періодонтальна щілина має вигляд пісочного годинника. Її ширина неоднакова в різних ділянках (рис. 3.4).

Періодонт містить колагенові волокна, що формують товсті орієнтовані пучки з утворенням тривимірної мережі.

Колагенові волокна складаються з пучків мікрофібрил типової будови, характеризуються злегка хвилеподібним ходом, через що набувають здатності

подовжуватися під час натягнення.

Пучки колагенових волокон періодонта одним своїм кінцем з'єднуються із цементом кореня, іншим – із кісткою альвеолярного відростка, причому їх термінальні ділянки знаходяться в обох тканинах.

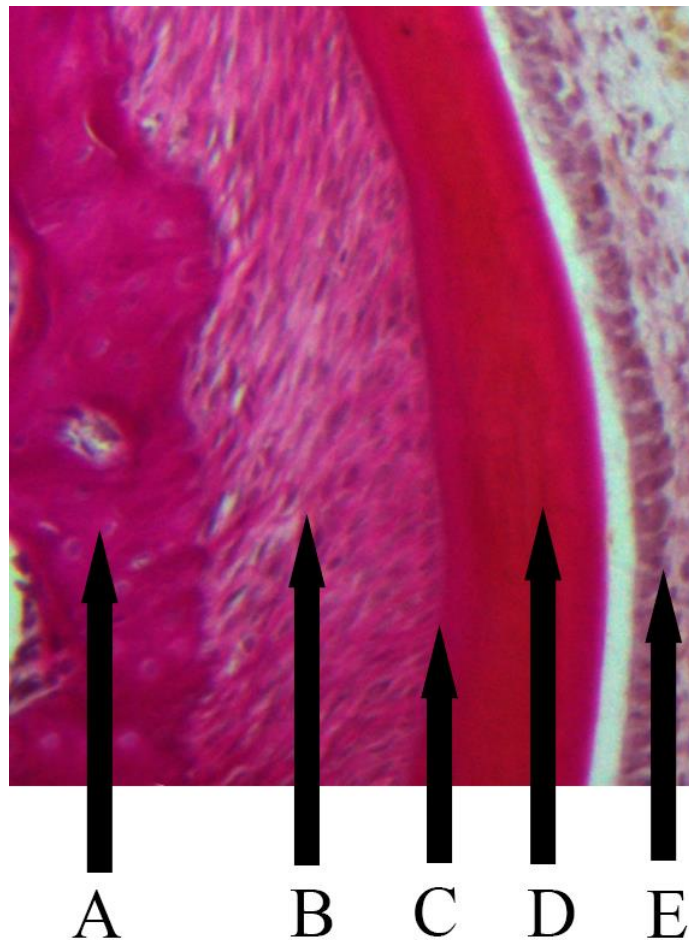


Рисунок 3.4

Періодонтальна щілина. Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото.
Збільшення $\times 100$: А – кістка; В – волокна періодонта; С – цемент; D – дентин; E – пульпа

Джерело: власна розробка автора.

Нами досліджена структура тканин періодонта у тварин, контрольної групи. Було виявлено його сформованість та чіткий поділ на зони. Проведений морфометричний аналіз періодонтальної щілини, оскільки відомо, що морфогенетичні процеси у значній мірі забезпечуються функціональною

активністю волокон пародонта та клітин.

Зони періодонтальної щілини відрізняються одна від одної (рис. 3.5, 3.6, 3.7). Ця різноманітність обумовлена значною кількістю сполучної тканини між клітинами, що забезпечує їхню функціональну напруженість під час акту жування. У більшості клітин періодонтальної щілини присутні ядра, які чітко відокремлюються, мають нормохромну, округлу або овальну форму. У деяких ділянках можуть зустрічатися окремі групи епітеліальних клітин. Малясе та розширені судини, що забезпечують підвищене кровопостачання апікальної зони пародонта (рис. 3.5).

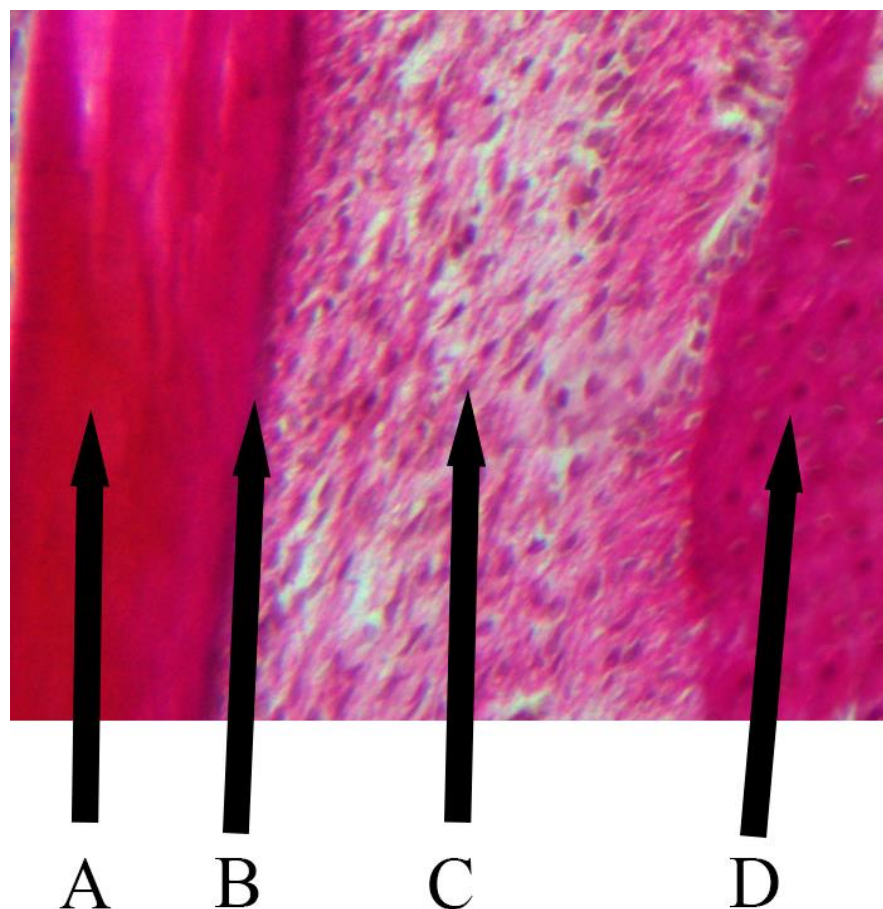


Рисунок 3.5

Середня третина періодонтальної щілини моляра нижньої щелепи щура молодого віку контрольної групи: А – дентин; В – цемент кореня зуба; С – періодонтальна щілина; D – альвеолярний відросток. Збарвлення Ван-Гізоном.

Цифрове фото. Збільшення x 100

Джерело: власна розробка автора.

У зоні маргінального пародонта виявлено значний відсоток активно проліферуючих та мігруючих лімфоцитів, що свідчить про високу імунну активність. Також чітко простежуються волокна циркулярної зв'язки, які асоціюються з шийкою зуба та цементом (рис. 3.6).

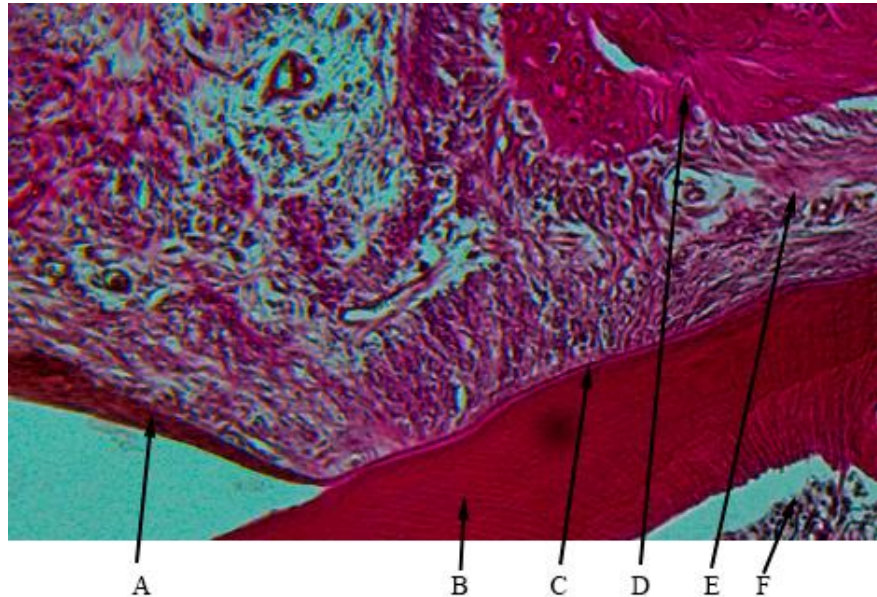


Рисунок 3.6

Маргінальний пародонт моляра нижньої щелепи щура контрольної групи зрілого віку. Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото. Збільшення x 100 А – епітелій борозни; В – дентин; С –цемент; D – кістка; Е – волокна періодонта; F – пульпа

Джерело: власна розробка автора.

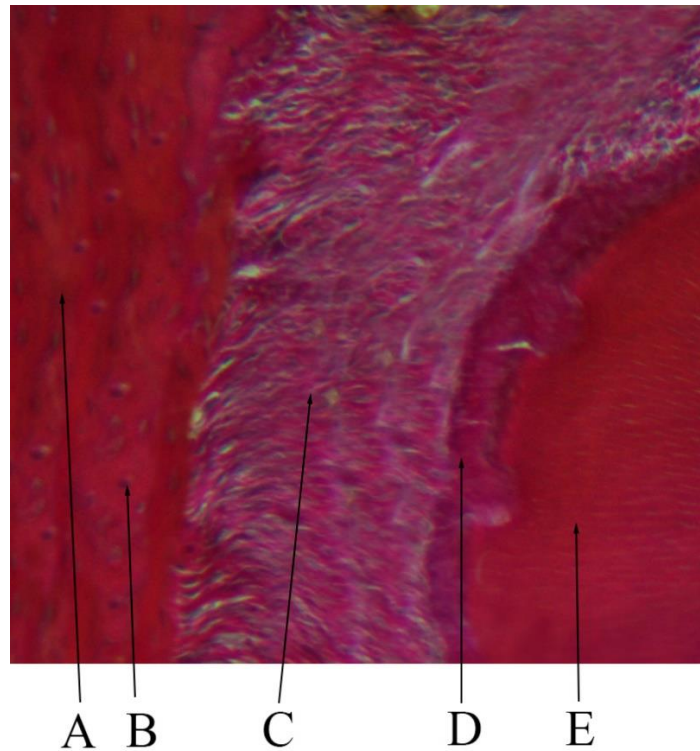


Рисунок 3.7

Апікальна третина періодонтальної щілини моляра нижньої щелепи щура молодого віку контрольної групи. Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото.

Збільшення $\times 100$ А – альвеолярний відросток; В – остеоцит; С – волокна періодонта; D – цемент; E – дентин

Джерело: власна розробка автора.

Забарвлення колагену тканин пародонта других молярів нижньої щелепи щурів контрольної групи чітко вказує на наявність сформованої структури колагена та матеріалу кісткової тканини. Колагенові волокна мають звивистий характер, а остеони характеризуються вузькими каналами та чіткими контурами. Всі ці морфологічні особливості відповідають зрілим структурам тканин пародонта (рис. 3.8).

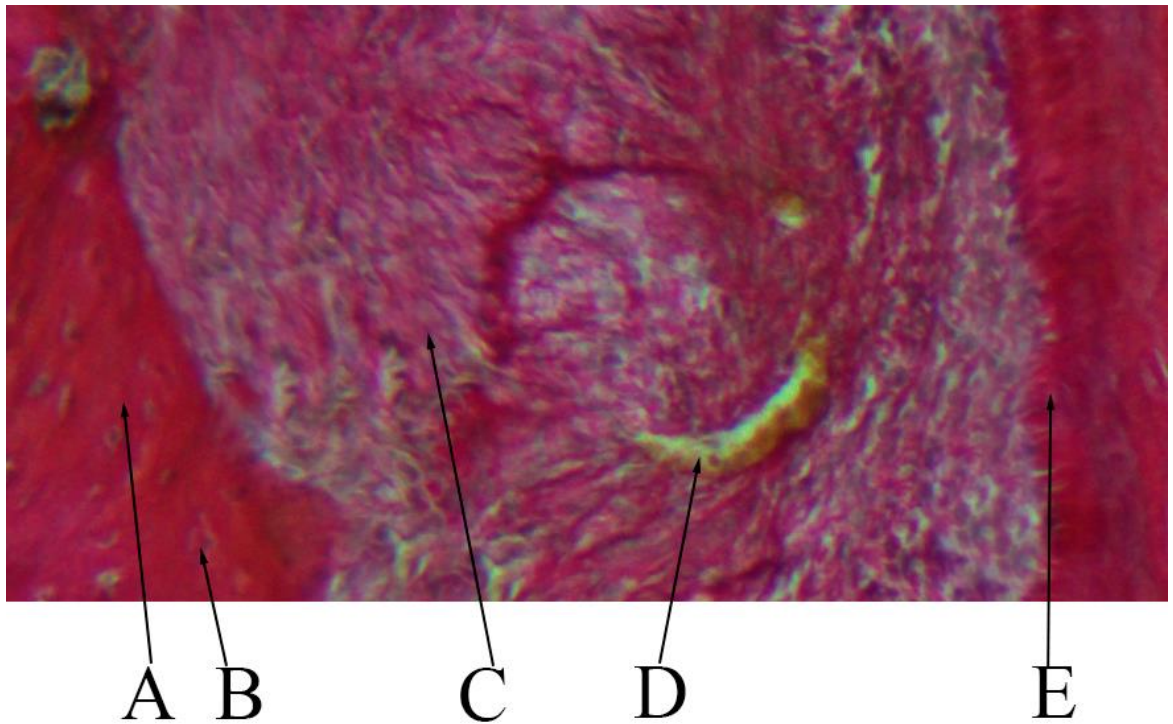


Рисунок 3.8

Середня третина пародонтальної щілини другого моляра нижньої щелепи щура контрольної групи старечого віку. Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото. Збільшення $\times 100$ А – альвеолярний відросток; В – остеодит; С – волокна періодонта; D – судина; E – цемент

Джерело: власна розробка автора.

Дослідження морфометричних характеристик пародонтальної щілини других нижніх молярів у щурів різних вікових груп у нормі показало такі результати. У щурів контрольної групи ширина пародонтальної щілини поступово зменшувалась з віком. У молодих щурів показник був $35,3 \pm 1,44 \mu\text{m}$, щурів середнього віку $34,2 \pm 0,36 \mu\text{m}$, старечих щурів $19,6 \pm 0,74 \mu\text{m}$. Середній показник ширини пародонтальної щілини всіх вікових груп становив $29,7 \pm 1,43 \mu\text{m}$ [146, 147, 148].

У щурів дослідної групи ширина пародонтальної щілини також зменшувалась з віком. У молодих щурів показник був $53,6 \pm 3,67 \mu\text{m}$, щурів середнього віку $45,9 \pm 3,03 \mu\text{m}$, старечих щурів $24,9 \pm 1,09 \mu\text{m}$. Середній показник ширини пародонтальної щілини всіх вікових груп становив $41,5 \pm 2,75 \mu\text{m}$ (рис.

3.9) [146, 147, 148].

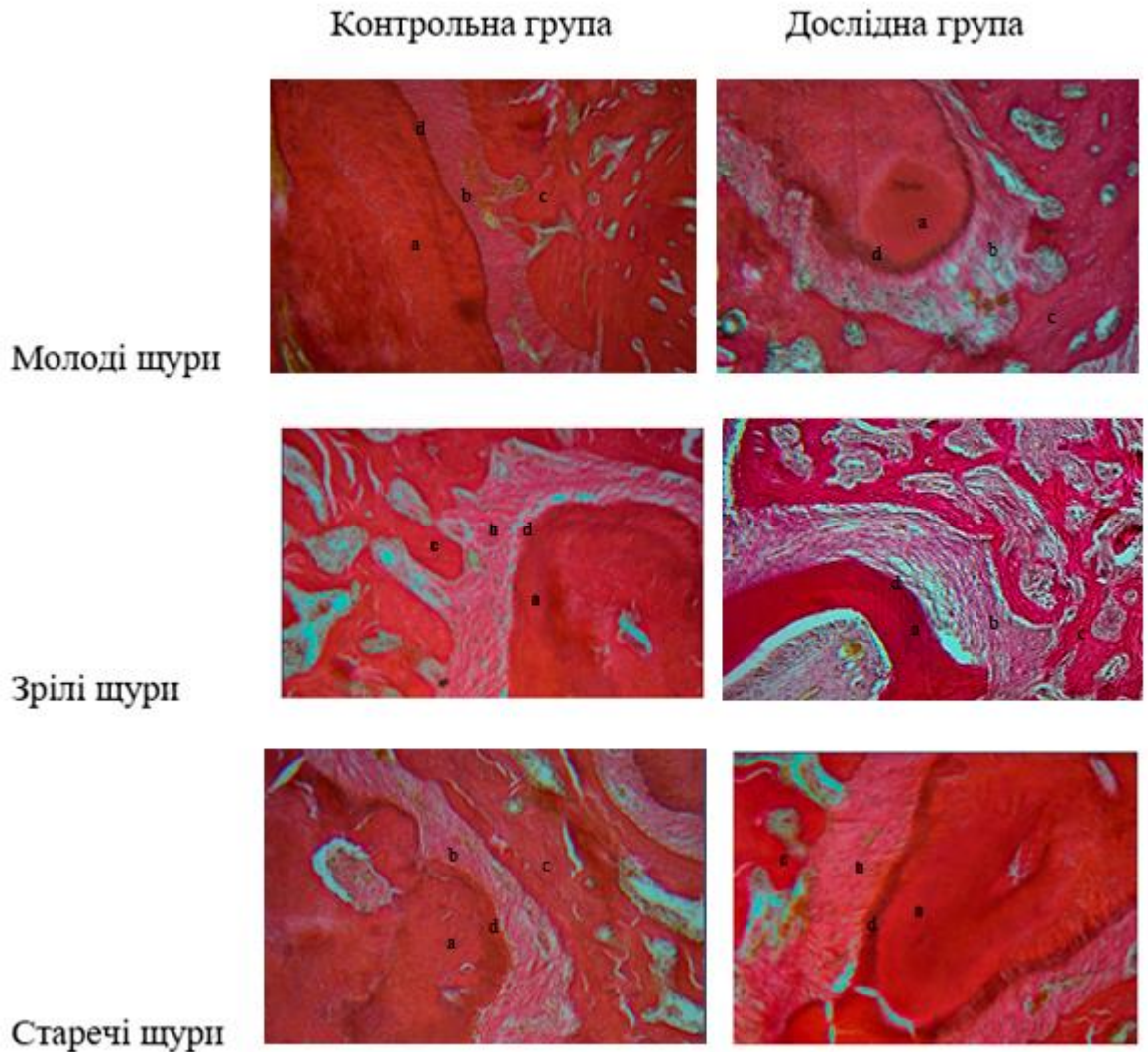


Рисунок 3.9

Періодонтальна щілина щурів різних вікових груп. а. дентин, б. періодонтальна зв'язка, с. кісткова тканина, d. цемент кореня зуба. Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото. Збільшення x 10

Джерело: власна розробка автора.

Проаналізувавши показники ми виявили, що статистична розбіжність наявна у щурів всіх вікових груп, а також між показниками всіх щурів контрольної та дослідної групи ($p < 0,05$). У щурів молодого віку дослідної групи ширина періодонтальної щілини збільшилася на 34,1% відносно щурів молодого

віку контрольної групи. У щурів зрілого віку дослідної групи на 25,5 % відносно щурів зрілого віку контрольної групи. У щурів старечого віку дослідної групи на 21,1 % відносно щурів старечого віку контрольної групи (таб. 3.2) (додаток А, таб. 2) [146, 147, 148].

Таблиця 3.2

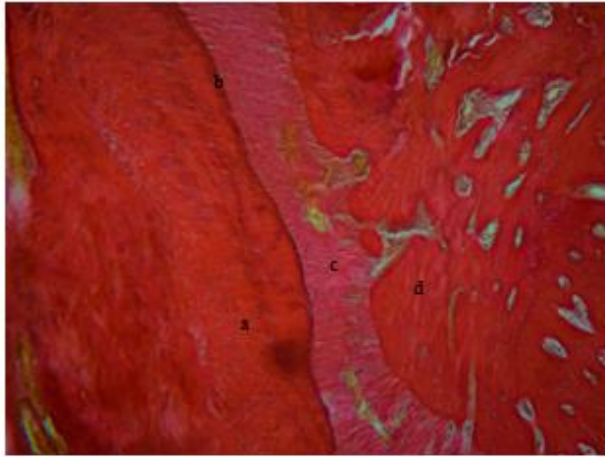
Ширина періодонтальної щілини, μm ($M \pm m$)

Вікова група щурів	Група щурів				P
	Контрольна, μm		Дослідна, μm		
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	
Молоді	10	$35,3 \pm 1,44$	10	$53,6 \pm 3,67$	0,0002
Зрілі	10	$34,2 \pm 0,36$	10	$45,9 \pm 3,03$	0,001
Старечі	10	$19,6 \pm 0,74$	10	$24,9 \pm 1,09$	0,0008
Разом	30	$29,7 \pm 1,43$	30	$41,5 \pm 2,75$	0,0003

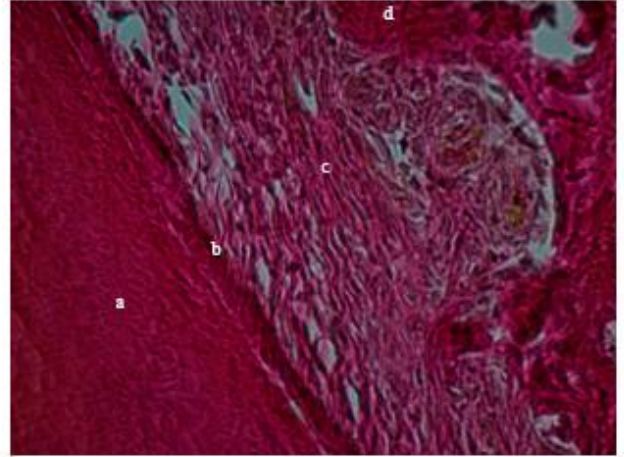
Джерело: власна розробка автора.

Гістометричний аналіз тканини пародонта в нормі та при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів щурів показав суттєві зміни у щурів різних вікових груп, а саме дезорганізацію сполучної тканини, резорбцію тканин пародонта та гіперцементоз.

Проводячи порівняльну характеристику тканин пародонта виявлено що у щурів молодого віку на 15 день моделювання стану супраоклюзії присутня глибока дезорганізація сполучної тканини, пучки колагенових волокон періодонтальної зв'язки стали гомогенними та еозинофільними. Колагенові волокна набрякли та зливаються між собою, спостерігається просочування сполучної тканини білками крові. Також наявне набухання та збільшення в об'ємі основної речовини. Такі явища відповідають картині фібриноїдного набряку колагенових волокон періодонтальної зв'язки (рис 3.10) [149].



Контрольна група



Дослідна група

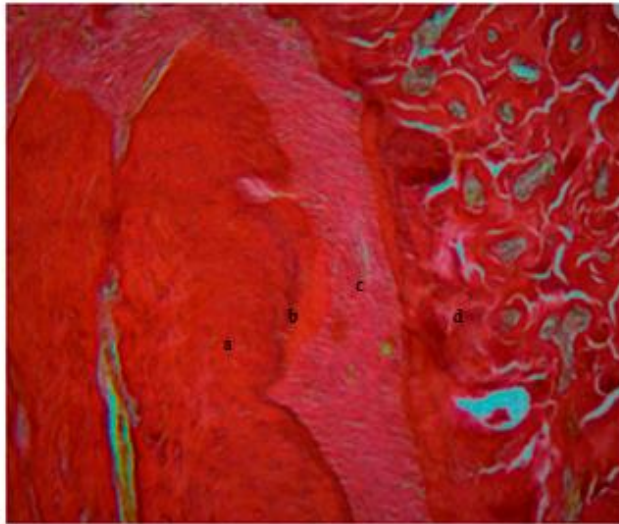
Рисунок 3.10

Тканини пародонта щурів молодого віку. а – дентин, б – цемент, с – періодонтальна зв'язка, d – альвеолярний відросток. Забарвлення Ван-Гізоном.

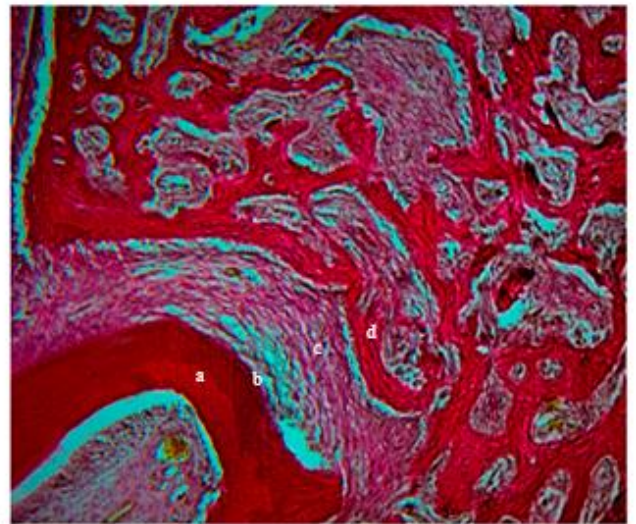
Цифрове фото. Збільшення x 10 – 40

Джерело: власна розробка автора.

У щурів зрілого віку наявна дезорганізація сполучної тканини. Виявлено що колагенові волокна зберегли свою пучкову будову, але відмічається набухання, нерівномірне потовщення та розпушування останніх. Також наявне набухання та збільшення в об'ємі основної речовини. Основна речовина стала базофільна. Клітини періодонтальної зв'язки відокремлюються одна від другої. Такі явища відповідають картині мукоїдного набряку колагенових волокон періодонтальної зв'язки (рис. 3.11) [149].



Контрольна група



Дослідна група

Рисунок 3.11

Тканини пародонта щурів зрілого віку. . a – дентин, b – цемент, c – періодонтальна зв'язка, d – альвеолярний відросток. Забарвлення Ван-Гізоном.

Цифрове фото. Збільшення x 10

Джерело: власна розробка автора.

У щурів старечого віку також присутня глибока дезорганізація сполучної тканини. Колагенові волокна мають вид аморфної маси, присутній запальний інфільтрат, присутність макрофагів та нейтрофілів, з перевагою нейтрофільного запального мікрооточення. Наявне набухання та збільшення в об'ємі основної речовини. Такі явища відповідають картині фібриноїдного некрозу колагенових волокон періодонтальної зв'язки. Також у щурів старечого віку відмічаються гіалінові зміни тканин (Рис. 3.12) [149].

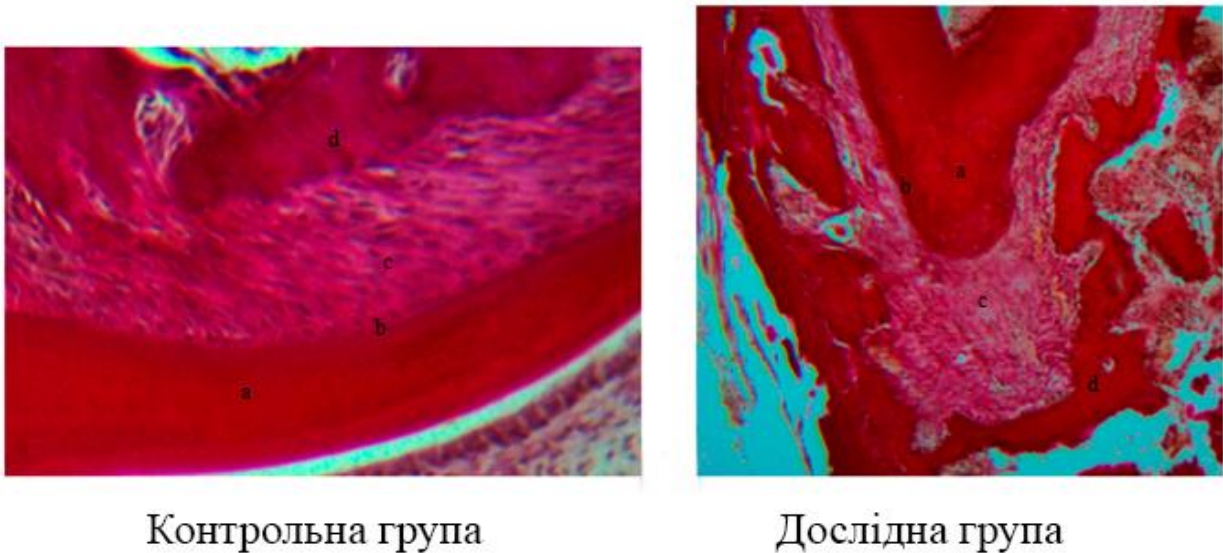


Рисунок 3.12

Тканини пародонта щурів старечого віку. а – дентин, б – цемент, с – періодонтальна зв'язка, d – альвеолярний відросток. Забарвлення Ван-Гізоном.

Цифрове фото. Збільшення x 10 – 40

Джерело: власна розробка автора.

У дослідній групі всіх вікових категорій щурів при моделюванні супраоклюзійних співвідношень на 15 добу спостерігаються вогнища резорбції цементу на бокових поверхнях другого моляра нижньої щелепи. Також присутня лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли та наявність великої кількості остеокластів. (рис. 3.13) У щурів старечого віку визначався гіперцементоз в апікальній частині кореня (рис. 3.14) [149, 150].

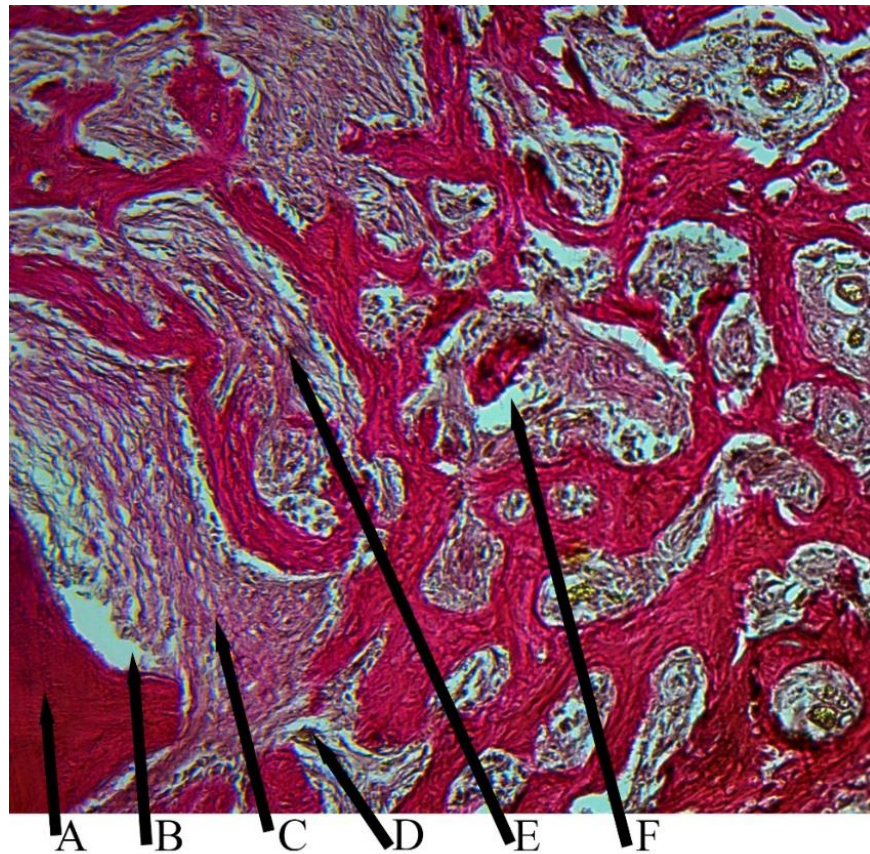


Рисунок 3.13

Резорбція кісткової тканини альвеоли щурів дослідної групи. А – дентин; В – цемент; С – волокна періодонта; D – відсутність чіткої межі між волокнами періодонта та резорбованою кісткою; E – заміщення кісткової тканини сполучною тканиною; F – лакуарна резорбція. Забарвлення Ван-Гізоном.

Цифрове фото. Збільшення x 20

Джерело: власна розробка автора.

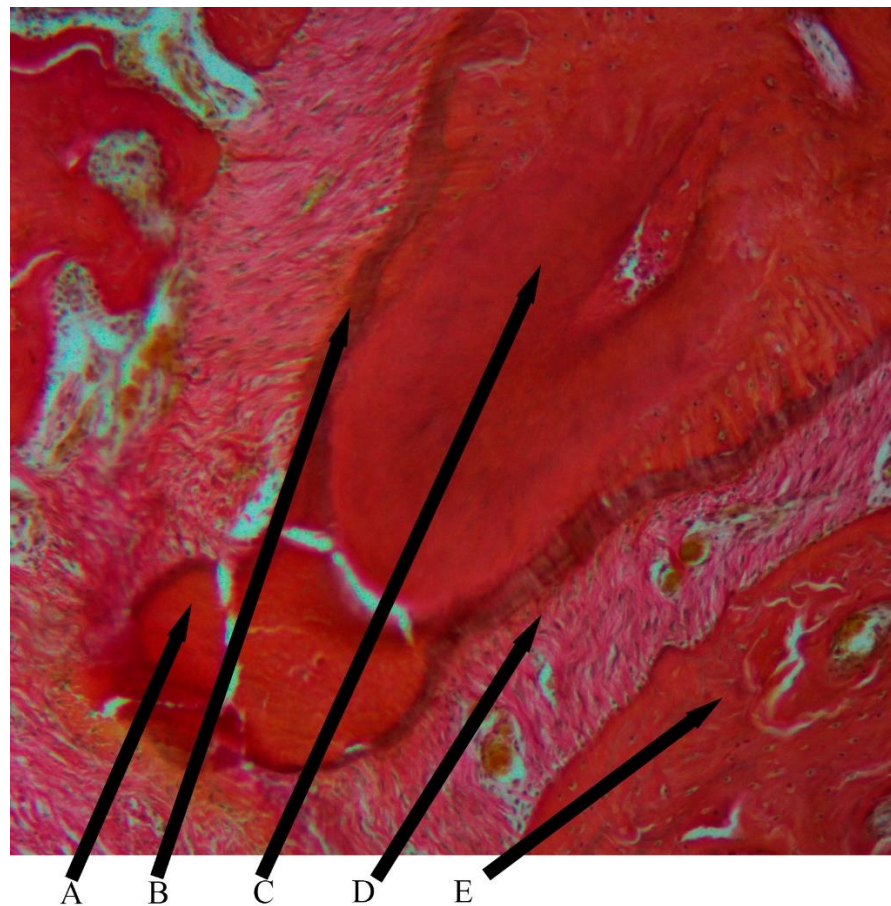


Рисунок 3.14

Гіперцементоз у старечих щурів дослідної групи. А – гіперцементоз; В – цемент; С – дентин; D – волокна періодонта; Е – альвеолярна кістка.

Забарвлення Ван-Гізоном. Цифрове фото. Збільшення x 20

Джерело: власна розробка автора.

3.2 Оптична щільність кісткової тканини альвеолярного відростка тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті

Нами були визначені референтні показники мінеральної щільності альвеолярного відростка у щурів різних вікових груп у нормі та при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів (рис. 3.15).

Для визначення оптичної щільності досліджуваного зображення ділянки кістки ми зіставляли одержане значення з оптичною щільністю шаблону з алюмінію.

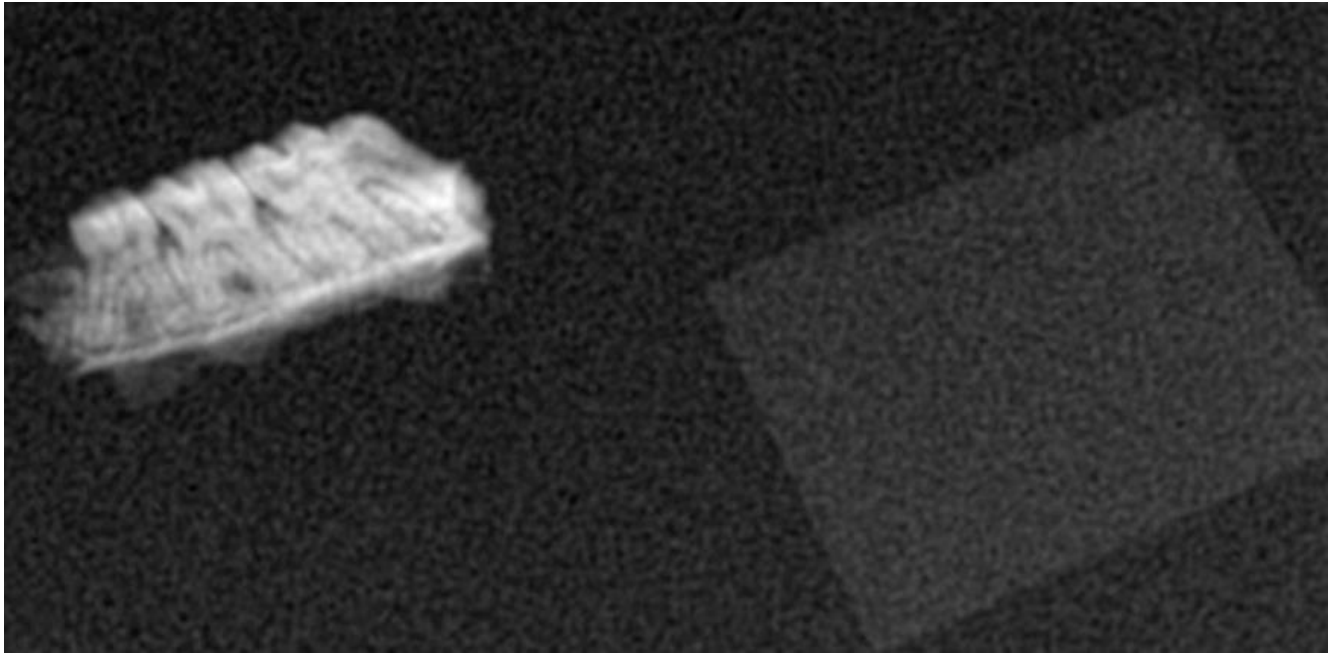


Рисунок 3.15

Радіовізіографія зубощелепного блоку зрілих щурів контрольної групи з алюмінієвою тест-пластинкою.

Джерело: власна розробка автора.

Вивчення особливостей радіовізіографічної картини альвеолярного відростка та зубів у щурів контрольної групи у відповідній віковій групі спостереження виявили характерну вікову динаміку розвитку зубощелепної системи.

На зроблених нами радіовізіографічних знімках зубощелепних блоків щурів контрольної групи не спостерігалось ніяких патологічних змін. Дослідження радіологічних особливостей альвеолярного відростка та зубів виявили характерну вікову картину. Періодонтальна щілина мала однорідну будову без зон розширення.

Під час дослідження показників оптичної щільності альвеолярного відростка щелеп щурів, ми відмічали що показники оптичної одиниці кістки тварин контрольної групи змінюються. У молодих щурів дослідний показник склав $112,21 \pm 4,51$, у зрілих щурів $165,17 \pm 4,92$, у старечих щурів $133,48 \pm 6,55$

(таб. 3.3) (додаток А, таб. 4).

У щурів всередині контрольної групи достовірна різниця виявлена між показниками всіх груп щурів. Також ми відмітили що показник оптичних одиниць кістки зростав у щурів зрілого віку відносно щурів молодого віку та знижувався у щурів старечого віку відносно щурів зрілого віку (таб. 3.3).

Таблиця № 3.3

Показники оптичної одиниці кісткової тканини щурів контрольної групи

Контрольна група	Оптична одиниця кістки (о. од)
Молоді щури	112,21 ± 4,51
Зрілі щури	165,17± 4,92
Старечі щури	133,48± 6,55

Джерело: власна розробка автора.

У щурів дослідної групи також у відповідній віковій групі спостереження виявили характерну вікову динаміку розвитку зубощелепної системи.

У тварин дослідної групи на радіовізіографічних знімках були присутні зміни структури кісткової тканини. Кількість кісткових балок в одиниці об'єму було менше в порівнянні зі знімками щурів контрольної групи. Альвеолярний відросток дослідних тварин характеризувався великопетлистою кістковою структурою, стоншенням коркової речовини. Дана рентгенологічна картина відповідає явищам остеопорозу (рис. 3.16). Також у старечих щурів дослідної групи наявні ознаки гіперцементозу (рис. 3.17).

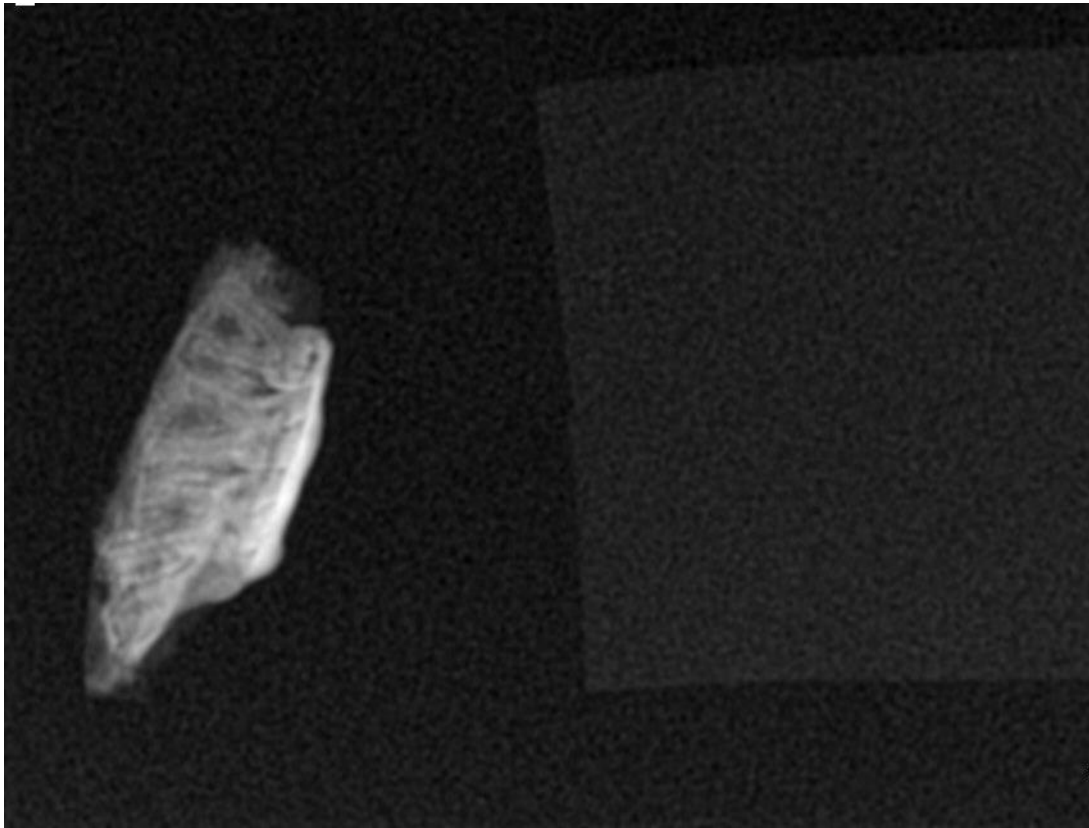


Рисунок 3.16

Радіовізіографія зубощелепного блоку старечих щурів дослідної групи з алюмінієвою тест-пластинкою. Остеопороз альвеолярного відростку.

Джерело: власна розробка автора.

Показник оптичної щільності альвеолярного відростка щелеп щурів дослідної групи також змінювався з віком. У молодих щурів дослідний показник склав $87,33 \pm 3,51$ о. од, у зрілих щурів $133,64 \pm 11,39$ о. од, у старечих щурів $92,14 \pm 7,01$ о. од. (таб. 3.4) У тварин дослідної групи не виявлено статистичної різниці між молодими та старечими щурами, виявлено достовірну різницю між молодими та зрілими тваринами, а також між зрілими і старечими щурами. Також ми відмічали що показник оптичних одиниць кістки зростав у щурів зрілого віку відносно щурів молодого віку та знижувався у щурів старечого віку відносно щурів зрілого віку (таб. 3.4) (додаток А, таб. 4).

Визначаючи оптичну щільність альвеолярного відростка щелеп, ми відмічали перепад інтенсивності на 15 - ту добу експеримента. У поданих профілях помітно, що контрастна характеристика альвеолярного відростка

змінюється від $112,21 \pm 4,51$ о. од до $87,33 \pm 3,51$ о. од у щурів молодого віку, від $165,17 \pm 4,92$ о. од до $133,64 \pm 11,39$ о. од у зрілих щурів, від $133,48 \pm 6,55$ о. од до $92,14 \pm 7,01$ о. од у щурів старечого віку. Денситометричні показники кісткової тканини наведені в таблицях 3.3, 3.4.

Таблиця 3.4

Показники оптичної одиниці кісткової тканини щурів дослідної групи

Дослідна група	Оптична одиниця кістки (о. од)
Молоді щури	$87,33 \pm 3,51$
Зрілі щури	$133,64 \pm 11,39$
Старечі щури	$92,14 \pm 7,01$

Джерело: власна розробка автора.

Денситометричні дослідження зубощелепних блоків нижніх молярів у щурів різних вікових груп у нормі показало такі результати. У щурів контрольної групи найбільший показник мінеральної щільності був у зрілих щурів $3,72 \pm 0,1$. Щури молодого віку та старечого віку мали показники $2,09 \pm 0,05$ та $2,82 \pm 0,13$ відповідно. Середній показник всіх щурів контрольної групи склав $2,87 \pm 0,13$ [151, 152].

Таблиця 3.5

Щільність альвеолярного відростка, ум. од. ($M \pm m$)

Вік щурів	Група щурів				P
	Контрольна		Дослідна		
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	
Молоді	10	$2,09 \pm 0,05$	10	$2,01 \pm 0,09$	0,9
Зрілі	10	$3,72 \pm 0,1$	10	$3,07 \pm 0,13$	0,002
Старечі	10	$2,82 \pm 0,13$	10	$2,07 \pm 0,14$	0,008
Разом	30	$2,87 \pm 0,13$	30	$2,41 \pm 0,11$	0,016

Джерело: власна розробка автора.

У щурів дослідної групи найбільший показник мінеральної щільності був

у зрілих щурів $3,07 \pm 0,13$. Щури молодого віку та старечого віку мали показники $2,01 \pm 0,09$ та $2,07 \pm 0,14$ відповідно. Середній показник всіх щурів дослідної групи склав $2,41 \pm 0,11$ (таб. 3.5) (додаток А, таб. 4) [151, 152].

Статистична розбіжність наявна у щурів зрілого та старечого віку, а також між показниками всіх щурів контрольної та дослідної групи ($p < 0,05$). У щурів зрілого віку дослідної групи показник знизився на 17,5% відносно показника щурів зрілого віку контрольної групи. У щурів старечого віку дослідної групи показник щільності альвеолярного відростку знизився на 26,6% відносно показника щурів старечого віку контрольної групи. Середній показник мінеральної щільності альвеолярного відростку всіх щурів дослідної групи знизився на 16% відносно всіх щурів контрольної групи [151, 152].

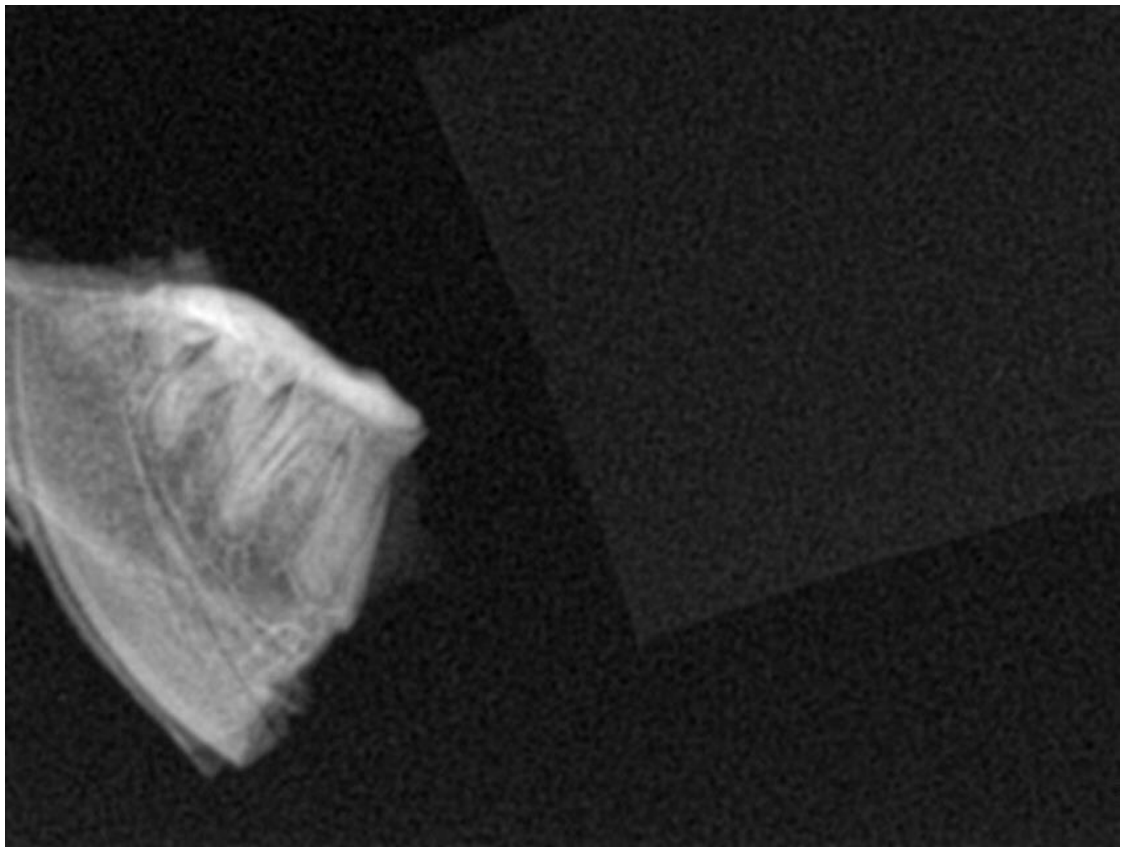


Рисунок 3.17

Радіовізіографія зубощелепного блоку старечих щурів дослідної групи з алюмінієвою тест-пластинкою. Гіперцементоз.

Джерело: власна розробка автора.

У щурів молодого віку дослідної групи вірогідної різниці не спостерігали ($p=0,9$), проте показники дослідної групи на 3,82% гірші ніж у контрольної групи [152].

Висновок до розділу 3

1. ТО призводить до резорбції цементу кореня та альвеолярного відростку у всіх вікових групах.
2. У щурів молодого віку ТО викликає фібриноїдний набряк колагенових волокон періодонтальної зв'язки.
3. У щурів зрілого віку ТО викликає мукоїдний набряк колагенових волокон періодонтальної зв'язки.
4. У щурів старечого віку ТО викликає фібриноїдний некроз колагенових волокон періодонтальної зв'язки, початкові гіалінові зміни в тканинах та гіперцементоз.
5. Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів викликає збільшення періодонтальної щілини у щурів всіх вікових груп. Найбільше розширення періодонтальної щілини відбулось у щурів молодого віку.
6. Ширина періодонтальної щілини у щурів зменшується з віком.
7. Наявність супраоклюзійних взаємовідносин окремих зубів викликає зниження щільності кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп у щурів.
8. Найбільша втрата щільності кісткової тканини серед вікових груп у щурів зрілого віку.

Публікації з даного розділу

1. Lakhtin YV, Zviahin SM, Karpets LM. The state of the optical density of the alveolar process of the jaws of rats in supraocclusive relationships of individual teeth in the age aspect. *Wiadomości Lekarskie*. 2021;74(8):1800-3 DOI: 10.36740/WLek202108104

2. Zviahin SM, Lakhtin YV. Morphological changes of rat periodontium in supraocclusal relations of individual teeth in the age aspect. *Ukrainian Dental Almanac*. 2024;1:13-7.

3. Zviahin S, Lakhtin Y. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. *Eastern Ukrainian Medical Journal*. 2024;12(2):229-236.

4. Zviahin SM, Lakhtin YV, Karpez LM. Morphological changes in periodontal tissues at occlusion trauma of teeth. Abstract book International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists «Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine»; 2018; Sumy. Sumy: Sumy State University; 2018. p.110.

5. Звягін СМ, Лахтін ЮВ, Карпець ЛМ. Визначення оптичної щільності альвеолярного відростку щелеп щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Міжнародна науково-практична конференція. «Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії»; 2020 жовтень 23–24; Львів. Львів: ГО «Львівська медична спільнота»; 2020, с. 62 -66.

6. Звягін СМ. Визначення ширини періодонтальної щілини щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Proceedings of I International Scientific and Practical Conference. Modern problems of science, education and society; 2023 March 26- 28; Kyiv. SPC “Sci-conf.com.ua” 2023, p. 102 – 4.

7. Звягін СМ. Зміни ширини періодонтальної щілини зрілих щурів при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Abstracts of XXVII International Scientific and Practical Conference. Scientific research: A paradigm of

innovative development of society; 2024 July 8 – 10; Lisbon. SPC “Sci-conf.com.ua”
2024, p. 124 – 125.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз сучасної наукової літератури в галузі пародонтології спонукав нас до вивчення можливих змін в емалі зубів, мікрокапілярному руслі ясен, кисневій насиченості тканин пародонта при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Питання залишилися невирішеними, тому в цьому розділі представлені результати експериментальних досліджень щодо емалерезистентності, у щурів різних вікових груп при модельованому стані супраоклюзії окремих зубів, стану мікроциркуляторного русла слизової оболонки і показників оксигенації ясен у пацієнтів різних вікових груп.

4.1 Резистентність емалі зубів у тварин при модельованій супраоклюзії у віковому аспекті

Вивчення показників емалевої резистентності у щурів показало (рис. 4.1), що значення показника ТЕР-тесту відрізняються як між групами піддослідних тварин, так і всередині груп залежно від віку (додаток А, таб 3).

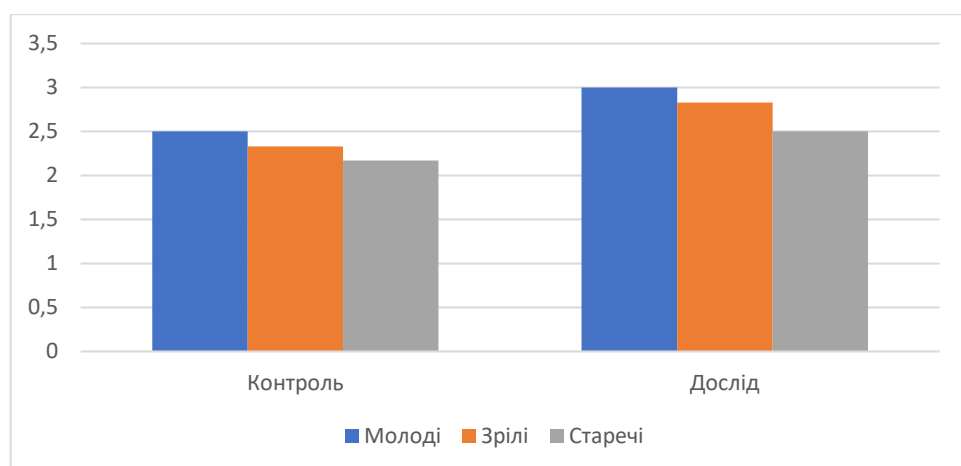


Рисунок 4.1

Показники ТЕР-тесту у щурів різного віку, бали

Джерело: власна розробка автора.

В контрольній групі показники ТЕР-тесту зменшувались (резистентність емалі відповідно підвищувалась) у щурів залежно від віку. У щурів молодого віку резистентність емалі до кислотного розчинення була найменшою, а у щурів зрілого і старечого віку підвищувалась. Однак різниця між віковими групами не мала статистичної вірогідності ($p > 0,05$). У тварин дослідної групи, яким був змодельований стан супраоклюзії зубів, реєструвалась аналогічна ситуація. Проте статистично значимі відмінності відмічали лише між щурами молодого і старечого віку ($p = 0,025$).

Зниження резистентності емалі у молодих тварин пов'язано з недостатньою її мінералізацією після прорізування зубів, особливостями будови емалі, специфікою структури (проникність, стійкість в кислому середовищі мікротвердість).

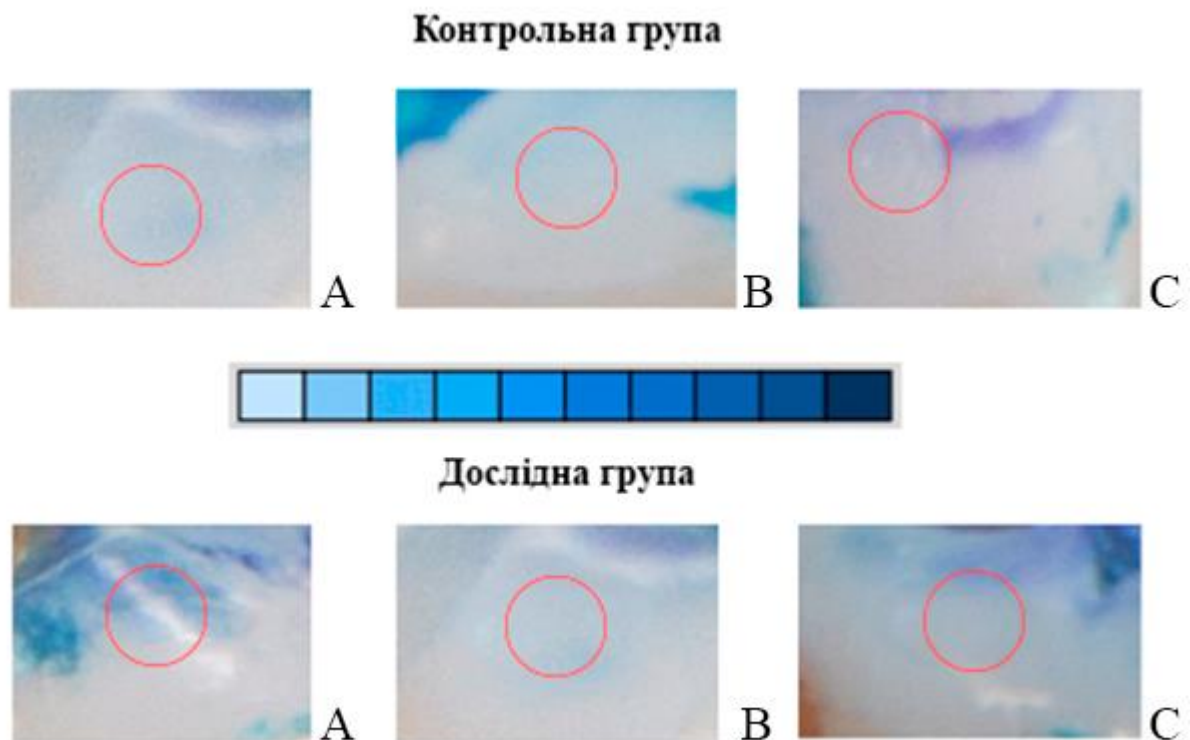


Рисунок 4.2

ТЕР-тест у щурів за віком: А – молоді, В – зрілі, С - старечі

Джерело: власна розробка автора.

Аналізуючи стан емалевої резистентності між досліджуваними групами тварин нами зареєстрована значуща різниця в резистентності емалі зубів. В контрольній групі кислотостійкість емалі вища за дослідну ($p=0,007$). Така тенденція характерна для тварин всіх вікових груп, але дані ТЕР-тесту коливаються залежно від віку щурів та умов експерименту (рис. 4.2) [153].

У щурів молодого віку з контрольної групи резистентність емалі до дії кислот була $2,5 \pm 0,22$, що на 16,7% вище за щурів молодого віку дослідної групи $3,0 \pm 0,0$ ($p=0,025$). З віком резистентність емалі зубів підвищується, проте загальна тенденція в різниці показників ТЕР-тесту зберігається. Так, у зрілих щурів контрольної групи стійкість емалі до кислотного розчинення була $2,33 \pm 0,21$, що на 17,7% вище за зрілих щурів дослідної групи $2,83 \pm 0,17$ ($p=0,046$). У старечих щурів контрольної групи стійкість емалі до кислотного розчинення була $2,17 \pm 0,31$, що на 15,2% вище за старечих щурів дослідної групи $2,5 \pm 0,22$ ($p=0,2$) [153, 154].

Таким чином, резистентність емалі зубів, які піддаються підвищеному навантаженню через супраоклюзійні взаємовідносини, достовірно знижується у щурів молодого і зрілого віку дослідної групи в порівнянні з щурами молодого і зрілого віку контрольної групи. Зниження резистентності емалі може виступати одним з факторів ризику у виникненні карієсу зубів.

4.2 Стан капіляроскопічної картини ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті

Морфометрична оцінка стану судин мікроциркуляторного русла у людей молодого віку контрольної групи виявила рівномірний розподіл капілярів в ділянці маргінальної частини ясен. Капілярні петлі були орієнтовані верхівками догори, мали форму «коми» і орієнтувались відносно рівними рядами (рис. 4.3 А). Така орієнтація капілярів дала можливість підрахувати кількість капілярів у полі зору.

Так кількість капілярів в полі зору людей молодого віку контрольної групи

склала $21,7 \pm 0,3$ (рис. 4.4) (додаток А, таб. 5).

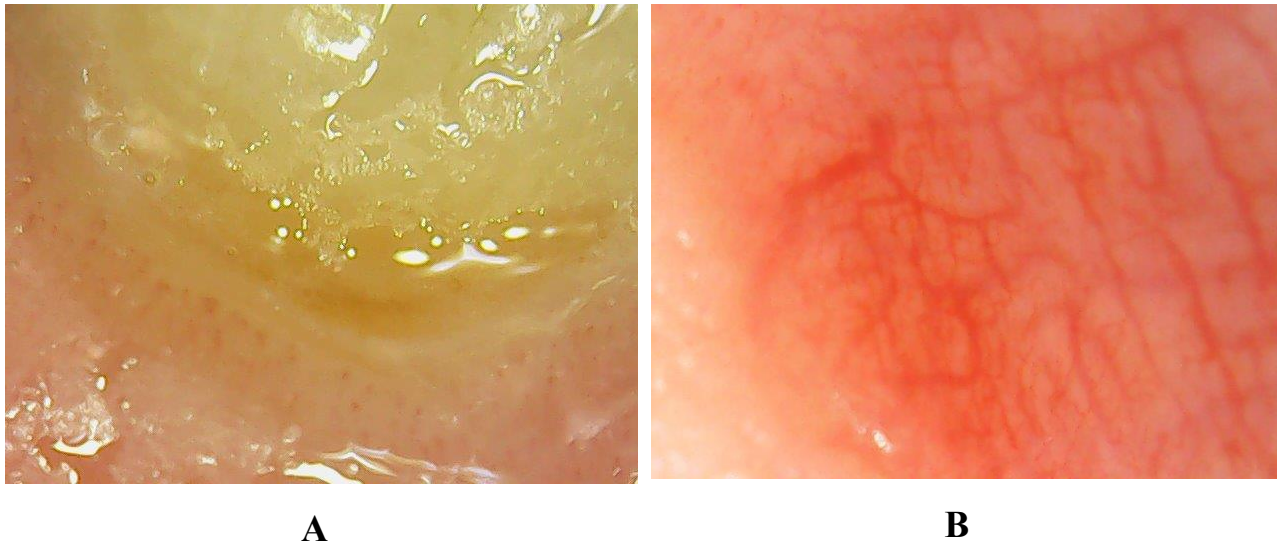


Рисунок 4.3

Капіляроскопічна картина судин маргінальної частини ясен (А) і перехідної складки (В) у осіб молодого віку, контрольної групи.

Джерело: власна розробка автора.

Морфологічна картина перехідної складки ясен дала широке представлення про архітекtonіку артеріол і венул (рис. 4.3 В). Мікросудини мали правильну будову й утворювали між собою густу мережу з анастомозами.

У людей молодого віку дослідної групи ми також виявили рівномірний розподіл капілярів в ділянці маргінальних ясен. Капіляри мали форму «коми» та орієнтувалися догори відносно рівними рядами, проте середня кількість капілярів в полі зору зменшилась на 20,7 % ($p < 0,001$) в порівнянні з контрольною групою. Це може свідчити про погіршення кровообігу ясен та порушення мікроциркуляторного русла тканин в ділянках супраоклюзії окремих зубів (рис. 4.5 А) [155, 156].

Кількість капілярів в полі зору дослідної групи молодого віку була меншою та склала $17,2 \pm 0,46$ (рис. 4.4) (додаток А, таб. 5) [155, 156].

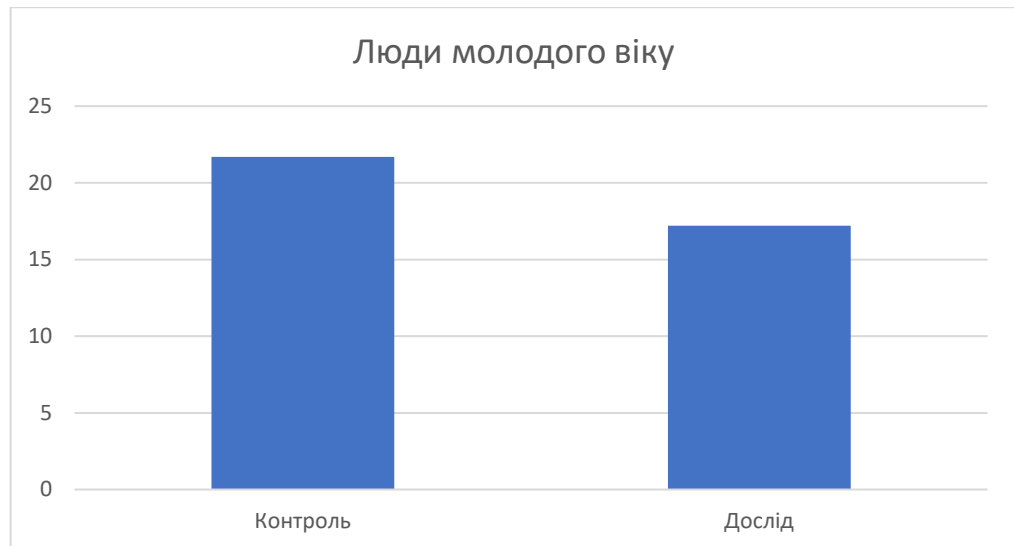
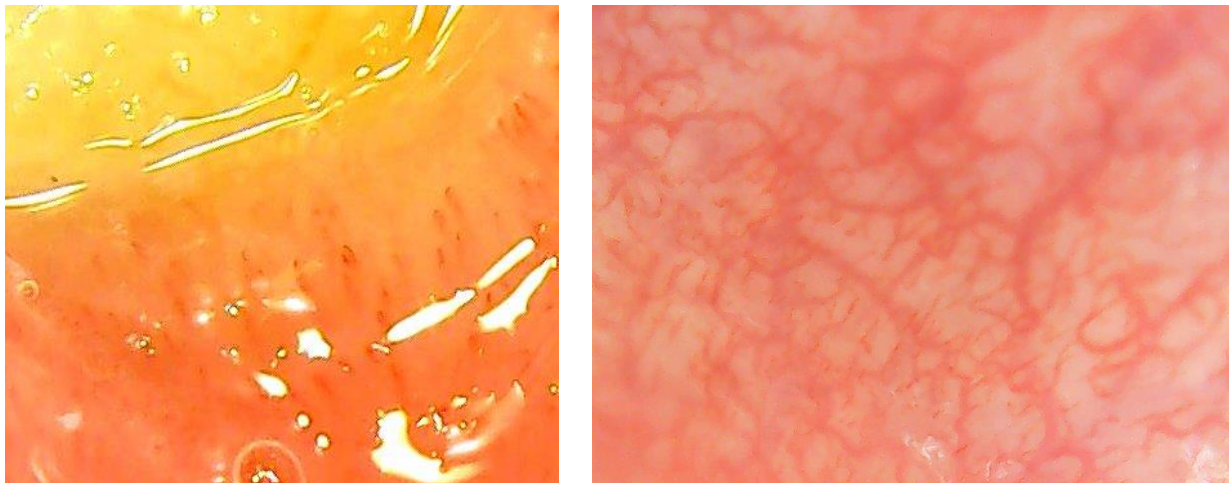


Рисунок 4.4

Діаграма кількості капілярів в полі зору у осіб молодого віку за даними комп'ютерної капіляроскопії

Джерело: власна розробка автора.

В ділянці перехідної складки простежувалася різка звивистість капілярних петель, збільшення діаметра судин, які приносять, та звуження відвідних судин, що впливало на реологічні властивості кровотоку в тканинах пародонта, характер перебігу якого ставав уповільненим (рис. 4.5 В) [155, 156].



А

В

Рисунок 4.5

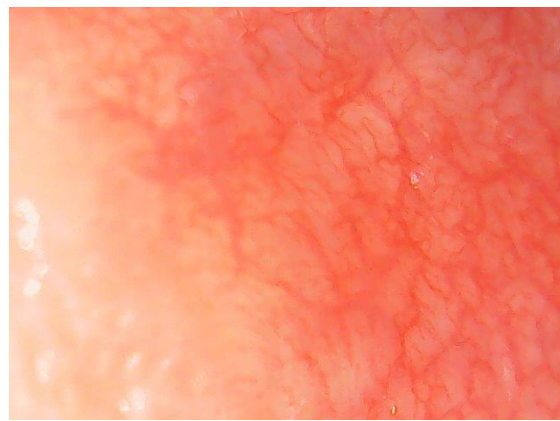
Капіляроскопічна картина судин маргінальної частини ясен (А) і перехідної складки (В) у осіб молодого віку, дослідної групи.

Джерело: власна розробка автора.

У людей середнього віку контрольної групи ми також спостерігали характерну вікові картину форми та стану мікроциркуляторного русла. Ми виявили рівномірний розподіл капілярів в ділянці маргінальної частини ясен. Капілярні петлі були орієнтовані верхівками догори, мали форму «коми» і орієнтувались відносно рівними рядами (рис. 4.6 А) [156].



А



В

Рисунок 4.6

Капіляроскопічна картина судин маргінальної частини ясен (А) і перехідної складки (В) у осіб середнього віку, контрольної групи.

Джерело: власна розробка автора.

Морфологічна картина перехідної складки ясен мала характерну вікову картину, мікросудини мали правильну будову та створювали між собою густу мережу (рис. 4.6 В) [156].

У людей середнього віку дослідної групи ми також виявили рівномірний розподіл капілярів в ділянці маргінальних ясен. Капіляри мали форму «коми» та орієнтувались догори відносно рівними рядами. Було виявлено зменшення кількості капілярів в полі зору в порівнянні з контрольною групою на 23,2% ($p < 0,001$). Кількість капілярів в полі зору дослідної групи середнього віку склала $15,2 \pm 0,46$ (рис. 4.7) (додаток А, таб. 5) [156].

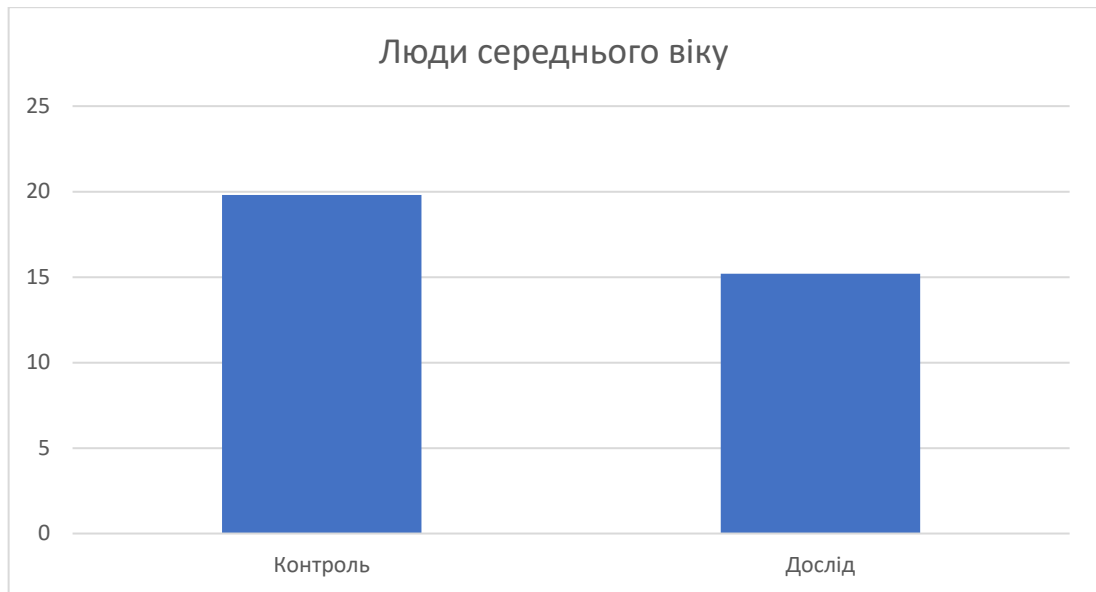
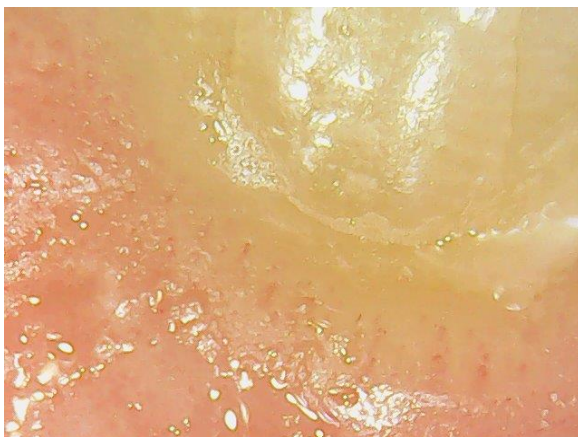


Рисунок 4.7

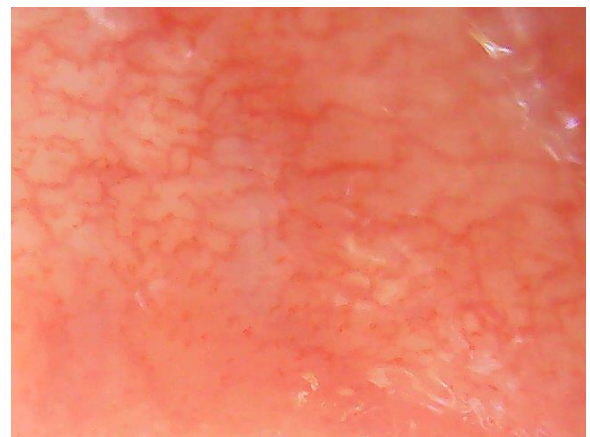
Діаграма кількості капілярів в полі зору у осіб середнього віку за даними комп'ютерної капіляроскопії

Джерело: власна розробка автора.

В ділянці перехідної складки простежувалася різка звивистість капілярних петель та явища стазу у венозній ланці мікроциркуляторного русла (рис. 4.8) [156].



A



B

Рисунок 4.8

Капіляроскопічна картина судин маргінальної частини ясен (A) і перехідної складки (B) у осіб середнього віку, дослідної групи.

Джерело: власна розробка автора.

У людей похилого віку контрольної групи ми також відмічали характерну вікові картину мікроциркуляторного русла. Ми виявили рівномірний розподіл капілярів в ділянці маргінальної частини ясен. Капілярні петлі були орієнтовані верхівками догори, мали форму «коми» і орієнтувались відносно рівними рядами. Кількість капілярів в полі зору у людей похилого віку контрольної групи склала $18,7 \pm 0,36$ (рис. 4.9 А) [156].

Морфометрична картина перехідної складки ясен також мала характерну вікову картину, мікросудини мали правильну будову та створювали між собою густу мережу. Кровонаповнення всіх відділів мікроциркуляторного русла було рівномірним. Була присутня незначна мутність фону (рис. 4.9 В) [156].

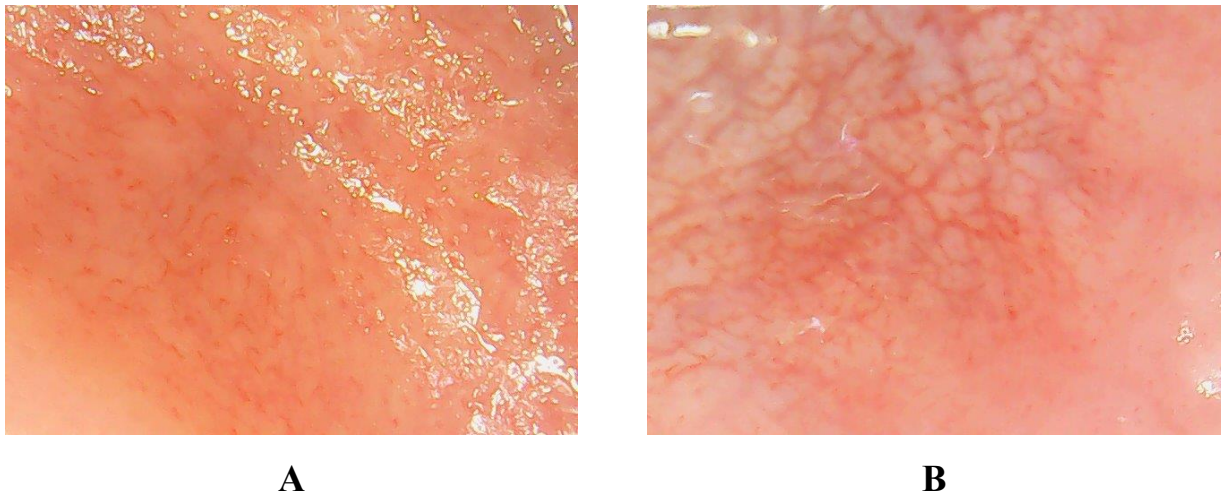


Рисунок 4.9

Капіляроскопічна картина судин маргінальної частини ясен (А) і перехідної складки (В) у осіб похилого віку, контрольної групи.

Джерело: власна розробка автора.

У людей похилого віку дослідної групи ми виявили зменшення кількості капілярів в полі зору в порівнянні з контрольною групою на 24,6% ($p < 0,001$). Форми петель були різноманітні, але найчастіше нагадували півколо і набували звивистості. Просторове розташування було хаотичним і спостерігалися ділянки безсудинних зон [156].

Кількість капілярів в полі зору осіб дослідної групи похилого віку склала

14,1±0,65 (рис. 4.10) (додаток А, таб. 5) [156].

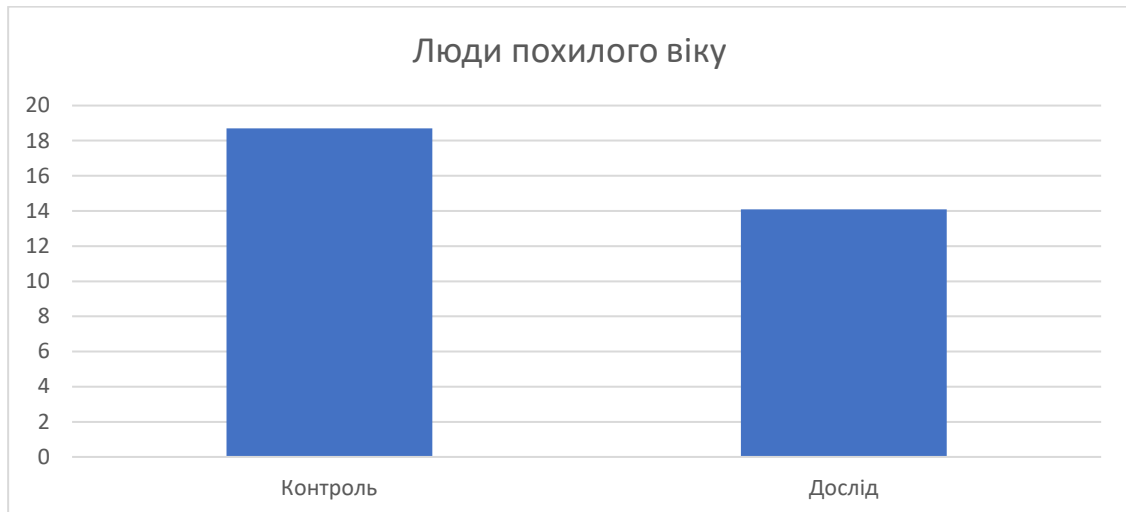


Рисунок 4.10

Діаграма кількості капілярів в полі зору у осіб похилого віку за даними комп'ютерної капіляроскопії

Джерело: власна розробка автора.

Візуальна картина ділянки перехідної складки допомогла виявити явища стазу у венозній ланці мікроциркуляторного русла. Мікросудинний малюнок характеризувався різкою звивистістю артеріол (рис. 4.11) [156].

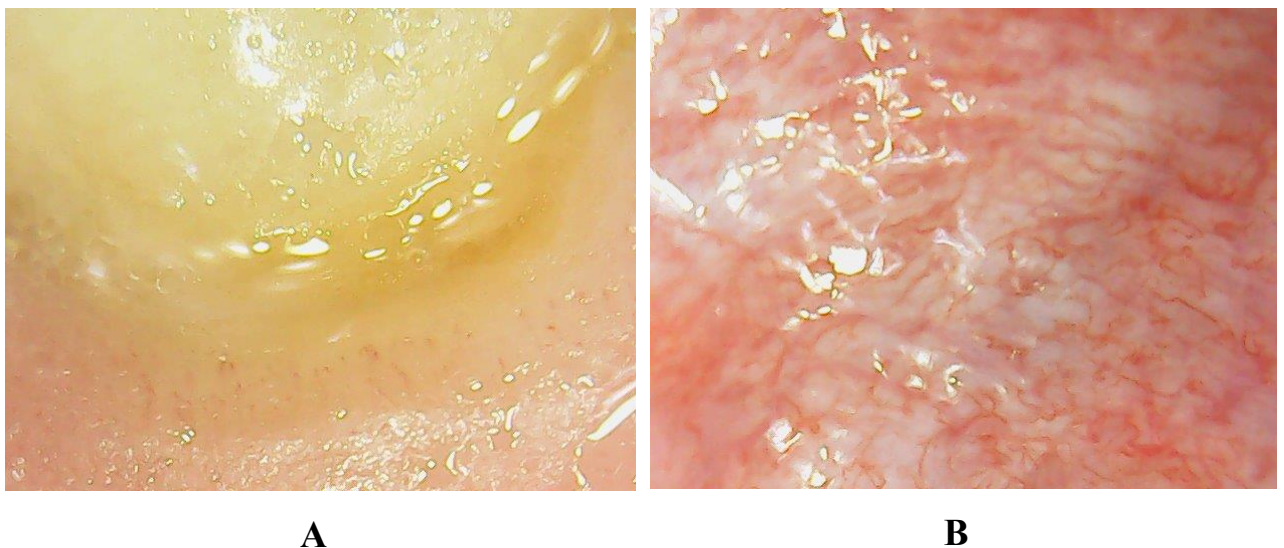


Рисунок 4.11

Капіляроскопічна картина судин маргінальної частини ясен (А) і перехідної складки (В) у осіб похилого віку, дослідної групи.

Джерело: власна розробка автора.

Проаналізувавши дані ми побачили що незалежно від наявності стану супраоклюзійних співвідношень зубів кількість капілярів в полі зору у людей зменшується з віком. Це може означати що у молодому віці репаративні та трофічні процеси в тканинах пародонта проходять краще та скоріше за рахунок покращеної мікроциркуляції в цих тканинах. Також можна припустити що з віком процеси відновлення та живлення погіршуються у тканинах пародонта за рахунок зниження мікроциркуляції. Також ми відмітили що при супраоклюзійному співвідношенні окремих зубів кількість капілярів в полі зору достовірно менша в порівнянні з контрольною групою.

Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів викликає погіршення кровообігу ясен та порушення мікроциркуляторного русла тканин в таких ділянках у людей всіх вікових груп. Кількість капілярів в яснах також знижується з віком, незалежно від стану оклюзії [156].

4.3 Киснева насиченість ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті

Нами вперше було визначено показники оксигенації в тканинах пародонта у людей різних вікових груп у нормі та при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів (таб. 4.1) (додаток А, таб. 5).

Таблиця 4.1

Показники сатурації кисню у яснах (%SpO₂)

Вік	Контрольна група		Дослідна група		P*
	n	M±m	n	M±m	
Молодий	10	97,5±0,34	10	95,2±0,77	0,014
Середній	10	97,2±0,33	10	94,2±0,74	0,0016
Похилий	10	96,6±0,27	10	93,9±0,57	0,0004

Джерело: власна розробка автора.

Примітка. P* - статистична значущість розбіжності між показниками

оксигенації ясен в контрольній та дослідній групі ($p \leq 0,05$).

Показники оксигенації тканин пародонта у людей дослідної групи були меншими відповідних показників контрольної групи ($p < 0,05$). У пацієнтів молодого віку оксигенація менша на 2,4%, середнього віку - на 3,1%, похилого віку - на 2,8%. Також відмічається, що рівень оксигенації всередині як контрольної, так і дослідної групи знижуються з віком.

Найбільше значення оксигенації у людей контрольної групи молодого віку ($97,5 \pm 0,34$), найнижчий - у людей похилого віку дослідної групи ($93,9 \pm 0,57$).

Всередині контрольної групи сатурація кисню вище у людей молодого віку на 0,3 % ніж середнього та на 0,9% ніж похилого віку. Всередині дослідної групи показник сатурації вище у людей молодого віку на 1 % ніж середнього та на 1,4% ніж похилого віку [157].

Доведено, що фізіологічне навантаження сприяє нормальній трофіці пародонта і збереженню його будови та функції. У здоровому пародонті завдяки наявності численних анастомозів між судинами створюються умови для ефективного перерозподілу крові під час жування, чому сприяють і зміна тяжіння волокон періодонта, і конфігурація міжволоконних проміжків. Перевантаження порушує трофіку пародонта, прискорює прогресування резорбції і веде до патологічної рухливості зубів [158].

Отже, при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів виникає зниження оксигенації тканин пародонта у людей всіх вікових груп. Рівень сатурації кисню у яснах знижується з віком, незалежно від стану оклюзії.

Висновки до розділу 4

1. Резистентність емалі зубів, які піддаються підвищеному навантаженню через супраоклюзійні співвідношення, знижується у щурів молодого і зрілого віку дослідної групи в порівнянні з щурами молодого і зрілого віку контрольної групи. Зниження резистентності емалі може виступати одним з факторів ризику у виникненні карієсу зубів.

2. Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів викликає зниження оксигенації тканин пародонта у людей всіх вікових груп. Рівень сатурації кисню у яснах також знижується з віком, незалежно від стану оклюзії.

3. Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів викликає погіршення кровообігу ясен та порушення мікроциркуляторного русла тканин в таких ділянках у людей всіх вікових груп. Кількість капілярів в яснах знижується з віком, незалежно від стану оклюзії.

Публікації з даного розділу

1. Zviahin SM, Lakhtin YV. Resistance of enamel in supra-occlusion contacts of individual teeth in rats of various ages. Eastern Ukrainian Medical Journal. 2020;8(1):108-114 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8\(1\):108-114](https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8(1):108-114)
2. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Стан оксигенації ясен при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Вісник стоматології. 2024;127(2):2-8 DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-52-2.1>
3. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Капіляроскопічна картина в яснах при супраоклюзивних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Інновації в стоматології. 2024;3:8-13. DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2024.3.2>
4. Звягін С.М. Показники тестів емалевої резистентності у щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів. Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції. Сучасні тенденції у медичних та фармацевтичних науках; 2019 грудень 6-7; Київ. Київ: «Київський медичний науковий центр»; 2019, с. 6-9.
5. Звягін СМ. Особливості мікроциркуляції в яснах у осіб молодого віку з супраоклюзією зубів за даними капіляроскопії. Proceedings of XI International Scientific and Practical Conference. Science and society: Modern trends in a changing world; 2024 October 1-3; Vienna. SPC "Sci-conf.com.ua" 2024, p. 56 – 60.

РОЗДІЛ 5

СТАН ЗУБІВ ТА ПАРОДОНТА У ОСІБ З СУПРАОКЛЮЗІЄЮ ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

5.1 Стан зубів та пародонта у осіб молодого віку з супраоклюзією зубів

Клінічний стан зубів та тканин пародонта вивчали у 20 пацієнтів віком від 25 до 44 років, які звернулися за лікуванням на клінічну базу кафедри стоматології Навчально-наукового медичного інституту СумДУ. В контрольній групі обстежуваних пацієнтів було 4 чоловіки та 6 жінок, в дослідній групі також 4 чоловіки та 6 жінок. Пацієнтів обстежували за єдиною методикою, яка передбачала загальноприйняті клінічні дослідження порожнини рота. Стан зубів та тканин пародонта визначали на основі внутрішньоротового огляду та клінічних індексів.

У пацієнтів контрольної та дослідної групи відмічали блідо-рожевий колір ясен, щільну еластичну консистенцію слизової оболонки ясен. Під час оцінювання стоматологічного статусу у пацієнтів молодого віку було відзначено, що вони мали добрий стан гігієни порожнини рота. Середній показник гігієнічного індексу Silness-Löe в контрольній групі склав $0,73 \pm 0,05$, в дослідній групі $0,91 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) (Таб. 5.1) (додаток А, таб. 5) [159].



Рисунок 5.1

Клінічна картина зубів та ясен пацієнтів молодого віку контрольної групи
Джерело: власна розробка автора.

Під час обстеження пародонтального статусу зондування зубоясенної борозни було безболісним. У пацієнтів контрольної групи індекс SBI = 0. У пацієнтів дослідної групи індекс SBI = $0,05 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) [159]. Пародонтальні кишені та зменшення зубоясенного прикріплення не визначалися. Середня глибина ясенної борозни в контрольній групі склала $1,86 \pm 0,11$, в дослідній групі $2,05 \pm 0,1$ ($p > 0,05$). Порушення будови присінка порожнини рота і прикріплення вуздечок губ і язика не відзначалося. Рухливість зубів визначалася в межах фізіологічної норми (рис. 5.1).

У пацієнтів контрольної групи була відсутня рецесія ясен, тоді як у 60 % пацієнтів дослідної групи були присутні рецесії, I класу підкласу А, на вестибулярних поверхнях висотою $0,7 \pm 0,2$ мм ($p < 0,05$) (рис. 5.2).

Також у 30 % пацієнтів дослідної групи на зубах з супраоклюзійними співвідношеннями ми спостерігали горизонтальну патологічну стертість

першого ступеню.

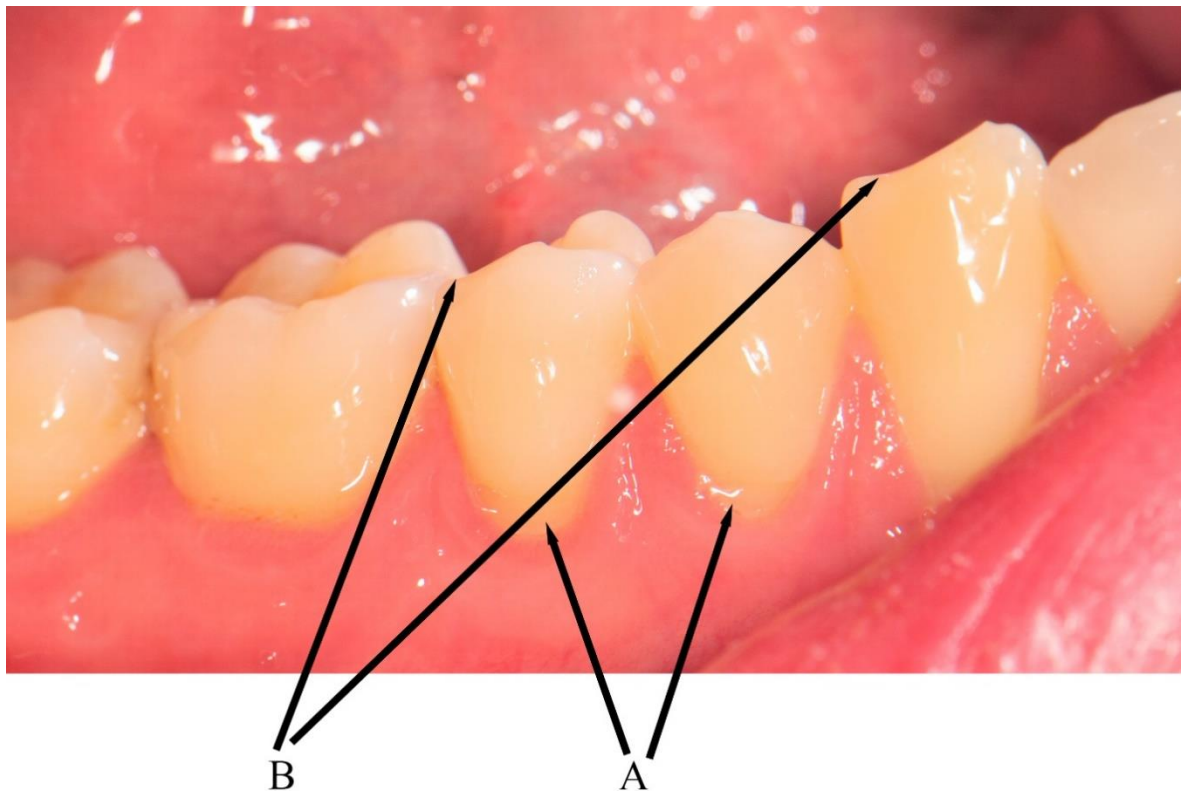


Рисунок 5.2

Клінічна картина зубів та ясен пацієнтів молодого віку дослідної групи. А – рецесія ясен, В – горизонтальна патологічна стертість зубів

Джерело: власна розробка автора.

5.2 Стан зубів та пародонта у осіб середнього віку з супраоклюзією зубів

Стоматологічний стан і стан СОПР вивчали у 20 пацієнтів віком від 45 до 60 років, які звернулися за лікуванням на клінічну базу кафедри стоматології Навчально-наукового медичного інституту СумДУ. В контрольній групі обстежуваних пацієнтів було 4 чоловіки та 6 жінок, в дослідній групі 3 чоловіки та 7 жінок.

У пацієнтів контрольної та дослідної групи відмічали блідо-рожевий колір ясен, щільну еластичну консистенцію слизової ясен. Під час оцінювання

стоматологічного статусу у пацієнтів середнього віку було відзначено, що вони мали добрий стан гігієни порожнини рота. Середній показник гігієнічного індексу Silness-Löe в контрольній групі склав $0,7 \pm 0,05$, в дослідній групі $0,9 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) (таб. 5.1) (додаток А, таб. 5) [159].



Рисунок 5.3

Клінічна картина зубів та ясен пацієнтів середнього віку контрольної групи
Джерело: власна розробка автора.

Під час обстеження пародонтального статусу зондування зубоясенної борозни було безболісним. У пацієнтів контрольної групи індекс SBI = $0,08 \pm 0,03$. У пацієнтів дослідної групи індекс SBI = $0,11 \pm 0,03$ [159]. Статистичної розбіжності між показниками індексу SBI у пацієнтів середнього віку ми не виявили ($p > 0,05$).

Пародонтальні кишені були відсутні як в контрольній так і в дослідній групах. Середня глибина ясенної борозни в контрольній групі склала $2,38 \pm 0,1$, в дослідній групі $2,46 \pm 0,1$ ($p > 0,05$). Порушення будови присінка порожнини рота і прикріплення вездочок губ і язика не відзначалося. Рухливість зубів визначалася в межах фізіологічної норми (рис. 5.3).

У 30% пацієнтів контрольної групи була присутня рецесія ясен I класу підкласу А. Середня висота яких склала $0,3 \pm 0,15$ мм. У 80 % пацієнтів дослідної групи були присутні рецесії, I класу підкласу А та В, на вестибулярних поверхнях висотою $1,5 \pm 0,3$ мм ($p < 0,05$) (рис. 5.4) [160].

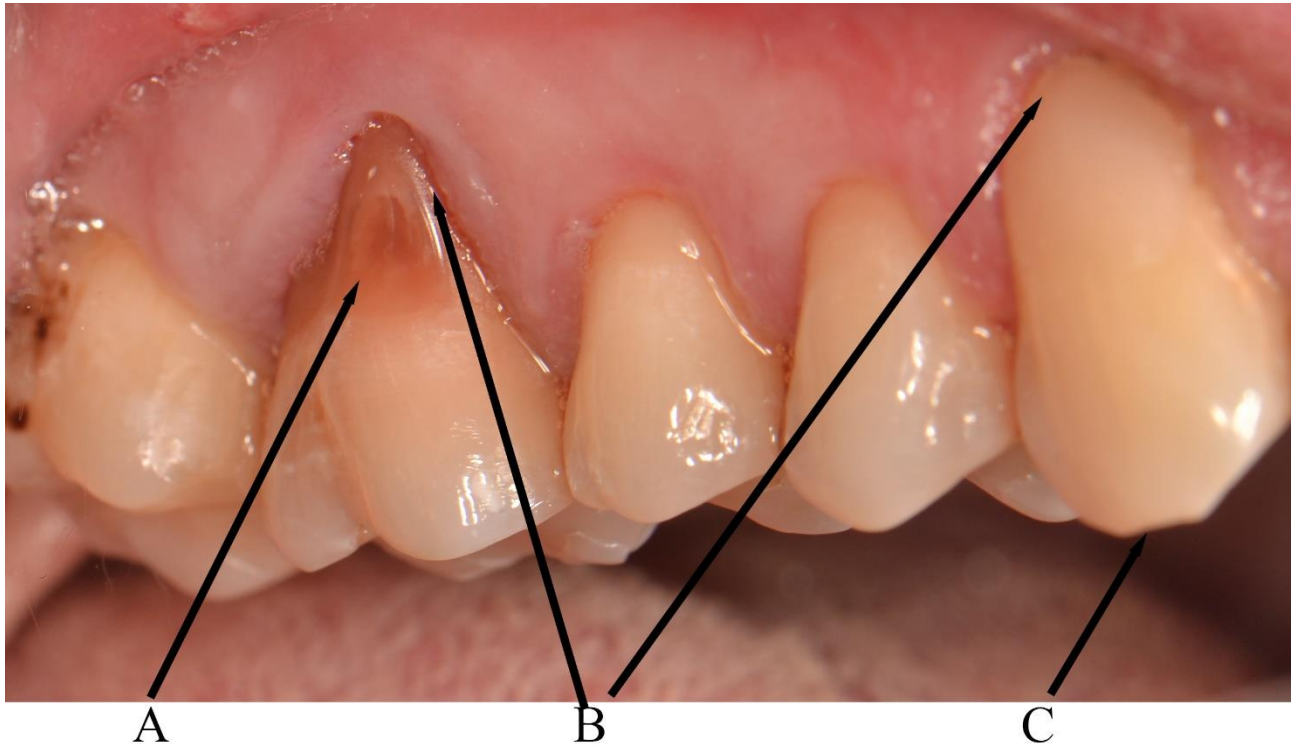


Рисунок 5.4

Клінічна картина зубів та ясен пацієнтів середнього віку дослідної групи. А – абфракційний дефект, В – рецесія ясен, С – горизонтальна патологічна стертість зубів

Джерело: власна розробка автора.

У 60 % пацієнтів дослідної групи, що в 2 рази більше ніж у осіб молодого віку, на зубах з супраоклюзійними співвідношеннями ми спостерігали горизонтальну патологічну стертість першого ступеню. Також у 60 % пацієнтів дослідної групи середнього віку ми спостерігали наявність абфракційних дефектів зубів з супраоклюзійними співвідношеннями (рис. 5.4) [160].

5.3 Стан зубів та пародонта у осіб похилого віку з супраоклюзією зубів

Стоматологічний стан і стан слизової оболонки порожнини рота вивчали у 20 пацієнтів віком від 60 до 75 років, які звернулися за лікуванням на клінічну базу кафедри стоматології Навчально-наукового медичного інституту СумДУ. В контрольній групі обстежуваних пацієнтів було 3 чоловіки та 7 жінок, в дослідній групі 5 чоловіки та 5 жінок.



Рисунок 5.5

Клінічна картина зубів та ясен пацієнтів похилого віку контрольної групи
Джерело: власна розробка автора.

У пацієнтів контрольної та дослідної групи відмічали блідо-рожевий колір ясен, щільну еластичну консистенцію слизової оболонки ясен. Під час оцінювання стоматологічного статусу у пацієнтів похилого віку було відзначено, що вони мали добрий стан гігієни порожнини рота. Середній показник гігієнічного індексу Silness-Löe в контрольній групі склав $0,7 \pm 0,05$, в дослідній групі $1,1 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) (таб. 5.1) (додаток А, таб. 5) [159].

Під час обстеження пародонтального статусу зондування зубоясеневі борозни було безболісним. У пацієнтів контрольної групи індекс SBI = $0,21 \pm$

0,04. У пацієнтів дослідної групи індекс SBI = $0,25 \pm 0,03$ [159]. Статистичної розбіжності між показниками індексу SBI у пацієнтів похилого віку ми не виявили ($p > 0,05$).

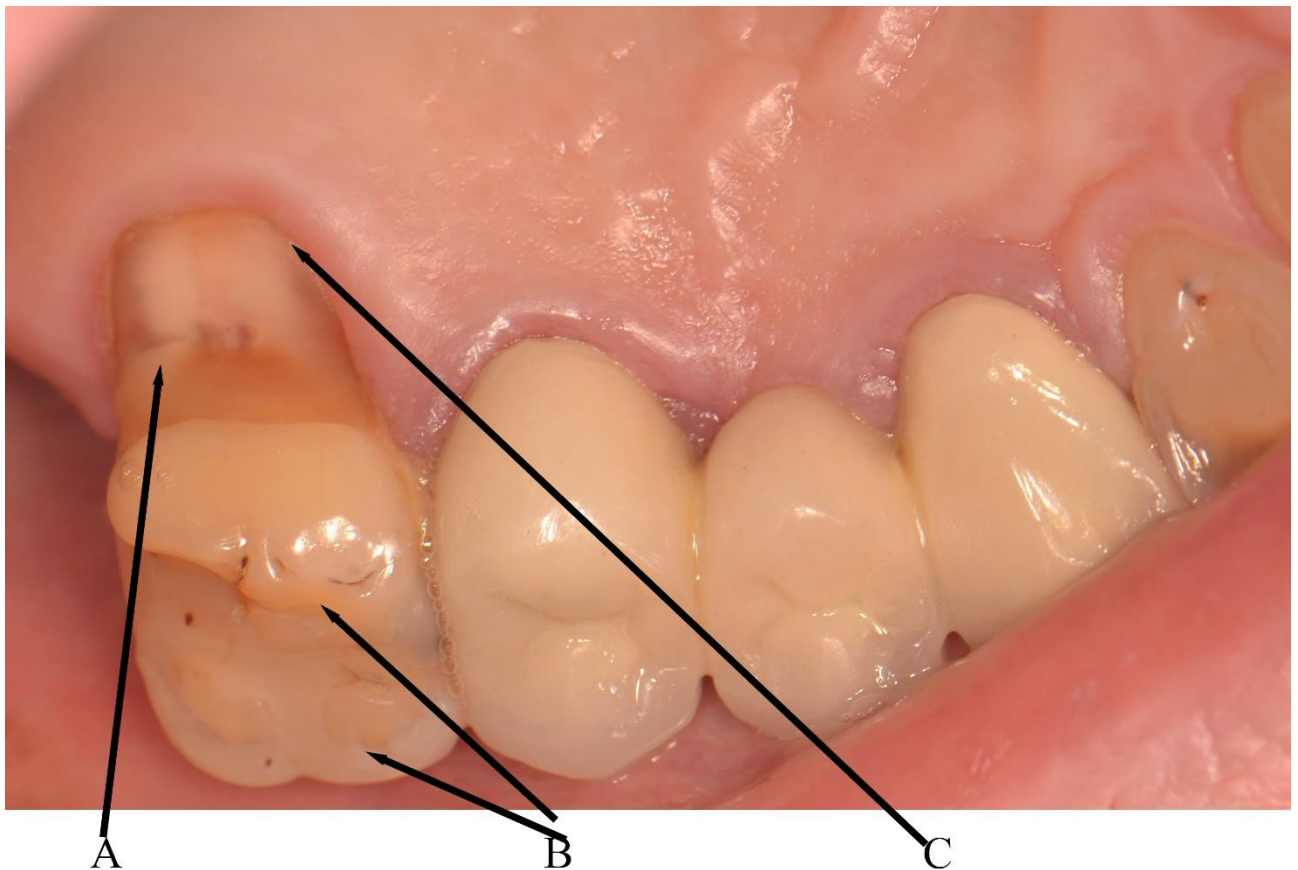


Рисунок 5.6

Клінічна картина зубів та ясен пацієнтів похилого віку дослідної групи. А – абфракційний дефект, В – горизонтальна патологічна стертість зубів, С – рецесія ясен

Джерело: власна розробка автора.

Пародонтальні кишені були відсутні як в контрольній так і в дослідній групах. Середня глибина ясенної борозни в контрольній групі склала $2,45 \pm 0,1$, в дослідній групі $2,5 \pm 0,07$ ($p > 0,05$). Порухнення будови присінка порожнини рота і прикріплення вуздечок губ і язика не відзначалося. Рухливість зубів визначалася в межах фізіологічної норми (рис. 5.5).

У 80% пацієнтів контрольної групи була присутня рецесія ясен I класу

підкласу А та В. Середня висота яких склала $1 \pm 0,2$ мм. У всіх пацієтів дослідної групи була присутня рецесія, II класу підкласу А та В, на вестибулярних та оральних поверхнях висотою $2,6 \pm 0,16$ мм ($p < 0,05$) (рис. 5.6).

У 80 % пацієнтів дослідної групи на зубах з супраоклюзійними співвідношеннями ми спостерігали горизонтальну патологічну стертість першого ступеню. Також у 90 % пацієнтів дослідної групи похилого віку ми спостерігали наявність абфракційних дефектів зубів з супраоклюзійними співвідношеннями (рис. 5.6).

Таблиця 5.1

Показники клінічних індексів в нормі та при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у різні вікових групах

Показник	Контроль			Дослід		
	Молодий	Середній	Похилий	Молодий	Середній	Похилий
Silness- Löe (бали)	$0,73 \pm$ $0,05$	$0,7 \pm$ $0,05$	$0,7 \pm$ $0,05$	$0,91 \pm$ $0,05$	$0,9 \pm$ $0,06$	$1,1 \pm$ $0,06$
	$p_1 = 0,01; p_2 = 0,004; p_3 < 0,001;$					
SBI (бали)	0	$0,08 \pm$ $0,03$	$0,21 \pm$ $0,04$	$0,05 \pm$ $0,02$	$0,11 \pm$ $0,03$	$0,25 \pm$ $0,03$
	$p_1 = 0,03; p_2 = 0,2; p_3 = 0,2;$					
Рецесія ясен (мм)	0	$0,3 \pm$ $0,15$	$1 \pm 0,2$	$0,7 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,3$	$2,6 \pm$ $0,16$
	$p_1 = 0,002; p_2 = 0,001; p_3 < 0,001;$					
Ясенна борозна (мм)	$1,86 \pm$ $0,11$	$2,38 \pm$ $0,1$	$2,45 \pm$ $0,1$	$2,05 \pm$ $0,1$	$2,46 \pm$ $0,1$	$2,5 \pm$ $0,07$
	$p_1 = 0,11; p_2 = 0,28; p_3 = 0,33;$					

Джерело: власна розробка автора.

Примітки:

1. p_1 – вірогідність відмінностей показників людей молодого віку групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

2. p_2 – вірогідність відмінностей показників людей середнього віку групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
3. p_3 – вірогідність відмінностей показників людей похилого віку групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

5.4 Узагальнення показників стану пародонта у осіб з супраоклюзією зубів у віковому аспекті

При дослідженні стану гігієни порожнини рота між показниками гігієнічного індексу Silness-Löe, як в контрольній так і в дослідній групах, у пацієнтів молодого, середнього та похилого віку ми не виявили статистичної різниці ($p > 0,05$).

При дослідженні кровоточивості пародонту ми визначили, що всередині контрольної групи між показниками індексу SBI у всіх вікових періодах є статистична розбіжність ($p < 0,05$). Всередині дослідної групи статистична розбіжність присутня між показниками похилого та середнього віку та молодого та похилого віку ($p < 0,05$).

При дослідженні глибини зубоясенної борозни ми отримали такі результати. Всередині контрольної та дослідної групи присутня статистична розбіжність між показниками глибини ясенної борозни в молодому та середньому віці та молодому та похилому віці ($p < 0,05$).

Досліджуючи показник середнього рівня рецесії ясен ми визначили, що всередині контрольної групи статистична розбіжність присутня між показниками похилого та середнього віку та молодого та похилого віку ($p < 0,05$). Всередині дослідної групи у всіх вікових періодах є статистична розбіжність ($p < 0,05$).

Всередині дослідної групи у всіх вікових періодах є статистична розбіжність ($p < 0,05$).

Висновки до розділу 5

1. Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів впливає на виникнення рецесії ясен в молодому віці, та збільшує глибину рецесій у людей середнього та похилого віку.
2. Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів викликає патологічну стертість цих зубів.
3. Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів впливає на виникнення абфракційних дефектів цих зубів.

Публікації з даного розділу

1. Звягін СМ, Лахтін ЮВ, Карпець ЛМ. Клінічні прояви супраоклюзії окремих зубів. Збірник тез доповідей Всеукраїнської науково-методичної конференції, що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету. «Перспективи розвитку медичної науки і освіти»; 2017 листопад 16-17; Суми. Суми: Сумський державний університет; 2017, с. 92.
2. Звягін СМ. Стан зубів та пародонта у осіб середнього віку з супраоклюзійним співвідношенням окремих зубів. Proceedings of III International Scientific and Practical Conference. Current trends in scientific research development; 2024 October 17-19; Boston. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 65 – 71.
3. Лахтін ЮВ, Звягін СМ. Стан гігієни ротової порожнини і кровоточивості ясен у осіб з супраоклюзією окремих зубів. Abstracts of IX International Scientific and Practical Conference. «Research of young scientists: from idea generation to project implementation»; 2024 October 28-30; Lyon. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 107-109.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Сучасні епідеміологічні дослідження підтверджують, що частота ураження пародонтальних тканин у населення є вкрай високою, другою після поширеності карієсу, і становить одну з основних соціально-економічних проблем стоматології та безпосередньо впливає на якість життя пацієнтів [1]. Висока захворюваність характеризується охопленням близько 95 % населення світу старше 45 років і на сьогодні має тенденцію до зниження віку пацієнтів із поширеністю понад 75 % серед осіб віком 31–44 роки [2].

В Україні спостерігається аналогічна епідеміологічна ситуація, а також виявляється суттєве зростання захворюваності тканин пародонта у осіб працездатного віку, молодого віку та підлітків [4, 5].

Згідно з даними різних джерел, в Україні загальна розповсюдженість аномалій зубощелепної системи становить 45-87%, серед яких 50% припадає на аномалії зубних рядів та положення окремих зубів. Зубощелепні аномалії діагностуються в понад 50% випадків у неповнолітніх та в 30% випадків серед дорослого населення [18, 19].

Нормальна оклюзійна сила - це механічний стимул, який необхідний для підтримки гомеостазу кісткової тканини шляхом модуляції балансу між формуванням та резорбцією кісткової тканини [6].

Патологічна оклюзія визначається як надмірні оклюзійні сили (передчасні контакти та інтерференції), які можуть спричинити травми зубощелепної системи, включаючи тканини зубів та пародонту [7].

ВООЗ визначила оклюзійну травму як пошкодження періодонта, спричинене навантаженням на зуби, що виникає прямо чи опосередковано зубами-антагоністами в зубній дузі [9].

Оклюзійну травму можна класифікувати як первинну або вторинну. Перша відбувається в пульпі та в пародонтальній зв'язці внаслідок дії на зубні

структури більшої, ніж зазвичай, сили при оптимальних умовах підтримки пародонту. Вона включає в себе ортодонтичні рухи, "високі" реставрації та парафункціональні звички, такі як бруксизм. Вторинна оклюзійна травма виникає, коли на зуби з попередніми змінами опорних тканин, діють нормальні та надмірні сили зі змінами опорних тканин, викликаними пародонтозом, захворюванням пародонту або попередньою травмою [161].

Вважають, що одним з місцевих чинників ураження тканин пародонта є стан травматичної оклюзії зубів [162, 163].

Відомо, що захворювання тканин пародонту є наслідком дезадаптації організму під впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища, обмінних порушень та інволютивних процесів. Під дією цих факторів активізуються процеси вільнорадикального окислення ліпідів, що входять в мембранний комплекс клітин, і утворюються ендоперекиси. В результаті в тканинах пародонта підвищується проникність біологічних мембран та порушується мікроциркуляція [164].

Надмірне механічне навантаження, таке як травматична оклюзія, призводить до втрати пластинки твердих тканин, а також до розширення періодонтальної зв'язки та резорбції альвеолярної кістки і цемента [6, 8]. Стабільне положення зубів і функціональна єдність зубного ряду зумовлені балансом між тканинами пародонта й оклюзійними співвідношеннями, і під час первинної оклюзійної травми пародонтальні тканини адаптуються до надмірних оклюзійних сил через конденсацію кортикальної кістки альвеоли, нерівномірне розширення періодонтальної щілини і підвищену щільність кісткової тканини [10, 11].

Питання впливу оклюзійного навантаження на виникнення патологічних явищ в організмі обговорюється десятиліттями і все ще є предметом дискусій [20].

Тому, нами було проведено експериментальні та клініко-лабораторні дослідження, мета яких – підвищення ефективності діагностики наслідків супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у віковому аспекті шляхом

встановлення структурно-функціональних змін в тканинах зубів і пародонта на підставі моделювання патологічного стану у піддослідних тварин, морфологічних, функціональних та клінічних досліджень.

Експериментальне дослідження було проведене на 60 білих лабораторних щурах віком від 4 до 22 місяців масою від 90 до 330г. Щурів було поділено на контрольну (30 особин) і дослідну (30 особин) групи. Кожна група поділялась на 3 підгрупи (по 10 тварин) залежно від віку щурів: молодого, зрілого і старечого віку. До молодих тварин були віднесені щури у віці 3 - 4 х місяців з масою 90 - 100 г; до зрілих – у віці 6-8 місяців з масою 150 - 170 г; до старечих щурів 20 – 22 міс. і масою 200 - 220 г.

В дослідній групі стан супраоклюзії моделювали підвищенням висоти нижніх правих других молярів шляхом постановки пломби висотою 1 мм. Для постановки пломби було використано 37% ортофосфорний травильний гель для емалі та дентину (Латус, Україна), мікроаплікатори (Латус, Україна), адгезивна система п'ятого покоління Prime&Bond NT (Dentsply Sirona, Німеччина), універсальний мікрогібридний світлотверднучий композиційний матеріал Latelux (Латус, Україна) та фотополімеризатор LED.D (WOODPECKER, Китай) відповідно до інструкції виробників.

Клінічні дослідження було проведено у пацієнтів різних вікових груп. Дослідження проведене у 60 пацієнтів (23 чоловіків і 37 жінок) віком від 25 до 75 років без супутньої соматичної патології. Всі пацієнти були поділені на 2 групи: I група без супраоклюзійних співвідношень окремих зубів (11 чоловіків і 19 жінок); II група з супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів (12 чоловіків і 18 жінок). Кожна група поділялась на 3 підгрупи залежно від віку: молодого віку (25 – 44 роки), середнього віку (45 – 60 років) та похилого віку (60 – 75 років) за класифікацією ВООЗ.

До I групи увійшли пацієнти з клінічно здоровим пародонтом згідно класифікації EFP & AAP World Workshop, 2017 [29, 140, 141, 142] без ознак супраоклюзії зубів, до II групи - з клінічно здоровим пародонтом з ознаками супраоклюзії окремих зубів.

Наявність супраоклюзійних співвідношень окремих зубів визначали за допомогою комп'ютерного аналізу, використовуючи апарат «T-Scan III» фірми Tekscan, Inc., Boston, USA, а отримані дані зберігали на персональному комп'ютері.

Для проведення дослідів ми використовували такі методи дослідження:

1. Макроскопічні – для візуальної та макроскопічної характеристики твердих тканин зубів та пародонта.
2. Морфологічні – для вивчення темпів росту та структурних особливостей зубощелепних блоків, аналіз якісних характеристик, визначення кількісних параметрів твердих тканин зубів та пародонта на світлооптичному рівні.
3. Денситометричні – для оцінки та аналізу рентгенологічних характеристик пародонта.
4. Функціональні для визначення рівня емалевої резистентності, капіляроскопічної картини ясен і рівня сатурації кисню в яснах.
5. Клінічні – для оцінки стоматологічного статусу пацієнтів.
6. Статистичні – застосування параметричних та непараметричних показників для визначення статистичної значущості відмінностей отриманих даних.

Реакція пародонтального комплексу на функціональне навантаження пояснюється по-різному. Вважається, що ключовим компонентом у цьому відношенні є періодонтальна зв'язка, а роль кісткової тканини альвеолярного відростка, менш чітко визначена [102].

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 [15].

Травматична оклюзія може спричинити резорбцію кістки без бактеріальної інфекції. Хоча резорбція кісткової тканини при пародонтиті відносно добре вивчена, про резорбцію кістки при травматичній оклюзії відомо небагато. Також

під час травматичної оклюзії у мишей гіалінізована тканина зазвичай спостерігається перед резорбцією кістки в пародонтальних зв'язках [87, 104]. Ця деградація гіалінізованої тканини може бути пов'язана з резорбцією кістки внаслідок травматичної оклюзії [105]. Дослідження на людях були нечисленними та складними у проведенні. Початкові дослідження на трупах людей виявили зв'язок між оклюзійною травмою та інфракістковими кишнями і дефектами кутових кісток [20].

Нами було поставлене завдання вивчити морфологічні зміни в тканинах пародонта тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті. Для його виконання ми використали морфологічні та статистичні методи дослідження.

В нашому дослідженні гістометричний аналіз показав значні морфологічні зміни у дослідній групі всіх вікових категорій. У щурів молодого віку спостерігались явища фібриноідного набряку колагенових волокон пародонтальної зв'язки. У щурів зрілого віку була картина мукоїдного набряку колагенових волокон пародонтальної зв'язки. У щурів старечого віку визначався фібриноїдний некроз колагенових волокон пародонтальної зв'язки, присутній запальний інфільтрат, присутні макрофаги та нейтрофіли, з перевагою нейтрофільного запального мікрооточення, та початкові гіалінові зміни тканин.

У всіх вікових групах була присутня резорбція цементу на бокових поверхнях кореня зуба, також присутня лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли та наявність великої кількості остеокластів.

У щурів старечого віку визначався гіперцементоз в апікальній частині кореня.

У контрольній групі всіх вікових категорій не було виявлено ні резорбцій, ні дезорганізації сполучної тканини, ні гіперцементозу [149, 150].

Нами була визначена ширина пародонтальної щілини молярів щурів різних вікових груп у нормі та при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів.

Статистична розбіжність наявна у щурів всіх груп, а також між

показниками всіх щурів контрольної та дослідної групи ($p \leq 0,05$). У щурів молодого віку ширина періодонтальної щілини збільшилася на 34,1%, у щурів зрілого віку на 25,5 %, у щурів старечого віку на 21,1 %.

Згідно з результатами дослідження найбільша ширина періодонтальної щілини була у молодих щурів дослідної групи $53,6 \mu\text{m} \pm 3,67$. Найменший показник ширини періодонтальної щілини був у старечих щурів контрольної групи $19,6 \mu\text{m} \pm 0,74$. В середині контрольної групи досліджуваний показник у щурів молодого віку більший в 1,8 рази ніж у щурів старечого віку, та в 1,03 рази ніж у щурів зрілого віку. В середині дослідної групи показник щурів молодого віку більший в 1,15 рази ніж у щурів старечого віку, та в 1,17 рази ніж у щурів зрілого віку [146, 147, 148].

Дослідження на тваринних моделях чітко показали, що надмірні оклюзійні сили не призводять до втрати пародонтального прикріплення за відсутності зубного нальоту [20]. В нашому дослідженні ми теж не виявили втрати прикріплення при травматичній оклюзії окремих зубів у всіх вікових групах.

Брандіні Д.А. та співавтори виявили що травматична оклюзія може спричинити резорбцію кістки без бактеріальної інфекції [87]. Звягін С.М. та співавтори також отримали подібні результати у всіх вікових групах щурів, а також виявили що відбувається резорбція цементу на бокових поверхнях кореня зуба.

Ознаки та симптоми оклюзійної травми можна розділити на дві групи: клінічні та рентгенологічні. Індикатори травми оклюзії можуть включати один або декілька ознак і симптомів. Вважається, що надмірні оклюзійні сили не є головною причиною виникнення патології пародонту, вони можуть виступати кофактором в патогенезі пародонтиту [10].

Тому одним з наших завдань було дослідити оптичну щільність кісткової тканини альвеолярного відростку тварин при моделюванні супраоклюзійних співвідношень у віковому аспекті. Для виконання цього завдання ми використовували денситометричні та статистичні методи дослідження.

Нами були визначені референтні показники мінеральної щільності

альвеолярного відростка у щурів різних вікових груп у нормі та при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Статистична розбіжність наявна у щурів зрілого та старечого віку, а також між показниками всіх щурів контрольної та дослідної групи ($\leq 0,05$). У щурів молодого віку вірогідної різниці не спостерігали, проте показники дослідної групи на 3,82% гірші ніж у контрольної групи. У щурів старечого віку показник щільності альвеолярного відростку знизився на 26,6%, у щурів зрілого віку на 17,5%.

Згідно з результатами дослідження більша оптична щільність альвеолярного відростку у щурів зрілого віку контрольної групи ($3,72 \pm 0,1$), а менша - у щурів молодого віку дослідної групи ($2,01 \pm 0,09$). В середині контрольної групи досліджуваний показник у щурів зрілого віку на 43,8% кращий ніж у щурів молодого віку та на 24,2% ніж у щурів старечого віку. В середині дослідної групи показник щурів зрілого віку на 34,5 % кращий ніж у щурів молодого віку та на 32,6% ніж у щурів старечого віку [151, 152].

Рентгенологічні ознаки використовуються як індикатори травми від оклюзії, включаючи розширення періодонтального простору, втрату кісткової тканини та резорбцію кореня [10, 87, 96, 97]. В нашому дослідженні ми визначили що втрата мінеральної щільності кісткової тканини також може слугувати індикатором травматичної оклюзії.

В місці супраоклюзії через хронічну мікротравму можуть виникати тріщини в емалі [153]. Хронічна оклюзійна травма через підвищення концентрації жувального тиску на зуби вважається основним локальним етіологічним фактором, який поступово призводить до зносу зубів, підвищеної стертості твердих тканин [92, 165]. Парафункції здатні викликати стрес і напруження в твердих тканинах, що веде до виникнення тріщини або перелому зубів [166, 167].

Саме тому ми поставили одним із завдань – оцінити рівень резистентності емалі зубів у тварин при моделюванні супраоклюзії у віковому аспекті. Для виконання цього завдання ми використовували макроскопічні, функціональні та статистичні методи дослідження.

Вивчення показників емалевої резистентності у щурів показало, що значення показника ТЕР-тесту відрізняються як між групами піддослідних тварин, так і всередині груп залежно від віку.

В контрольній групі показники ТЕР-тесту зменшувались (резистентність емалі відповідно підвищувалась) у щурів залежно від віку. У молодих резистентність емалі до кислотного розчинення була найменшою, а у щурів зрілого і старечого віку підвищувалась. Однак різниця між віковими групами не мала статистичної вірогідності ($p > 0,05$). У тварин дослідної групи реєструвалась аналогічна ситуація. Проте статистично значимі відмінності відмічали лише між щурами молодого і старечого віку ($p = 0,025$).

У щурів молодого віку з контрольної групи резистентність емалі до дії кислот була на 16,7% вища за тварин дослідної групи ($p = 0,025$). З віком резистентність емалі зубів підвищується, проте загальна тенденція в різниці показників ТЕР-тесту зберігається. Так, у зрілих тварин контрольної групи стійкість емалі до кислотного розчинення на 17,7% вища за дослідну ($p = 0,046$), а старечого – на 15,2% ($p = 0,2$) [153, 154].

Зниження резистентності емалі у молодих тварин пов'язано з недостатньою її мінералізацією після прорізування зубів, особливостями будови емалі, специфікою структури (проникність, стійкість в кислому середовищі мікротвердість). Аналізуючи стан емалевої резистентності між досліджуваними групами тварин, нами також зареєстрована значуща різниця в резистентності емалі зубів. В контрольній групі кислотостійкість емалі вища за дослідну ($p = 0,007$). Така тенденція характерна для тварин всіх вікових груп, але дані ТЕР-тесту коливаються залежно від віку щурів та умов експерименту [154].

Отже, нами вперше встановлено стан резистентності емалі зубів у віковому аспекті при супроеклюзійних співвідношеннях.

Зубощелепні аномалії здійснюють вплив на стан тканин пародонту, який має мультифакторний характер. При хронічному однотипному навантаженні зони тиску і розтягування не збігаються з напрямком судинної реакції та зумовлюють появу первинної травматичної оклюзії, яка стає причиною

функціональних порушень мікроциркуляції в тканинах пародонту і погіршення їх трофіки. Надалі тісне положення зубів сприяє стисненню судин, зменшенню їх просвіту і, відповідно, збільшенню опору руху крові в артеріях. Ослаблення мікроциркуляції при ішемії стає причиною порушення живлення тканин, зменшення доставки кисню та енергетичних матеріалів, накопичення продуктів обміну речовин. Усе це невдовзі призводить до застійних явищ, гіперемії і набряку, а в подальшому і до незворотних ушкоджень тканин пародонту [117].

Однією з провідних ланок патогенезу захворювань пародонту є порушення мікроциркуляції крові в його тканинах [137], тому серед завдань дисертаційного дослідження було визначити стан капіляроскопічної картини ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті. Для виконання цього завдання ми використовували макроскопічні, функціональні та статистичні методи дослідження.

Проведені клінічні дослідження показали, що розподіл капілярів, їх архітектоніка у осіб молодого, середнього та похилого віку контрольної і дослідної груп майже не відрізнялись. Капіляри рівномірно були розподілені в ділянці маргінальної частини ясен. Капілярні петлі були орієнтовані верхівками догори, мали форму «коми» і орієнтувались відносно рівними рядами.

Проте кількість капілярів в полі зору в яснах у людей різних вікових груп у нормі та при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів відрізнялась. Кількість капілярів у людей дослідної групи була менше відповідних показників контрольної групи ($p < 0.05$). У пацієнтів молодого віку кількість капілярів менша на 20,7%, середнього віку - на 23,2%, похилого віку - на 24,6%. Також відмічається, що кількість капілярів в полі зору всередині як контрольної, так і дослідної групи знижуються з віком.

Найбільша кількість капілярів в полі зору у людей контрольної групи молодого віку ($21,7 \pm 0,3$), найнижчий - у людей похилого віку дослідної групи ($14,1 \pm 0,65$).

Всередині контрольної групи кількість капілярів в полі зору вище у людей молодого віку на 9,6 % ніж середнього та на 16% ніж похилого віку. Всередині

дослідної групи кількість капілярів в полі зору вище у людей молодого віку на 13,1 % ніж середнього та на 22% ніж похилого віку [155].

Доведено, що фізіологічне навантаження сприяє нормальній трофіці пародонту і збереженню його будови та функції. У здоровому пародонті завдяки наявності численних анастомоз між судинами створюються умови для ефективного перерозподілу крові під час жування, чому сприяють і зміна тяжіння волокон пародонта, і конфігурація міжволоконних проміжків. Перевантаження порушує трофіку пародонту, прискорює прогресування резорбції і веде до патологічної рухливості зубів [158].

Зубощелепні аномалії впливають на стан тканин пародонту через травматичне перевантаження окремих зубів [14], яке призводить до різних типів пародонтальних ушкоджень [168, 169].

При локальному порушенні пародонтальної мікроциркуляції при пародонтиті, цукровому діабеті, серцево-судинних захворюваннях та ортодонтичному лікуванні тканини пародонта можуть страждати від гіпоксії [170].

Нами вперше встановлено зміни в капіляроскопічній картині ясен з віком. У осіб молодого віку спостерігається зниження кількості капілярів в полі зору на 20,7 % ($p < 0,001$), середнього - на 23,2 % ($p < 0,001$) та стаз у венозній ланці мікроциркуляторного русла перехідної складки, похилого - зниження кількості капілярів в полі зору на 24,6 % ($p < 0,001$), стаз у венозній ланці мікроциркуляторного русла перехідної складки та різка звивистість артеріол.

Наше дослідження підтвержує, що при супраоклюзійному співвідношенні зубів-антагоністів, тканини пародонта мають функціональні зміни, що включають зниження кількості капілярів в полі зору у пацієнтів різних вікових груп і, як наслідок, може викликати стан гіпоксії в яснах.

Передчасні оклюзійні контакти формують травматичну оклюзію і, як наслідок, через надлишкове парафункційне навантаження призводять до втрати зубоясенного прикріплення, ушкодження зубоутримуючого апарату, зламу зуба, виникнення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, гіпертонусу м'язів,

виникнення захворювань пародонта. Перевантаження зубів супроводжується порушенням кровообігу в тканинах пародонта шляхом перетискання судин і нерідко викликає гіаліноз чи анкілоз та спричиняє розвиток запальних захворювань пародонта [12, 13].

В патогенезі дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта через травматичну оклюзію провідна роль відводиться стану мікроциркуляторного русла, яке забезпечує оксигенацію тканин і тим самим впливає на рівень їх гіпоксії. Дані про ступінь кисневого забезпечення тканин пародонта при супраоклюзійних співвідношеннях зубів у віковому аспекті в доступній літературі відсутні.

Нами було поставлене завдання з'ясувати рівень кисневої насиченості ясен у осіб з супраоклюзією у віковому аспекті. Для виконання цього завдання ми використовували макроскопічні, функціональні та статистичні методи дослідження.

Нами вперше було визначено показники оксигенації в тканинах пародонта у людей різних вікових груп у нормі та при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів.

Показники оксигенації тканин пародонта у людей дослідної групи були меншими відповідних показників контрольної групи ($p < 0.05$). У пацієнтів молодого віку оксигенація менша на 2,4%, середнього віку - на 3,1%, похилого віку - на 2,8%. Також відмічається, що рівень оксигенації всередині як контрольної, так і дослідної групи знижуються з віком.

Найбільше значення оксигенації у людей контрольної групи молодого віку ($97,5 \pm 0,34$), найнижчий - у людей похилого віку дослідної групи ($93,9 \pm 0,57$).

Всередині контрольної групи сатурація кисню вище у людей молодого віку на 0,3 % ніж середнього та на 0,9% ніж похилого віку. Всередині дослідної групи показник сатурації вище у людей молодого віку на 1 % ніж середнього та на 1,4% ніж похилого віку [157].

Отже, ми визначили, що реакція тканин пародонта при супраоклюзійному співвідношенні зубів-антагоністів пов'язана з функціональними змінами, що

включають зниження показників оксигенації у пацієнтів різних вікових груп і, як наслідок, викликати стан гіпоксії в яснах.

Оклюдійні інтерференції вважають деструктивними станами, оскільки вони призводять до рухомості, стирання, зміщень та сколювання зубів, зміни положення нижньої щелепи, бруксизму і м'язово-суглобових дисфункцій. Згідно зі словником ортопедичних термінів, інтерференція (суперконтакти) — це контакти, які перешкоджають формуванню стабільних та гармонійних оклюдійних співвідношень [117].

Експериментально доведено, що за будь-якого силового навантаження напруження концентрується на стику шару емалі та дентину в пришийкових ділянках зубів, внаслідок чого можуть виникати абфракції, а також рецесія ясен [93, 94, 95, 117, 118, 171].

Одним із завдань дисертаційного дослідження було порівняти стоматологічний статус осіб при фізіологічній оклюзії та супраоклюдійних співвідношень окремих зубів.. Для виконання цього завдання ми використовували макроскопічні, клінічні та статистичні методи дослідження.

Під час вивчення клінічного стану зубів ми виявили, що у пацієнтів дослідної групи була патологічна стертість. В молодому віці у 30 %, в середньому віці у 60 % та в похилому віці у 80 % обстежуваних пацієнтів. Також треба відмітити, що у пацієнтів середнього і похилого віку були присутні абфракційні дефекти у 60 % та 90 % пацієнтів відповідно [160].

Порівняння індексних показників стану тканин пародонта показало що в молодому віці середній показник гігієнічного індексу Silness-Löe в контрольній групі склав $0,73 \pm 0,05$, в дослідній групі $0,91 \pm 0,05$ ($p < 0,05$). В середньому віці в контрольній групі склав $0,7 \pm 0,05$, в дослідній групі $0,9 \pm 0,06$ ($p < 0,05$). В похилому віці в контрольній групі склав $0,7 \pm 0,05$, в дослідній групі $1,1 \pm 0,06$ ($p < 0,05$).

В молодому віці під час обстеження пародонтального статусу індекс SBI = 0. У 30% пацієнтів дослідної групи була присутня незначна кровоточивість, в середньому індекс SBI = $0,05 \pm 0,02$ ($p > 0,05$). У середньому віці у 50 % пацієнтів

контрольної групи була слабка кровоточивість при зондуванні, індекс SBI = $0,08 \pm 0,03$. У 60% пацієнтів дослідної групи була присутня незначна кровоточивість, в середньому індекс SBI = $0,11 \pm 0,03$. Статистичної розбіжності між показниками індексу SBI у пацієнтів середнього віку ми не виявили ($p > 0,05$). Проте, між показниками пацієнтів контрольної групи молодого і середнього віку є статистична розбіжність ($p < 0,05$). Між показниками індексу SBI у пацієнтів молодого та середнього віку статистична розбіжність відсутня ($p > 0,05$). Та у похилому віці у 90 % пацієнтів контрольної групи була слабка кровоточивість при зондуванні, індекс SBI = $0,21 \pm 0,04$. У всіх пацієнтів дослідної групи була присутня незначна кровоточивість, в середньому індекс SBI = $0,25 \pm 0,03$. Статистичної розбіжності між показниками індексу SBI у пацієнтів похилого віку, як і в інших вікових групах, ми не виявили ($p > 0,05$). Проте, всередині контрольної групи між показниками індексу SBI у всіх вікових періодах є статистична розбіжність ($p < 0,05$). Всередині дослідної групи статистична розбіжність присутня між показниками похилого та середнього віку та молодого та похилого віку ($p < 0,05$) [159].

Також ми виявили, що у пацієнтів молодого віку у контрольної групи була відсутня рецесія ясен, тоді як у 60 % пацієнтів дослідної групи була присутня рецесія I класу підкласу А, на вестибулярних поверхнях висотою $0,7 \pm 0,2$ мм ($p < 0,05$). У пацієнтів середнього віку у 30% пацієнтів контрольної групи була присутня рецесія ясен I класу підкласу А. Середня висота яких склала $0,3 \pm 0,15$ мм. У 80 % пацієнтів дослідної групи була присутня рецесія I класу підкласу А та В на вестибулярних поверхнях висотою $1,5 \pm 0,3$ мм ($p < 0,05$). Між середнім рівнем рецесії ясен у пацієнтів контрольної групи молодого та середнього віку відсутня статистична розбіжність ($p > 0,05$). Але між пацієнтами дослідної групи молодого та середнього віку є статистична розбіжність ($p < 0,05$). У пацієнтів похилого віку у 80% пацієнтів контрольної групи була присутня рецесія ясен I класу підкласу А та В. Середня висота яких склала $1 \pm 0,2$ мм. У всіх пацієнтів дослідної групи була присутня рецесія, II підкласу А та В на вестибулярних та оральних поверхнях висотою $2,6 \pm 0,16$ мм ($p < 0,05$). Всередині контрольної

групи статистична розбіжність присутня між показниками похилого та середнього віку та молодого та похилого віку ($p < 0,05$). В середині дослідної групи у всіх вікових періодах є статистична розбіжність ($p < 0,05$) [160].

Вплив зубощелепних аномалій на стан тканин пародонту має мультифакторний характер. По-перше, це їх травматичне перевантаження [14].

Сучасні пародонтологи сходяться на думці, що оклюзійні порушення є факторами ризику виникнення вогнищевих запально-дистрофічних процесів, а за генералізованого пародонтиту значно обтяжують перебіг і погіршують прогноз лікування [116].

Жегулович З.Є. визначила що у ділянках розташування суперконтактів діагностували фасетки стирання на зубах, рухомість та вібрації зубів, рецесію ясен. [117] В нашому дослідженні ми встановили, що у осіб молодого віку з супраоклюзійними співвідношеннями зубів погіршується гігієнічний індекс Silness-Löe на 28,2 % ($p = 0,01$), відмічається рецесія ясен I класу підкласу А у 60 %, горизонтальна патологічна стертість зубів першого ступеню у 30 %. У осіб середнього віку погіршується гігієнічний індекс Silness-Löe на 28,6 % ($p = 0,004$), реєструються рецесія ясен I класу підкласу А і В у 80 %, збільшується середній рівень рецесії ясен на 500 % ($p = 0,001$), горизонтальна патологічна стертість зубів першого ступеню у 60 %, абфракційні дефекти зубів у 60 % пацієнтів. У осіб похилого віку погіршується гігієнічний індекс Silness-Löe на 36,4 % ($p = 0,0003$), відмічається рецесія ясен II підкласу А і В, у 80 %, збільшується середній рівень рецесії ясен на 260 % ($p < 0,001$) горизонтальна патологічна стертість зубів першого ступеню у 80 %, абфракційні дефекти зубів у 90 % пацієнтів.

Таким чином, отримані результати засвідчують вагомі морфологічні та функціональні зміни в тканинах зубів та пародонта як наслідок супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у різних вікових групах. Для прогнозування динаміки розвитку морфологічних та функціональних змін в тканинах пародонта доцільно використовувати додаткові методи обстеження, які оцінюють супраоклюзійні співвідношення зубів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі подане узагальнення й нове вирішення наукового завдання, що полягає у визначенні особливостей структурних змін зубів та пародонту за умов супраоклюзійних співвідношень зубів у тварин та осіб різних вікових груп.

1. На підставі морфологічних досліджень встановлено, що при супраоклюзійних співвідношень окремих зубів у щурів молодого віку спостерігаються фібриноідний набряк а у щурів зрілого віку мукоїдний набряк колагенових волокон періодонтальної зв'язки, наявність вогнищ резорбції цементу, лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли. У щурів старечого віку патологічні зміни в тканинах пародонта стають більш вираженими, спостерігається фібриноїдний некроз колагенових волокон періодонтальної зв'язки, вогнища резорбції цементу, лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли, гіперцементоз коренів зубів. В порівнянні з контрольною групою відбувається розширення періодонтальної ширини на 34,1 % ($p = 0,0002$) більше у щурів молодого, на 25,5 % ($p = 0,001$) – зрілого та на 21,1 % ($p = 0,0008$) - старечого віку.

2. При моделюванні супраоклюзійних співвідношень зубів встановлено, що оптична щільність альвеолярного відростка в порівнянні з контрольними групами нижча на 3,82% у щурів молодого ($p > 0,05$), на 26,6% - середнього ($p < 0,05$) і на 17,5% - старечого віку ($p < 0,05$).

3. При моделюванні супраоклюзійних співвідношень встановлено зниження резистентність емалі зубів на 16,7 % ($p=0,025$) у щурів молодого, на 17,7 % ($p=0,046$) – зрілого, на 15,2% ($p=0,2$) старечого віку в порівнянні з відповідними контрольними групами.

4. У осіб з супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів відбуваються зміни в капіляроскопічній картині ясен з віком. У осіб молодого віку спостерігається зниження кількості капілярів в полі зору на 20,7 % ($p <$

0,001) та різка звивистість капілярних петель, збільшення діаметра судин, які приносять, та звуження відвідних судин, середнього - на 23,2 % ($p < 0,001$) та стаз у венозній ланці мікроциркуляторного русла перехідної складки, похилого - зниження кількості капілярів в полі зору на 24,6 % ($p < 0,001$), стаз у венозній ланці мікроциркуляторного русла перехідної складки та різка звивистість артеріол.

5. У осіб з супраоклюзійними співвідношеннями окремих зубів погіршується рівень кисневої насиченості ясен. У осіб молодого віку реєструється зниження кисневої насиченості ясен на 2,4 % ($p = 0,014$), середнього - на 3,1 % ($p = 0,0016$), похилого - на 2,8 % ($p = 0,0004$).

6. За результатами стоматологічного обстеження пацієнтів встановлено, що у осіб молодого віку з супраоклюзійними співвідношеннями зубів погіршується гігієнічний індекс Silness-Löe на 28,2 % ($p = 0,01$), відмічається рецесія ясен I класу підкласу А у 60 %, горизонтальна патологічна стертість зубів першого ступеню у 30 %. У осіб середнього віку погіршується гігієнічний індекс Silness-Löe на 28,6 % ($p = 0,004$), реєструються рецесія ясен I класу підкласу А і В у 80 %, збільшується середній рівень рецесії ясен на 500 % ($p = 0,001$), горизонтальна патологічна стертість зубів першого ступеню у 60 %, абфракційні дефекти зубів у 60 % пацієнтів. У осіб похилого віку погіршується гігієнічний індекс Silness-Löe на 36,4 % ($p = 0,0003$), відмічається рецесія ясен II підкласу А і В, у 80 %, збільшується середній рівень рецесії ясен на 260 % ($p < 0,001$) горизонтальна патологічна стертість зубів першого ступеню у 80 %, абфракційні дефекти зубів у 90 % пацієнтів.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою попередження ранніх морфологічних та функціональних змін в тканинах зубів і пародонта рекомендується під час обстеження пацієнтів звертати увагу на стан оклюзії зубів для своєчасного виявлення їх супраоклюзійного співвідношення.

2. Враховуючи взаємозв'язок між окремими симптомами ураження зубів і тканин пародонта з супраоклюзією зубів, для об'єктивізації діагностичного процесу під час обстеження хворих рекомендується звертати увагу на стан рецесії ясен, патологічну стертість зубів і наявність абфракційних дефектів зубів.

3. Для прогнозування динаміки розвитку морфологічних та функціональних змін в тканинах пародонта доцільно використовувати додаткові методи обстеження, які оцінюють стан мікроциркуляції і кисневої насиченості ясен.

4. Закономірності розвитку вікових морфологічних і функціональних змін у відповідь на травмуючу дію супраоклюзійних співвідношень окремих зубів доцільно брати до уваги при виборі методів профілактики та лікування одонтологічних і пародонтальних уражень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Baelum V, López R. Oral Epidemiology: A Textbook on Oral Health Conditions, Research Topics and Methods. Cham: Springer; 2021. Chapter 4, Epidemiology of Periodontal Diseases; p. 57-78. https://doi.org/10.1007/978-3-030-50123-5_4
2. Honta ZM, Shylyivskyi IV, Nemesh OM. The role of periodontal pathology and oral cavity condition in the occurrence of general somatic diseases. Zaporozhye medical journal. 2023;25(1):50-5. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2023.1.267456>
3. Зюзін ВО, Черно ВС, Черно СВ, Зюзін ДВ, Мунтян ЛЯ. Захворюваність населення України запальними захворюваннями пародонту, прогнозування та профілактика патологій в сучасних умовах. Український журнал медицини, біології та спорту. 2021;6(2):125-132. DOI: 10.26693/jmbs06.02.125
4. Krut AH, Horachuk VV. The health status of the oral cavity of the population of certain regions of Ukraine. Bulletin of the Vinnytsia National Medical University. 2022;26(2): 302-6.
5. Sluchevska OO, Pavlenko OV, Mochalov YuO, Shupiatskyi IM. Certain aspects of the prevalence of severe forms of generalized periodontitis in the population of Ukraine. *Herald of social hygiene and health care organization of Ukraine*. 2022;4(1):19–24.
6. Arita Y, Yoshinaga Y, Kaneko T, Kawahara Y, Nakamura K, Ohgi K, et al. Glyburide inhibits the bone resorption induced by traumatic occlusion in rats. *Journal of Periodontal Research*. 2020;55(3):464-471. DOI: 10.1111/jre.12731
7. Ríos CC, Campiño JJ, Posada-López A, Rodríguez-Medina C, Botero JE. Occlusal trauma is associated with periodontitis: A retrospective case-control study. *Journal of Periodontology*. 2021;92(12):1788-1794. <https://doi.org/10.1002/JPER.20-0598>

8. Tsuzuki T, Kajiya H, Kazuko T, Tsutsumi T, Nemoto T, Okabe K, et al. Hyperocclusion stimulates the expression of collagen type XII in periodontal ligament. *Archives of oral biology*. 2016;(66):86-91. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2016.02.009
9. Forabosco A, Grandi T, Vivoli R. Relationship between occlusal trauma and periodontopathic flora. Clinical study with real-time PCR. *Ann Stomatol*. 2006;4(1):16-22.
10. Sanadi RM, Chelani LR, Bhakkand SR, Sheth JK. Role of trauma from occlusion in periodontal disease-A controversy. *IOSR-J Dent Med Sci*. 2016;15(1):118-22. DOI: 10.9790/0853-150904118121
11. Meredyk K, Kostrzewa-Janicka J, Nędzi-Góra M. The Influence of Occlusal Loading on the Periodontal Tissue. A Literature Review. Part II: Occlusion and Recession, Occlusion and Healthy Periodontium. *Dent Med Probl*. 2016;53(4):529-535. DOI: 10.17219/dmp/64555
12. Пупін ТІ, Виноградова ОМ, Мандич ОВ, Ключковська НР. Морфологічні та функціональні зміни тканин пародонта в осіб молодого віку при ортодонтичному лікуванні. *Новини стоматології*. 2017;2(1):77-81.
13. Bumbar ZO, Sichkoriz KA, Slaba OM, Minko LY, Manuylyk BI. The impact of orthodontic treatment on the periodontal status of patients. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2023;2.2(23):111-6.
14. Горецька КС, Кобцева ОА. Пародонтологічні аспекти пацієнтів з ортодонтичною патологією. In *The 26th International scientific and practical conference “Scientific trends and ways of solving modern problems”* [Internet]; 2023 July 4–7; La Rochelle. La Rochelle: International Science Group; 2023 [cited 2023 Dec 18]; p. 140. Available from: <https://isg-konf.com/wp-content/uploads/2023/07/SCIENTIFIC-TRENDS-AND-WAYS-OF-SOLVING-MODERN-PROBLEMS.pdf>
15. Воронкова ГВ. Сучасне уявлення про стан тканин пародонту в пацієнтів із зубощелепними аномаліями під час ортодонтичного лікування

незнімною технікою. *Український стоматологічний альманах*. 2012;2(1):17-21.

16. Виженко ЄС. Оптична щільність верхньої щелепи пацієнтів із зубощелепними аномаліями [дисертація]. Полтава: Українська медична стоматологічна академія; 2019. 26 с.

17. Куроєдова ВД, Виженко ЄС, Стасюк ОА, Макарова ОМ. Денситометрична характеристика різних відділів щелеп у дорослих ортодонтичних пацієнтів. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018;4(1):275-8.

18. Hodovanyi O, Martovlos A, Hodovana O. Periodontal diseases and dentoalveolar anomalies and deformations in patients of different ages (state of the problem and ways to resolve it). *Proceedings of the National Academy of Medical Sciences*. 2019;55(1):10-30. DOI: <https://doi.org/10.25040/ntsh2019.01.02>

19. Mandych AV. The prevalence of periodontal tissue diseases in young Individuals on the background of crowded teeth. *Ukrainian dental almanac*. 2018;1(1):28-31. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.1.2018.07>

20. Liu H, Jiang H, Wang Y. The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system—a focus on animal studies. *Journal of oral rehabilitation*. 2013;40(2):130-8. <https://doi.org/10.1111/joor.12017>

21. Papapanou PN, Susin C. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? *Periodontology*. 2017;1(75):45–51.

22. Малий ДЮ, Антоненко МЮ. Епідеміологія захворювань тканин пародонта: віковий аспект. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2013;4(1): 41–3.

23. Біда ОВ, Біда ОВ. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень на етапах ортопедичної реабілітації осіб із захворюваннями тканин пародонта, ускладнених дефектами зубних рядів. *Український стоматологічний альманах*. 2021;1:59-63.

24. Costa FO, Susin C, Cortelli JR. Epidemiology of periodontal disease. *International Journal of Dentistry*, 2012;4:848641 doi: 10.1155/2012/848641.
25. Заболотний ТД, Борисенко АВ, Пупін ПІ. Запальні захворювання пародонта. Львів: ГалДент; 2013. 205 с.
26. Antonenko MYu, Revych VO. Value of energy routes in periodontal tissues of young people in the development of chronic inflammation. *The Unity of Science: International Scientific Periodical Journal*. 2016;5:106–110
27. Круть АГ, Горачук ВВ. Стан здоров'я порожнини рота населення окремих регіонів України. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2022;26(2):302-6.
28. Случевська ОО, Павленко ОВ, Мочалов ЮО, Шупяцький ІМ. Окремі аспекти поширеності важких форм генералізованого пародонтиту у населення України. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2022;4(90):19–24.
29. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *Journal of periodontology*, 2018;89: 9-16.
30. Кащенко СА, Бобришева ІВ, Моїсєєва МІ, Захаров ОО. Гістологія, цитологія та ембріологія органів ротової порожнини. Луганськ: ТОВ „Прес-експрес”; 2011. 128 с.
31. Iwata T, Yamato M, Ishikawa I, Ando T, Okano T. Tissue engineering in periodontal tissue. *The Anatomical Record*. 2014;297(1):16-25.
32. Kumar GS. *Orban's Oral Histology & Embryology-E-BOOK* [Internet]. Haryana: Elsevier Health Sciences; 2015. [cited 2023 Nov 6]. 458 p. Available from: <https://books.google.com.ua/books?id=PtjQDwAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=uk#v=onepage&q&f=false>

33. Fiorellini JP, Stathopoulou PG. Carranza's Clinical Periodontology. 12th ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2015. Chapter 2, Anatomy of the periodontium; p. 12-74.
34. Hand AR, Frank ME. Fundamentals of oral histology and physiology. Iowa: Wiley; 2014. 296 p.
35. Hirashima S, Kanazawa T, Ohta K, Nakamura KI. Three-dimensional ultrastructural imaging and quantitative analysis of the periodontal ligament. *Anatomical science international*. 2020;95:1-11.
36. Rajkumar K, Ramya R. (2017). Textbook of Oral Anatomy, Physiology, Histology and Tooth Morphology. Haryana: Wolters Kluwer Health; 2017. 835 p.
37. Oz HS, Puleo DA. Animal Models for Periodontal Disease. *J. Biomed. Biotechnol*. 2011;1:1-8.
38. Clerehugh V, Tugnait A, Milward MR, Chapple IL. Periodontology at a Glance. Hoboken: John Wiley & Sons; 2024. 192 p.
39. Sokos D, Everts V, De Vries TJ. Role of periodontal ligament fibroblasts in osteoclastogenesis: a review. *J Periodontal Res*. 2015;50:152–9.
40. Hirashima S, Ohta K, Kanazawa T, Okayama S, Togo A, Uchimura N, Kusukawa J, et al. Three-dimensional ultrastructural analysis of cells in the periodontal ligament using focused ion beam/scanning electron microscope tomography. *Sci Rep*. 2016;6:39435
41. Hirashima S, Ohta K, Kanazawa T, Okayama S, Togo A, Miyazono Y, et al. Three-dimensional ultrastructural analysis and histomorphometry of collagen bundles in the periodontal ligament using focused ion beam/scanning electron microscope tomography. *Journal of Periodontal Research*. 2020;55(1):23-31.
42. Kalson NS, Lu Y, Taylor SH, Starborg T, Holmes DF, Kadler KE. A structure-based extracellular matrix expansion mechanism of fibrous tissue growth. *Elife*. 2015;4:05958

43. Naveh GRS, Foster JE, Silva Santisteban TM, Yang X, Olsen BR. Nonuniformity in ligaments is a structural strategy for optimizing functionality. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018;115:9008–13.

44. Martins-Marques T, Anjo SI, Pereira P, Manadas B, Girão H. Interacting network of the gap junction (GJ) protein connexin43 (Cx43) is modulated by ischemia and reperfusion in the heart. *Mol Cell Proteomics* 2015;14:3040–55.

45. Newman MG, Essex G, Laughter L, Elangovan S. Newman and Carranza's Clinical Periodontology for the Dental Hygienist. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2020. 768 p.

46. Chiego Jr, D. J. Essentials of Oral Histology and Embryology E-Book [Internet]. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2023 [cited 2023 Nov 26]. 240 p. Available from: [https://books.google.com.ua/books?hl=uk&lr=&id=0BLIEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Chiego+Jr,+D.+J.+\(2023\).+Essentials+of+Oral+Histology+and+Embryology+E-Book:+Essentials+of+Oral+Histology+and+Embryology+E-Book.+Elsevier+Health+Sciences&ots=IO6TYTd7_E&sig=vGX79YJoSNaIZgx1HLh3JknFQjM&redir_esc=y#v=onepage&q=Chiego%20Jr%20D.%20J.%20\(2023\).%20Essentials%20of%20Oral%20Histology%20and%20Embryology%20E-Book%3A%20Essentials%20of%20Oral%20Histology%20and%20Embryology%20E-Book.%20Elsevier%20Health%20Sciences&f=false](https://books.google.com.ua/books?hl=uk&lr=&id=0BLIEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Chiego+Jr,+D.+J.+(2023).+Essentials+of+Oral+Histology+and+Embryology+E-Book:+Essentials+of+Oral+Histology+and+Embryology+E-Book.+Elsevier+Health+Sciences&ots=IO6TYTd7_E&sig=vGX79YJoSNaIZgx1HLh3JknFQjM&redir_esc=y#v=onepage&q=Chiego%20Jr%20D.%20J.%20(2023).%20Essentials%20of%20Oral%20Histology%20and%20Embryology%20E-Book%3A%20Essentials%20of%20Oral%20Histology%20and%20Embryology%20E-Book.%20Elsevier%20Health%20Sciences&f=false)

47. Berkovitz BK, Holland GR, Moxham BJ. Oral Anatomy, Histology and Embryology E-Book. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2017 [cited 2023 Nov 10]. 472 p. Available from: https://www.google.com.ua/books/edition/Oral_Anatomy_Histology_and_Embryology_E/-j8wDwAAQBAJ?hl=uk&gbpv=0

48. Chiego DJ. Essentials of Oral histology and embryology-MENA adapted reprint E-book. Oxford: Elsevier Health Sciences; 2017 [cited 2023 Nov 10]. 198 p. Available from:

[https://books.google.com.ua/books?hl=uk&lr=&id=wSfRDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Chiego+DJ.+\(2017\).+Essentials+of+Oral+histology+and+embryology-MENA+adapted+reprint+E-book.+St.+Louis:+Elsevier+Health+Sciences%3B+&ots=Y9Zkp4uOGR&sig=fssykYnw_G4R2CihUaRaQg6Mh2k&redir_esc=y#v=onepage&q=Chiego%20DJ.%20\(2017\).%20Essentials%20of%20Oral%20histology%20and%20embryology-MENA%20adapted%20reprint%20E-book.%20St.%20Louis%3A%20Elsevier%20Health%20Sciences%3B&f=false](https://books.google.com.ua/books?hl=uk&lr=&id=wSfRDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Chiego+DJ.+(2017).+Essentials+of+Oral+histology+and+embryology-MENA+adapted+reprint+E-book.+St.+Louis:+Elsevier+Health+Sciences%3B+&ots=Y9Zkp4uOGR&sig=fssykYnw_G4R2CihUaRaQg6Mh2k&redir_esc=y#v=onepage&q=Chiego%20DJ.%20(2017).%20Essentials%20of%20Oral%20histology%20and%20embryology-MENA%20adapted%20reprint%20E-book.%20St.%20Louis%3A%20Elsevier%20Health%20Sciences%3B&f=false)

49. Sivapathasundharam B. Textbook of Oral Embryology & Histology. London: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2018. 370 p.

50. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. (2018). Newman and Carranza's Clinical Periodontology E-Book. [Internet]. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2018. [cited 2023 Nov 26]. 944 p. Available from: [https://books.google.com.ua/books?hl=uk&lr=&id=kB9eDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Newman+MG,+Takei+H,+Klokkevold+PR,+Carranza+FA.+\(2018\).+Newman+and+Carranza%27s+Clinical+Periodontology:+Newman+and+Carranza%27s+Clinical+Periodontology+E-Book.+Elsevier+Health+Sciences&ots=XzMjDpAtFc&sig=b5dTbJQr0g0FPRdAD_VBISavO0g&redir_esc=y#v=onepage&q=Newman%20MG%2C%20Takei%20H%2C%20Klokkevold%20PR%2C%20Carranza%20FA.%20\(2018\).%20Newman%20and%20Carranza's%20Clinical%20Periodontology%3A%20Newman%20and%20Carranza's%20Clinical%20Periodontology%20E-Book.+Elsevier+Health+Sciences&ots=XzMjDpAtFc&sig=b5dTbJQr0g0FPRdAD_VBISavO0g&redir_esc=y#v=onepage&q=Newman%20MG%2C%20Takei%20H%2C%20Klokkevold%20PR%2C%20Carranza%20FA.%20\(2018\).%20Newman%20and%20Carranza's%20Clinical%20Periodontology%3A%20Newman%20and%20Carranza's%20Clinical%20Periodontology%20E-Book.%20Elsevier%20Health%20Sciences&f=false](https://books.google.com.ua/books?hl=uk&lr=&id=kB9eDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Newman+MG,+Takei+H,+Klokkevold+PR,+Carranza+FA.+(2018).+Newman+and+Carranza%27s+Clinical+Periodontology:+Newman+and+Carranza%27s+Clinical+Periodontology+E-Book.+Elsevier+Health+Sciences&ots=XzMjDpAtFc&sig=b5dTbJQr0g0FPRdAD_VBISavO0g&redir_esc=y#v=onepage&q=Newman%20MG%2C%20Takei%20H%2C%20Klokkevold%20PR%2C%20Carranza%20FA.%20(2018).%20Newman%20and%20Carranza's%20Clinical%20Periodontology%3A%20Newman%20and%20Carranza's%20Clinical%20Periodontology%20E-Book.%20Elsevier%20Health%20Sciences&f=false)

51. Williams C, Wu Y, Bowers DF. ImageJ analysis of dentin tubule distribution in human teeth. *Tissue and Cell*. 2015;47(4):343-8.

52. Foster BL. On the discovery of cementum. *Journal of periodontal research*, 2017;52(4):666-85.

53. Foster BL, Ao M, Salmon CR, Chavez MB, Kolli TN, Tran AB, et al. Osteopontin regulates dentin and alveolar bone development and mineralization. *Bone*. 2018;107:196-207.

54. Giovani PA, Martins L, Salmon CR., Mofatto LS, Leme AF, Puppini-Rontani RM, et al. Comparative proteomic analysis of dental cementum from deciduous and permanent teeth. *Journal of periodontal research*. 2021;56(1):173-85.
55. Ho SP, Yu B, Yun W. Structure, chemical composition and mechanical properties of human and rat cementum and its interface with root dentin. *Acta Biomater*. 2009; 5(2):707-17.
56. Мазур ІП, Супрунович ІМ, Савосько СІ, Новошицький ВС, Хлебас СВ. Біохімічні зміни цементу кореня зубів у хворих на генералізований пародонтит на етапі підтримувального пародонтологічного лікування. *Клінічна стоматологія* 2021;1:35-43
57. Ristova M, Josheva D, Brozek-Mucha Z. Dental cementum examination with SEM/EDX for unraveling details along the lifeline to assist identification of a female individual. *Forensic Science International*. 2022;330:111103.
58. Sarna-Boś K, Skic K, Boguta P, Adamczuk A, Vodanovic M, Chałas R. (2023). Elemental mapping of human teeth enamel, dentine and cementum in view of their microstructure. *Micron*. 2023;172:103485.
59. Comeau PA, Frei H, Yang C. In vivo evaluation of calcium polyphosphate for bone regeneration. *J. Biomater*. 2012;27(9):267-75.
60. Boonrungsiman S, Gentleman E, Carzaniga R. The role of intracellular calcium phosphate in osteoblast-mediated bone apatite formation. *PNAS*. 2012;109:14170-5.
61. Yamamoto T, Domon T, Takahashi S. The fibrillar structure of cementum and dentin at the cemento-dentinal junction in rat molars. *Ann. Anat*. 2000;182(6):499-503.
62. Yamamoto T, Li M, Liu Z. Histological review of the human cellular cementum with special reference to an alternating lamellar pattern. *Odontology*. 2010;98(2):.102-9.

63. Feller L, Khammissa RAG, Thomadakis G, Fourie J, Lemmer J. Apical External Root Resorption and Repair in Orthodontic Tooth Movement: Biological Events. *BioMed Res Int*. 2016;2016:4864195.
64. Ramalingam S, Sundar C, Jansen JA, Alghamdi H. *Dental Implants and Bone Grafts*. Cambridge: Woodhead Publishing; 2020. Chapter 1, Alveolar bone science: Structural characteristics and pathological changes; p. 1-22.
65. Tsuchida S, Nakayama T. Recent clinical treatment and basic research on the alveolar bone. *Biomedicines*. 2023;11(3):843.
66. Cheng X, Zhou X, Liu C, Xu X. Oral osteomicrobiology: the role of oral microbiota in alveolar bone homeostasis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2021;11:751503.
67. Lee MM, Chu EY, El-Abbadi MM. Characterization of mandibular bone in a rat model of chronic kidney disease. *J. Periodontol*. 2010;81(2):300-9.
68. Becerikli M, Jaurich H, Schira J. Age-dependent alterations in osteoblast and osteoclast activity in human cancellous bone. *Journal of cellular and molecular medicine*. 2017;21(11):2773-2781. doi: 10.1111/jcmm.13192
69. Wang X, Hua R, Ahsan A. Age-related deterioration of bone toughness is related to diminishing amount of matrix glycosaminoglycans (GAGs). *JBMR plus*. 2018;2(3):164-173. doi 10.1002/jbm4.10030
70. Tompkins KA. The osteoimmunology of alveolar bone loss. *Connec Tissue Res* 2016;57(2):69–90.
71. Bathla S. *Textbook of periodontics*. 2-nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2021. 698 p.
72. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FG. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014;41(10):958–71.
73. Squier CA, Finkelstein MW. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. 8th ed. St. Louis: Elsevier-Mosby; 2013. Chapter 12, Oral mucosa; p. 278–310.

74. Fujii T, Takaya T, Mimura H, Osuga N, Matsuda S, Nakano K. Experimental model of occlusal trauma in mouse periodontal tissues. *Journal of Hard Tissue Biology*. 2014;23(3):377-80. DOI: 10.2485/jhtb.23.377
75. Cakmak F, Turk T, Karadeniz EI, Elekdag-Turk S, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 24. Root resorption of the first premolars after 4 weeks of occlusal trauma. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2014;145(5):617-25.
76. Wan HY, Sun HQ, Sun GX, Li X, Shang ZZ. The early phase response of rat alveolar bone to traumatic occlusion. *Archives of oral biology*, 2012;57(6):737-43.
77. Nespriadko VP, Moroz YY. Changes in the dentition that occur as a result of occlusal disorders during the period of adaptation of patients to fixed dentures (literature reviewer). *Bukovynskyi medychnyi visnyk*. 2017;21(3):146-53.
78. Prasad KD, Shetty SN, Solomon EGR. The influence of occlusal trauma on gingival recession and gingival clefts. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*. 2013;13(1):7-12.
79. Fu JH, Yap AU. Occlusion and periodontal disease. Where is the link?. *Singapore Dent J* 2007;29(1):22-33.
80. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. *BMC Oral Health*. 2015;15(1):6.
81. Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, Van Der Velden U, Armitage G, Suvan JE. Principles in prevention of periodontal diseases: consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42:5-11.
82. Mahanonda R, Champaiboon C, Subbalekha K, Sa-Ard-Iam N, Rattanathammatada W, Thawanaphong S, et al. Human memory B cells in healthy gingiva, gingivitis, and periodontitis. *J Immunol*. 2016;197:715–25.

83. Zaura E, Ten Cate JM. Towards understanding oral health. *Caries research*. 2015;49(1):55-61.
84. Campos MLG, Corrêa MG, Júnior FHN, Casati MZ, Sallum EA, Sallum AW. Cigarette smoke inhalation increases the alveolar bone loss caused by primary occlusal trauma in a rat model. *Journal of periodontal research*. 2014;49(2):179-85. <https://doi.org/10.1111/jre.12091>
85. Ustun K, Sari Z, Orucoglu H, Duran I, Hakki SS. Severe gingival recession caused by traumatic occlusion and mucogingival stress: a case report. *European journal of dentistry*. 2008;2(02):127-33.
86. Caviedes-Bucheli J, Azuero-Holguin MM, Correa-Ortiz JA, Aguilar-Mora MV, Pedroza-Flores JD, Ulate E, et al. Effect of experimentally induced occlusal trauma on substance P expression in human dental pulp and periodontal ligament. *Journal of Endodontics*. 2011;37(5):627-30.
87. Brandini DA, Amaral MF, Poi WR, Casatti CA, Bronckers AL, Everts V, et al. The effect of traumatic dental occlusion on the degradation of periodontal bone in rats. *Indian Journal of Dental Research* 2016;27(6):574-80. DOI: 10.4103/0970-9290.199600
88. Consoli G, Luzzi V, Lerardo G, Sfasciotti GL, Polimeni A. Occlusal trauma in mixed dentition: literature review. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2013;14(1):47-50.
89. Reinhardt RA, Killeen AC. Do mobility and occlusal trauma impact periodontal longevity?. *Dental Clinics*. 2015;59(4):873-83.
90. Racich MJ. Occlusion, temporomandibular disorders, and orofacial pain: an evidence-based overview and update with recommendations. *J Prosthet Dent*. 2018;120(5):678–85. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2018.01.033>
91. Abdalla HB, Napimoga MH, Trindade-da-Silva CA, Guimarães M, Lopes M, Dos Santos PCV, et al. Occlusal trauma induces neuroimmune crosstalk for a pain state. *Journal of Dental Research*. 2022;101(3):339-47. <https://doi.org/10.1177/00220345211039482>

92. Smierdina YuH, Tio YeA, Smierdina LN. Historical and cultural aspects of increased tooth abrasion. *Sovriemennyye problemi nauki I obrazovaniia*. 2016;1(5):40-40.
93. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*. 2018;1(45):199-206. DOI: 10.1002/JPER.16-0581
94. Mendiburu Z, Carrillo MJ, Lugo-Ancona P. Relationship between traumatic occlusion and abfractions; their role in pulp disease. *Revista Odontológica Mexicana*. 2017;21(2):81-86. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rodex.2017.05.011>
95. Calin DL. Correlations between occlusal stress and the occurrence of abfraction lesion. *Romanian Journal of Functional & Clinical, Macro-& Microscopical Anatomy & of Anthropology*. 2019;18(1):51-7.
96. Junqueira RB, Saavedra GD, De Macedo NL. Considerations about the relation between occlusal trauma and periodontal/ peri-implant disease. *Braz Dent Sci* 2015;18:9-14.
97. Anggraini W, Masulili SL, Lessang R. The relationship between root-crown ratio of first molar's teeth with trauma from occlusion. *J Int Dent Med Res*. 2017;10:265-9
98. Fisher E, Austin D, Werner HM, Chuang YJ, Bersu E, Vorperian HK. Hyoid bone fusion and bone density across the lifespan: prediction of age and sex. *Forensic science, medicine, and pathology*. 2016;12:146-57.
99. Breddam Mosegaard S, Breddam Mosegaard K, Bouteldja N, Bæk Hansen T, Stilling M. Trapezium bone density—a comparison of measurements by DXA and CT. *Journal of Functional Biomaterials*. 2018;9(1):9. doi: 10.3390/jfb9010009
100. Kuroedova V, Vyzhenko E, Makarova A et al. Optical density of upper jaw in patients with malocclusion. *Widomosci Lekarskie*. 2017;5:913-16
101. Akhoundi MSA, Sheikhzadeh S, Mirhashemi A, Ansari E, Kheirandish Y, Allaedini M, Dehpour A. Decreased bone density induced by

antiepileptic drugs can cause accelerated orthodontic tooth movement in male Wistar rats. *International orthodontics*. 2018;16(1):73-81. doi: 10.1016 / j.ortho.2018.01.021

102. Ben-Zvi Y, Maria R, Pierantoni M, Brumfeld V, Shahar R, Weiner S. Response of the tooth-periodontal ligament-bone complex to load: A microCT study of the minipig molar. *Journal of Structural Biology*. 2019;205(2):155-62. doi: 10.1016 / j.jsb.2019.01.002

103. Nakatsu S, Yoshinaga Y, Kuramoto A, Nagano F, Ichimura I, Oshino K, et al. Occlusal trauma accelerates attachment loss at the onset of experimental periodontitis in rats. *Journal of periodontal research*. 2014;49(3):314-22.

104. Oyama M, Ukai T, Yamashita Y, Yoshimura A. High-mobility group box 1 released by traumatic occlusion accelerates bone resorption in the root furcation area in mice. *Journal of Periodontal Research*. 2021;56(1):186-94. DOI: 10.1111/jre.12813

105. Lu B, Wang C, Wang M, Li W, Chen F, Tracey KJ, et al. Molecular mechanism and therapeutic modulation of high mobility group box 1 release and action: an updated review. *Expert review of clinical immunology*. 2014;10(6):713-27. <https://doi.org/10.1586/1744666X.2014.909730>

106. Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garcia-Sesnich J, Vernal R, et al. Host response mechanisms in periodontal diseases. *Journal of Applied Oral Science*. 2015;(23):329-55. <https://doi.org/10.1590/1678-775720140259>

107. Rossi AC, Freire AR, Ferreira BC, Faverani LP, Okamoto R, Prado FB. Effects of premature contact in maxillary alveolar bone in rats: relationship between experimental analyses and a micro scale FEA computational simulation study. *Clinical oral investigations*. 2021;25:5479-92. <https://doi.org/10.1007/s00784-021-03856-1>

108. Diouf JS, Benoist FL, Benoist HM. External inflammatory root resorption associated with a traumatic occlusion. *J. Clin. Orthod*. 2015;49(3):195-200.

109. Montenegro VC, Jones A, Petocz P, Gonzales C, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part Root resorption after the application of light and heavy extrusive orthodontic forces: a microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012;141:1-9.
110. Oh C, Turk T, Elekdag-Turk S, Jones AS, Petocz P, Cheng LL, et al. Physical properties of root cementum: part 19. Comparison of the amounts of root resorption between the right and left first premolars after application of buccally directed heavy orthodontic tipping forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140:49-52.
111. Tsutsumi T, Kajiya H, Tsuzuki T, Goto KT, Okabe K, Takahashi Y. Micro-computed tomography for evaluating alveolar bone resorption induced by hyperocclusion. *Journal of prosthodontic research.* 2018;62(3):298-302.
112. Raggatt LJ, Partridge NC. Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling. *J Biol Chem.* 2010;285:25103-8.
113. Matsuda Y, Minagawa T, Okui T, Yamazaki K. Resveratrol suppresses the alveolar bone resorption induced by artificial trauma from occlusion in mice. *Oral diseases.* 2018;24(3):412-21.
114. Nettelhoff L, Grimm S, Jacobs C, Walter C, Pabst AM, Goldschmitt J, et al. Influence of mechanical compression on human periodontal ligament fibroblasts and osteoblasts. *Clin Oral Investig.* 2016;20:621-9.
115. Deprés-Tremblay G, Chevrier A, Snow M, Hurtig MB, Rodeo S, Buschmann MD. Rotator cuff repair: a review of surgical techniques, animal models, and new technologies under development. *J Shoulder Elbow Surg.* 2016;25:2078–85
116. Неспрядько ВП, Захарова ГЄ, Закут ЯС. Діагностика травматичної оклюзії і планування ортопедичних заходів при генералізованому пародонтиті (огляд літератури). *Actual Dentistry.* 2018;5:62-67.

117. Жегулович ЗЄ. Клінічна характеристика дентальної оклюзії після відновлення у конформативному підході. Новини стоматології. 2015;2:18-23.
118. Лещук ЛС, Лещук ЄС, Мандзюк ТС. Визначення ділянок силових напружень в зубі під час функціонально-оклюзійного навантаження. Современная стоматология. 2013;1(65):122–5.
119. Wassell R, Naru A, Steele J, Nohl F. Applied Occlusion. London: Quintessence Publ. Co. Ltd. 2008. 166 p.
120. Asavavorarit N, Mitirattanakul S. Characterization of Physiologic. M. Dent J. 2014;34(3):263–9.
121. Рожко ММ, Попович ЗБ, Куроєдова ВД. Стоматологія: підручник: У 2 кн. К.: ВСВ Медицина; 2013. 872 с.
122. Мельничук АС, Рожко ММ, Мельничук ГМ. Відновлення нормальних оклюзійних співвідношень при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит із включеними дефектами зубних рядів. Запорозький медичинський журнал. 2019;21:2.
123. Костенко ЄЯ, Мельник ВС, Горзов ЛФ. Вплив незнімної ортодонтичної апаратури на тканини пародонта (огляд літератури). Молодий вчений. 2016;12(39):311-5.
124. Риберт ЮО. Особливості діагностики і лікування дорослих пацієнтів зі скронево-нижньощелепними розладами з ортодонтичною патологією. Ч. 1. Новини стоматології. 2015;3:62–5.
125. Rhodin JA. The ultrastructure of mammalian arterioles and precapillary sphincters. Journal of ultrastructure research. 1967;18(1-2):181-223.
126. Klabunde R. Cardiovascular physiology concepts. 2nd ed. Lippincott: Williams & Wilkins; 2011. 243 p.
127. Jonhson PC. Handbook of Physiology: Microcirculation. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Academic Press; 2008. 1000 p.

128. Хугаєва ВК. Легенди і реальні закономірності мікроциркуляції. Патогенез. 2013;11(2):32-41.
129. Поленов СА. Основи мікроциркуляції. Регіонарний кровообіг і мікроциркуляція. 2008;1:14-20.
130. Камкін АГ. Каменський А.А. Фундаментальна та клінічна фізіологія : підручник. М.: Академія; 2004. 776 с.
131. Bellavia F, Cascioppo A, Lupaşcu CA, Messina P, Scardina G, Tegolo D, et al. A non-parametric segmentation methodology for oral videocapillaroscopic images. Computer methods and programs in biomedicine. 2014;114(3):240-6.
132. Власов ТД. Механізми гуморальної регуляції судинного тону. Регіонарний кровообіг і мікроциркуляція. 2002;4:68-73.
133. Конов ВІ, Осико ВВ, Щербаков ІА. Фундаментальні досягнення оптики і лазерної фізики для медицини. Вісник РАН. 2004;74(2):99-125.
134. Clapauch R, Mecnas AS, Maranhão PA, Bouskela E. Microcirculatory function in postmenopausal women: role of aging, hormonal exposure and metabolic syndrome. Microvascular research. 2009;78(3):405-12.
135. Burnstock G. Integration of factors controlling vascular tone: overview. Anesthesiology. 1993;79(6):1368-80.
136. Davis MJ, Phys AmJ. Myogenic response gradient in an arteriolar network.. Heart Circ. Physiol. 1993;264:2168-79.
137. Kordiyak OJ, Masna ZZ. Analysis of gingival microvessels ultrastructure in the animal model study. Rom. J. Morphol. Embryol. 2014;55(1):129-33.
138. Orekhova LY, Barmasheva AA. Doppler flowmetry as a tool of predictive, preventive and personalised dentistry. EPMA J. 2013;1(4):21.
139. Turchyn RS, Pyuryk VP, Prots HB, Malendevych TL. Features of compensatory angiogenesis of periodontal tissues in elderly patients with

generalised periodontitis influenced tunnel revascularization and quercetin. *Клінічна стоматологія*. 2014;2:57-61.

140. Chapple IL, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*. 2018;89:74-84.

141. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification / *J. Periodontol*. 2018; 89(1): 1–8. DOI: 10.1002/JPER.18-0157

142. Борисенко АВ. Нова класифікація захворювань пародонта і періімплантних станів (2017). *Сучасна стоматологія*. 2019;3:24-7. DOI: 10.33295/1992-576X-2019-3-24

143. Yasar F, Araydin B, Yilmaz HH. The effects of image compression on quantitative measurements of digital panoramic radiographs. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*. 2012;17(6):1074-81. doi:10.4317/medoral.17912

144. de Assis ACS, de Oliveira Gamba T, de Moraes MEL. Hormone replacement therapy affects mandibular bone architecture in postmenopausal women: a fractal dimension assessment. *Rheumatol. Orthop. Med*. 2017;1(2):1-4. doi: 10.15761/ROM.1000111

145. Окушко ВР, Косарева ЛІ. Методика виділення диспансерних груп школярів на підставі донозологічної діагностики карієсу зубів. *Стоматологія*. 1983;1(6):8-10.

146. Звягін СМ. Зміни ширини періодонтальної щілини зрілих щурів при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Abstracts of XXVII International Scientific and Practical Conference. Scientific research: A paradigm of innovative development of society; 2024 July 8 – 10; Lisbon. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 124 – 125.

147. Звягін СМ. Визначення ширини періодонтальної щілини щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Proceedings of I International Scientific and Practical Conference. Modern problems of science, education and society; 2023 March 26- 28; Kyiv. SPC “Sci-conf.com.ua” 2023, p. 102 – 4.

148. Zviahin S, Lakhtin Y. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. Eastern Ukrainian Medical Journal. 2024;12(2):229-236.

149. Zviahin SM, Lakhtin YV. Morphological changes of rat periodontium in supraocclusal relations of individual teeth in the age aspect. Ukrainian Dental Almanac. 2024;1:13-7.

150. Zviahin SM, Lakhtin YV, Karpez LM. Morphological changes in periodontal tissues at occlusion trauma of teeth. Abstract book International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists «Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine»; 2018; Sumy. Sumy: Sumy State University; 2018. p.110.

151. Звягін СМ, Лахтін ЮВ, Карпець ЛМ. Визначення оптичної щільності альвеолярного відростку щелеп щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Міжнародна науково-практична конференція. «Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії»; 2020 жовтень 23–24; Львів. Львів: ГО «Львівська медична спільнота»; 2020, с. 62 -66.

152. Lakhtin YV, Zviahin SM, Karpets LM. The state of the optical density of the alveolar process of the jaws of rats in supraocclusive relationships of individual teeth in the age aspect. Wiadomości Lekarskie. 2021;74(8):1800-3 DOI: 10.36740/WLek202108104

153. Zviahin SM, Lakhtin YV. Resistance of enamel in supra-occlusion contacts of individual teeth in rats of various ages. Eastern Ukrainian Medical Journal. 2020;8(1):108-114 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8\(1\):108-114](https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8(1):108-114)

154. Звягін СМ. Показники тестів емалевої резистентності у щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів. Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції. Сучасні тенденції у медичних та фармацевтичних науках; 2019 грудень 6-7; Київ. Київ: «Київський медичний науковий центр»; 2019, с. 6-9.

155. Звягін СМ. Особливості мікроциркуляції в яснах у осіб молодого віку з супраоклюзією зубів за даними капіляроскопії. Proceedings of XI International Scientific and Practical Conference. Science and society: Modern trends in a changing world; 2024 October 1-3; Vienna. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 56 – 60.

156. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Капіляроскопічна картина в яснах при супраоклюзивних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Інновації в стоматології. 2024;3:8-13. DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2024.3.2>

157. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Стан оксигенації ясен при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Вісник стоматології. 2024;127(2):2-8 DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-52-2.1>

158. Surlin P, Rauten AM, Popescu MR, Daguci C, Bogdan M. Periodontal changes and oral health. [Internet]. London: IntechOpen; 2015 [cited 2017 Nov 6]. 854 p. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/47890#>

159. Лахтін ЮВ, Звягін СМ. Стан гігієни ротової порожнини і кровоточивості ясен у осіб з супраоклюзією окремих зубів. Abstracts of IX International Scientific and Practical Conference. «Research of young scientists: from idea generation to project implementation»; 2024 October 28-30; Lyon. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 107-109.

160. Звягін СМ. Стан зубів та пародонта у осіб середнього віку з супраоклюзійним співвідношенням окремих зубів. Proceedings of III International Scientific and Practical Conference. Current trends in scientific

research development; 2024 October 17-19; Boston. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 65 – 71.

161. Caviedes-Bucheli J, Gomez-Sosa JF, Azuero-Holguin MM, Ormeño-Gomez M, Pinto-Pascual V, Munoz HR. Angiogenic mechanisms of human dental pulp and their relationship with substance P expression in response to occlusal trauma. *International Endodontic Journal*. 2017;50(4):339-51. DOI: 10.1111/iej.12627

162. Passanezi E, Sant'Ana ACP. Role of occlusion in periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2019;79(1):129-50.

163. Sergeieva AV. The role of traumatic nodes in the maintenance of periodontal inflammation in patients with generalized periodontitis, chronic course. *Інновації в стоматології*. 2024;1:32-7. DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2024.1.6>

164. Ковач ІВ, Гутарова НВ. Мікроциркуляція в тканинах пародонту після застосування збагаченої тромбоцитами плазми у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом в динаміці ортодонтичного лікування. *In Colloquium-journal*. 2020;24(76):15-9. <https://doi.org/10.24411/2520-6990-2020-12166>

165. Saravanan R, Babu P, Rajakumar P. Trauma from occlusion-An orthodontist's perspective. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2010;14(2):144-144. DOI:10.4103/0972-124X.70838

166. Gulamali AB, Hemmings KW, Tredwin CJ, Petrie A. Survival analysis of composite Dahl restorations provided to manage localised anterior tooth wear (ten year follow-up). *British dental journal*. 2011;9(4):211-211. DOI: 10.1038/sj.bdj.2011.683

167. Qian Y, Zhou X, Yang J. Correlation between cuspal inclination and tooth cracked syndrome: a three-dimensional reconstruction measurement and finite element analysis. *Dental Traumatology*. 2013;29(3):226-33. DOI: 10.1111/j.1600-9657.2012.01160.x

168. Malpartida-Carrillo V, Tinedo-Lopez PL, Guerrero ME, Amaya-Pajares SP, Özcan M, Rösing CK. Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics. *J Esthet Restor Dent.* 2021;33(3):432-445. doi:10.1111/jerd.12661. <https://doi.org/10.1111/jerd.12661>

169. Мазур ІП, Мазур ПВ. Особливості стану здоров'я ротової порожнини та пародонтального фенотипу у пацієнтів з різною мінеральною щільністю (морфотипом) кісткової тканини. *Bol Sustavy Rozvonochnik* 2023;13(3):187-194. DOI: <https://doi.org/10.22141/pjs.13.3.2023.384>

170. Jian C, Li C, Ren Y, He Y, Li Y, Feng X, Zhang G, et al. Hypoxia augments lipopolysaccharide-induced cytokine expression in periodontal ligament cells. *Inflammation.* 2014;37:1413-23. DOI: 10.1007/s10753-014-9865-6

171. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clinical oral investigations.* 2013;17(1):9-19. DOI: 10.1007/s00784-012-0887-x

ДОДАТКИ

Додаток А

Таблиця 1

Органометричні показники зубощелепних блоків щурів різних вікових груп в нормі та за умов супраоклюзійних співвідношень окремих зубів ($M \pm m$), $n=10$

Показник	Контроль			Дослід		
	Молоді	Зрілі	Старечі	Молоді	Зрілі	Старечі
Маса щура, г	94,23 ± 0,93	159,22 ± 1,51	209,19 ± 1,51	95,3 ± 0,74	160,41 ± 1,37	210,15 ± 1,69
	$p_1 = 0,19; p_2 = 0,28; p_3 = 0,34;$					
Маса блоку, мг	141,34 ± 1,39	238,83 ± 2,26	313,79 ± 2,26	142,95 ± 1,11	240,61 ± 2,05	315,23 ± 2,54
	$p_1 = 0,19; p_2 = 0,28; p_3 = 0,34;$					

Примітки:

1. p_1 – вірогідність відмінностей показників молодих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
2. p_2 – вірогідність відмінностей показників зрілих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
3. p_3 – вірогідність відмінностей показників старечих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

Таблиця 2

Морфометричні показники зубощелепних блоків щурів різних вікових груп в нормі та за умов супраоклюзійних співвідношень окремих зубів ($M \pm m$), $n=10$

Показник	Контроль			Дослід		
	Молоді	Зрілі	Старечі	Молоді	Зрілі	Старечі
Товщина контрфорсу, мм	1,7 ±	2,86 ±	3,77 ±	1,72 ±	2,86 ±	3,78 ±
	0,02	0,02	0,03	0,01	0,02	0,03
	$p_1 = 0,19; p_2 = 0,41; p_3 = 0,34;$					
Висота тіла щелепи, мм	2,26 ±	3,89 ±	5,02 ±	2,29 ±	3,9 ±	5,04 ±
	0,02	0,02	0,04	0,02	0,02	0,04
	$p_1 = 0,19; p_2 = 0,4; p_3 = 0,34;$					
Висота альвеолярного відростка, мм	1,48 ±	2,52 ±	3,29 ±	1,5 ±	2,51 ±	3,31 ±
	0,01	0,05	0,02	0,01	0,04	0,03
	$p_1 = 0,19; p_2 = 0,43; p_3 = 0,34;$					
Ширина періодонтальної щілини, μm	35,3 ±	34,2 ±	19,6 ±	53,6 ±	45,9 ±	24,9 ±
	1,44	0,36	0,74	3,67	3,03	1,09
	$p_1 < 0,001; p_2 = 0,001; p_3 < 0,001;$					

Примітки:

1. p_1 – вірогідність відмінностей показників молодих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
2. p_2 – вірогідність відмінностей показників зрілих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
3. p_3 – вірогідність відмінностей показників старечих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

Таблиця 3

Показники тесту емалевої резистентності зубів щурів різних вікових груп в нормі та за умов супраоклюзійних співвідношень окремих зубів ($M \pm m$), $n=10$,

бали

Контроль				Дослід			
Молоді	Зрілі	Старечі	Разом	Молоді	Зрілі	Старечі	Разом
2,5 ±	2,33 ±	2,17 ±	2,33 ±	3,0 ±	2,83 ±	2,5 ±	2,78 ±
0,22	0,21	0,31	0,14	0,0	0,17	0,22	0,10
$p_1 = 0,025; p_2 = 0,046; p_3 = 0,2; p_4 = 0,007;$							

Примітки:

1. p_1 – вірогідність відмінностей показників молодих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
2. p_2 – вірогідність відмінностей показників зрілих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
3. p_3 – вірогідність відмінностей показників старечих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
4. p_4 – вірогідність відмінностей показників всіх щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

Таблиця 4

Денситометричні показники альвеолярного відростку щелеп щурів різних вікових груп в нормі та за умов супраоклюзійних співвідношень окремих зубів
($M \pm m$), $n=10$

Показник	Контроль			Дослід		
	Молоді	Зрілі	Старечі	Молоді	Зрілі	Старечі
Щільність альвеолярного відростку, ум. од.	2,09 ± 0,05	3,72 ± 0,1	2,82 ± 0,13	2,01 ± 0,09	3,07 ± 0,13	2,07 ± 0,14
	$p_1 = 0,9; p_2 = 0,002; p_3 = 0,008;$					
	112,21 ± 4,51	165,17 ± 4,92	133,48 ± 6,55	87,33 ± 3,51	133,64 ± 11,39	92,14 ± 7,01
Оптична щільність, о. од	$p_1 < 0,001; p_2 = 0,01; p_3 < 0,001;$					

Примітки:

1. p_1 – вірогідність відмінностей показників молодих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
2. p_2 – вірогідність відмінностей показників зрілих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
3. p_3 – вірогідність відмінностей показників старечих щурів групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

Таблиця 5

Показники клінічних тестів пацієнтів різних вікових груп в нормі та за умов супраоклюзійних співвідношень окремих зубів ($M \pm m$), $n=10$

Показник	Контроль			Дослід		
	Молодий	Середній	Похилий	Молодий	Середній	Похилий
Silness-Löe, бали	0,73 ± 0,05	0,7 ± 0,05	0,7 ± 0,05	0,91 ± 0,05	0,9 ± 0,06	1,1 ± 0,06
	$p_1 = 0,01; p_2 = 0,004; p_3 < 0,001;$					
SBI, бали	0	0,08 ± 0,03	0,21 ± 0,04	0,05 ± 0,02	0,11 ± 0,03	0,25 ± 0,03
	$p_1 = 0,03; p_2 = 0,2; p_3 = 0,2;$					
Рецесія ясен, мм	0	0,3 ± 0,15	1 ± 0,2	0,7 ± 0,2	1,5 ± 0,3	2,6 ± 0,16
	$p_1 = 0,002; p_2 = 0,001; p_3 < 0,001;$					
Ясенна борозна, мм	1,86 ± 0,11	2,38 ± 0,1	2,45 ± 0,1	2,05 ± 0,1	2,46 ± 0,1	2,5 ± 0,07
	$p_1 = 0,11; p_2 = 0,28; p_3 = 0,33;$					
Сатурації кисню, %SpO ₂	97,5 ± 0,34	97,2 ± 0,33	96,6 ± 0,27	95,2 ± 0,77	94,2 ± 0,74	93,9 ± 0,57
	$p_1 = 0,014; p_2 = 0,0016; p_3 < 0,001;$					
Кількість капілярів в полі зору, шт	21,7 ± 0,3	19,8 ± 0,36	18,7 ± 0,37	17,2 ± 0,47	15,2 ± 0,47	14,1 ± 0,66
	$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 < 0,001;$					

Примітки:

4. p_1 – вірогідність відмінностей показників людей молодого віку групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.
5. p_2 – вірогідність відмінностей показників людей середнього віку групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

- б. p_3 – вірогідність відмінностей показників людей похилого віку групи контролю та групи з супраоклюзійних співвідношень окремих зубів.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації**

1. Zviahin SM, Lakhtin YV. Resistance of enamel in supra-occlusion contacts of individual teeth in rats of various ages. Eastern Ukrainian Medical Journal. 2020;8(1):108-114 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8\(1\):108-114](https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8(1):108-114) (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

2. Lakhtin YV, Zviahin SM, Karpets LM. The state of the optical density of the alveolar process of the jaws of rats in supraocclusive relationships of individual teeth in the age aspect. Wiadomości Lekarskie. 2021;74(8):1800-3 DOI: 10.36740/WLek202108104 (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків; Карпець Л.М. формування обговорення). Стаття у науковому виданні, проіндексованому у базі даних Scopus.

3. Zviahin SM, Lakhtin YV. Morphological changes of rat periodontium in supraocclusal relations of individual teeth in the age aspect. Ukrainian Dental Almanac. 2024;1:13-7. (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

4. Zviahin S, Lakhtin Y. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. Eastern Ukrainian

Medical Journal. 2024;12(2):229-236. (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, моделювання супраоклюзійних співвідношень, збір матеріалу, статистична обробка, підготовка статі до друку; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України, проіндексованому у базі даних Scopus.

5. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Стан оксигенації ясен при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Вісник стоматології. 2024;127(2):2-8 DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-52-2.1> (Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, відбір пацієнтів, клінічне обстеження пацієнтів, аналіз і узагальнення отриманих результатів; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

6. Звягін СМ, Лахтін ЮВ. Капіляроскопічна картина в яснах при супраоклюзивних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Інновації в стоматології. 2024;3:8-13. DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2024.3.2> Звягін С.М. аналіз та систематизація літературних даних, відбір пацієнтів, клінічне обстеження пацієнтів, аналіз і узагальнення отриманих результатів; Лахтін Ю.В. інтерпретація даних, формування висновків). Стаття у науковому фаховому виданні України категорії «Б».

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

1. Звягін СМ, Лахтін ЮВ, Карпець ЛМ. Клінічні прояви супраоклюзії окремих зубів. Збірник тез доповідей Всеукраїнської науково-методичної конференції, що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету. «Перспективи розвитку медичної науки і освіти»; 2017 листопад 16-17; Суми. Суми: Сумський державний університет; 2017, с. 92.

2. Zviyahin SM, Lakhtin YV, Karpez LM. Morphological changes in periodontal tissues at occlusion trauma of teeth. Abstract book International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists. «Topical Issues of

Theoretical and Clinical Medicine»; 2018; Sumy. Sumy: Sumy State University; 2018. p. 110.

3. Zviahin SM. Quantification of age-related periodontal tooth fibroblasts. Abstract book of International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists. «Biomedical Perspectives»; 2019 October 16-18; Sumy. Sumy: Sumy State University; 2019. p. 143.

4. Звягін СМ. Показники тестів емалевої резистентності у щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів. Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції. Сучасні тенденції у медичних та фармацевтичних науках; 2019 грудень 6-7; Київ. Київ: «Київський медичний науковий центр»; 2019, с. 6-9.

5. Звягін СМ, Лахтін ЮВ, Карпець ЛМ. Визначення оптичної щільності альвеолярного відростку щелеп щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Міжнародна науково-практична конференція. «Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії»; 2020 жовтень 23–24; Львів. Львів: ГО «Львівська медична спільнота»; 2020, с. 62 -66.

6. Звягін СМ. Визначення ширини періодонтальної щілини щурів старечого віку при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Proceedings of I International Scientific and Practical Conference. Modern problems of science, education and society; 2023 March 26- 28; Kyiv. SPC “Sci-conf.com.ua” 2023, p. 102 – 4.

7. Звягін СМ. Зміни ширини періодонтальної щілини зрілих щурів при супраоклюзійних взаємовідносинах окремих зубів. Abstracts of XXVII International Scientific and Practical Conference. Scientific research: A paradigm of innovative development of society; 2024 July 8 – 10; Lisbon. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 124 – 125.

8. Звягін СМ. Особливості мікроциркуляції в яснах у осіб молодого віку з супраоклюзією зубів за даними капіляроскопії. Proceedings of XI International Scientific and Practical Conference. Science and society: Modern trends in a changing world; 2024 October 1-3; Vienna. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 56 – 60.

9. Звягін СМ. Стан зубів та пародонта у осіб середнього віку з супраоклюзійним співвідношенням окремих зубів. Proceedings of III International Scientific and Practical Conference. Current trends in scientific research development; 2024 October 17-19; Boston. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 65 – 71.

10. Лахтін ЮВ, Звягін СМ. Стан гігієни ротової порожнини і кровоточивості ясен у осіб з супраоклюзією окремих зубів. Abstracts of IX International Scientific and Practical Conference. «Research of young scientists: from idea generation to project implementation»; 2024 October 28-30; Lyon. SPC “Sci-conf.com.ua” 2024, p. 107-109.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Прогнозування розвитку захворювань пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті.
2. **Установа-розробник, автор:** Сумський державний університет, кафедра стоматології. Автори: Звягін С.М., Лахтін Ю.В.
3. **Джерело інформації:** статті в журналах 1). Zviahin S, Lakhtin Yu. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. East Ukr Med J. 2024;12(2):237-244. 2). Lakhtin Y.V., Zviahin S.M., Karpez L.M. THE STATE OF THE OPTICAL DENSITY OF THE ALVEOLAR PROCESS OF THE JAWS OF RATS IN SUPRAOCCLUSIVE RELATIONSHIPS OF INDIVIDUAL TEETH IN THE AGE ASPECT. Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960). 2021. 74. С. 1800-1803. 3). Звягін С.М., Лахтін Ю.В. Морфологічні зміни пародонту щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Український стоматологічний альманах. 2024. 1. С. 13-17.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** стоматологічні відділення КНП «Стоматологічна поліклініка» Роменської міської ради.
5. **Форма і термін впровадження:** результати наукової пропозиції впроваджені в лікувальний процес лікарів-стоматологів з жовтня 2021 р., продовжує впроваджуватись.
6. **Ефективність впровадження:** Результати досліджень дають змогу обґрунтувати тактику ведення пацієнтів з супраоклюзією окремих зубів при ризику виникнення захворювань пародонта.
7. **Зауваження, примітки, пропозиції:** зауважень немає, впровадження продовжує використовуватися.

Відповідальна за впровадження особа:
 завідувач лікувальним відділенням

Віра КРИГА



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження:** Прогнозування розвитку захворювань пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті.
- 2. Установа-розробник, автор:** Сумський державний університет, кафедра стоматології. Автори: Звягін С.М., Лахтін Ю.В.
- 3. Джерело інформації:** статті в журналах 1). Zviahin S, Lakhtin Yu. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. East Ukr Med J. 2024;12(2):237-244 2). Lakhtin Y.V., Zviahin S.M., Karpez L.M. THE STATE OF THE OPTICAL DENSITY OF THE ALVEOLAR PROCESS OF THE JAWS OF RATS IN SUPRAOCCLUSIVE RELATIONSHIPS OF INDIVIDUAL TEETH IN THE AGE ASPECT. Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960). 2021. 74. С. 1800-1803. 3). Звягін С.М., Лахтін Ю.В. Морфологічні зміни пародонту щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Український стоматологічний альманах. 2024. 1. С. 13-17.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** стоматологічні відділення.
- 5. Форма і термін впровадження:** результати наукової пропозиції впроваджені в лікувальний процес стоматологічного кабінету з жовтня 2021 р., продовжує впроваджуватись.
- 6. Ефективність впровадження:** Результати досліджень дають змогу обґрунтувати тактику ведення пацієнтів з супраоклюзією окремих зубів при ризику виникнення захворювань пародонта.
- 7. Зауваження, примітки, пропозиції:** зауважень немає, впровадження продовжує використовуватися.

Відповідальна за впровадження особа:
 лікар-статистик

Наталія ГРИЦАЙ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор КНП «Сумська обласна
клінічна стоматологічна
поліклініка» Сумської обласної



Володимир САВЧЕНКО

2024 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Прогнозування розвитку захворювань пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті.
2. **Установа-розробник, автор:** Сумський державний університет, кафедра стоматології. Автори: Звягін С.М., Лахтін Ю.В.
3. **Джерело інформації:** статті в журналах 1). Zviahin S, Lakhtin Yu. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. East Ukr Med J. 2024;12(2):237-244. 2). Lakhtin Y.V., Zviahin S.M., Karpez L.M. THE STATE OF THE OPTICAL DENSITY OF THE ALVEOLAR PROCESS OF THE JAWS OF RATS IN SUPRAOCCCLUSIVE RELATIONSHIPS OF INDIVIDUAL TEETH IN THE AGE ASPECT. Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960). 2021. 74. С. 1800-1803. 3). Звягін С.М., Лахтін Ю.В. Морфологічні зміни пародонту щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Український стоматологічний альманах. 2024. 1. С. 13-17.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** стоматологічні відділення.
5. **Форма і термін впровадження:** результати наукової пропозиції впроваджені в лікувальний процес стоматологічного кабінету з жовтня 2021 р., продовжує впроваджуватись.
6. **Ефективність впровадження:** Результати досліджень дають змогу обґрунтувати тактику ведення пацієнтів з супраоклюзією окремих зубів при ризику виникнення захворювань пародонта.
7. **Зауваження, примітки, пропозиції:** зауважень немає, впровадження продовжує використовуватися.

Відповідальна за впровадження особа:

.....



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Прогнозування розвитку захворювань пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті.
2. **Установа-розробник, автор:** Сумський державний університет, кафедра стоматології. Автори: Звягін С.М., Лахтін Ю.В.
3. **Джерело інформації:** статті в журналах 1). Zviahin S, Lakhtin Yu. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. East Ukr Med J. 2024;12(2):237-244. 2). Lakhtin Y.V., Zviahin S.M., Karpez L.M. THE STATE OF THE OPTICAL DENSITY OF THE ALVEOLAR PROCESS OF THE JAWS OF RATS IN SUPRAOCCLUSIVE RELATIONSHIPS OF INDIVIDUAL TEETH IN THE AGE ASPECT. Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960). 2021. 74. С. 1800-1803. 3). Звягін С.М., Лахтін Ю.В. Морфологічні зміни пародонту щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Український стоматологічний альманах. 2024. 1. С. 13-17.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** стоматологічні кабінети ТОВ «Професорська стоматологія».
5. **Форма і термін впровадження:** результати наукової пропозиції впроваджені в лікувальний процес лікарів-стоматологів з жовтня 2021 р., продовжує впроваджуватись.
6. **Ефективність впровадження:** Результати досліджень дають змогу обґрунтувати тактику ведення пацієнтів з супраоклюзією окремих зубів при ризику виникнення захворювань пародонта.
7. **Зауваження, примітки, пропозиції:** зауважень немає, впровадження продовжує використовуватися.

Відповідальна за впровадження особа:

.....

Звягін С.М.

Лахтін Ю.В.

.....



ЗАТВЕРДЖУЮ
 Головний лікар КНП «Шосткинська
 стоматологічна поліклініка»
 Шосткинської міської ради
Ніна ЦЕЦЕРСЬКА
 2024 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження:** Прогнозування розвитку захворювань пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті.
- 2. Установа-розробник, автор:** Сумський державний університет, кафедра стоматології. Автори: Звягін С.М., Лахтін Ю.В.
- 3. Джерело інформації:** статті в журналах **1).** Zviahin S, Lakhtin Yu. Changes in the width of the periodontal gap of rats with supraocclusal relationships of individual teeth in the age aspect. East Ukr Med J. 2024;12(2):237-244. **2).** Lakhtin Y.V., Zviahin S.M., Karpez L.M. THE STATE OF THE OPTICAL DENSITY OF THE ALVEOLAR PROCESS OF THE JAWS OF RATS IN SUPRAOCCLUSIVE RELATIONSHIPS OF INDIVIDUAL TEETH IN THE AGE ASPECT. Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960). 2021. 74. С. 1800-1803. **3).** Звягін С.М., Лахтін Ю.В. Морфологічні зміни пародонту щурів при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті. Український стоматологічний альманах. 2024. 1. С. 13-17.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** стоматологічні відділення КНП «Шосткинська стоматологічна поліклініка» Шосткинської міської ради.
- 5. Форма і термін впровадження:** результати наукової пропозиції впроваджені в лікувальний процес лікарів-стоматологів з жовтня 2021 р., продовжує впроваджуватись.
- 6. Ефективність впровадження:** Результати досліджень дають змогу обґрунтувати тактику ведення пацієнтів з супраоклюзією окремих зубів при ризику виникнення захворювань пародонта.
- 7. Зауваження, примітки, пропозиції:** зауважень немає, впровадження продовжує використовуватися.

Відповідальна за впровадження особа:
 заступник головного лікаря з медичної
 частини

Дмитро БОЙКО




Перший проректор СумДУ
Інна ШКОЛЬНИК
24 10 2024 р.

АКТ

**впровадження (використання) результатів
науково-дослідної роботи (етапу НДР) / дисертаційної роботи у навчальний процес**

Дисертаційна робота «Структурно-функціональні зміни в тканинах зубів і пародонта при супраоклюзійному співвідношенні окремих зубів у віковому аспекті», яка виконана в період з 01 жовтня 2017 р. по 30 вересня 2024 р.

розроблено «Механізм розвитку захворювань пародонта при супраоклюзії окремих зубів у віковому аспекті».

Здобувач наукового ступеня доктора філософії  Сергій ЗВЯГІН

Комісія в складі:

Голова комісії: голова ради з якості НН МІ, доцент кафедри педіатрії Вікторія ПЕТРАШЕНКО

Члени комісії: гарант освітньої програми доцент, асистент
кафедри стоматології
в. о. завідувача кафедри стоматології
асистент кафедри стоматології

Павло МОСКАЛЕНКО
Олександр ЦИГАНОК
Людмила ГАЛИЧ

Встановила, що результати науково-дослідної роботи використовуються в навчальному процесі за освітньою програмою Стоматологія освітнього ступеня магістр спеціальності 221 Стоматологія шляхом реалізації наступного: використання методів навчання, заснованих на дослідженнях при читанні лекцій і проведенні практичних занять з дисциплін «Терапевтична стоматологія», «Дитяча терапевтична стоматологія», «Ортопедична стоматологія», «Ортодонція» (протоколи засідання кафедри стоматології № 4 від 27.10. 2021 р.; № 14 від 13.06.2024 р.).

“ 23 ” лютого 2024 р.

Голова комісії:  Вікторія ПЕТРАШЕНКО

Члени комісії:  Павло МОСКАЛЕНКО
Олександр ЦИГАНОК
Людмила ГАЛИЧ