

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский
государственный университет»

Кафедра челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии

Допускается к защите

Заведующий кафедрой

_____ профессор *Д.Ю.Мадаи*

(подпись)

« ____ » _____ 2016 г.

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

НА ТЕМУ: Этиология, патогенез, распространенность зубочелюстных аномалий. Клинические формы зубочелюстных аномалий.

Выполнила студентка

Султанова Альфия Альфредовна

523 группы

Научный руководитель

д.м.н., проф. Фадеев Роман Александрович

Санкт-Петербург

2016 год

Оглавление

Введение

Глава 1. Обзор литературы

1.1. Этиология и патогенез зубочелюстных аномалий

1.2. Классификация зубочелюстных аномалий

1.3. Клинические формы зубочелюстных аномалий

1.4. Состояние жевательного аппарата

1.5. Некариозные поражения

Глава 2. Объект и методы исследования

2.1. Характеристика обследованных

2.2. Методы исследования

Глава 3. Результаты исследования

3.1. Распределение видов сочетаний состояний мышечной системы

3.2. Средние значения показателей

3.3. Максимальные и минимальные значения в группах

3.4. Распределение показателей полученных биопотенциалов в группах

3.5. Распределение показателей определенной мышцы во всех группах

Заключение

Выводы

Практические рекомендации

Список литературы

Введение.

В структуре стоматологической заболеваемости детей и подростков, зубочелюстные аномалии занимают одно из ведущих мест. Изучение их распространенности представляет значительный научный и практический интерес (Персин Л.С., 1998, Мамедов Ад.А., Чапала В.М., 2004; Гуненкова И.В. с соавт., 2005).

При определении распространенности зубочелюстных аномалий были проведены множество исследований. Стоит учитывать, что встречаемость аномалий зависит от структуры и величины исследуемой группы населения, критериев и методов, применяемых докторами при оценке той или иной аномалии (Митчелл Л., 2015).

В настоящее время согласно данным многочисленных исследований количество зубочелюстно-лицевых аномалий возрастает.

Исследования скелетных останков доказывают, что на сегодняшний день распространенность аномалий во много раз превышает их уровень, чем 1000 лет назад. И до относительно недавнего времени скученность и смещения зубов были нетипичны (Проффит У.Р., 2006).

По результатам проведенного в 1996-1998 гг. эпидемиологического стоматологического обследования населения РФ было выявлено, что у 60% обследуемых детей до 14 лет имеются зубочелюстно-лицевые аномалии.

В 2003 году О.В.Барчукова, В.Н.Трезубов, Р.А.Фадеев показали, что в г.Санкт-Петербург у 79,9% подростков имеют зубочелюстные аномалии. При этом у 31,4% пациентов отмечается тесное положение зубов в сочетании с их неправильным положением и у 20% - глубокий прикус.

Также сотрудниками СПбМАПО была проведена оценка зависимости экологической ситуации и соматической патологии. Для этих целей были отобраны 100 детей, проживающих в Адмиралтейском, Невском и

Кронштадском районах. По подсчетам ученых наибольшая распространенность зубочелюстных аномалий составила в Адмиралтейском районе - 57,2%, в Кронштадском - 43,2%, а Невском — 37,7%. При этом среди нарушений окклюзий преобладала дистокклюзия.

Общеизвестно, что составляющие элементы жевательного аппарата являются единым целым и работают взаимосвязано. Поэтому при нарушении какого-либо элемента происходит функциональный распад жевательного аппарата. Она диссоциирует на отдельные части, где наблюдается различные функциональные условия существования для различных групп зубов.

Общепринятым мнением является то, что биоэлектрическая активность мышц лицевой области является важным параметром функционального состояния жевательного аппарата, как единого целого. При этом нервно-мышечный баланс играет одну из главных ролей в гармоничном функционировании жевательного аппарата (Максимовская Л.Н., 2010).

В исследованиях Mahony.D. (2005), целью которых являлся поиск путей оптимизации ортодонтического лечения, говорится, что необходимо контролировать нервно-мышечный баланс. Так как это является критерием стабильности жевательного аппарата, залогом функциональной гармонии и дальнейшего отсутствия рецидивов после окончания лечения.

Встречаемость функциональных нарушений жевательных мышц довольно высока. Скорикова Л.А. (1992) в своих исследованиях показала, что 76,2% пациентов, находящихся в психиатрической больницы в отделение неврозов, страдает парафункцией жевательных мышц. Патогенез и этиология данной патологии до конца не выяснены. При этом дифференциальная диагностика очень сложна.

Значительное место среди этиологических факторов повышенного тонуса жевательных мышц занимает их перегрузка при функционировании,

обусловленная зубочелюстными аномалиями и деформациями лицевого скелета (Лепилин А.В. и др., 2010).

Следует отметить, что при любой аномалии прикуса возможны наличия симптомов мышечно-суставной дисфункции (Хватова В.А., 2008). Из клинических проявлений дисфункций является участки повышенной стираемости твердых тканей зубов, клиновидные дефекты, болезненность при пальпации мышц челюстно-лицевой области и ВНЧС.

При обследовании пациентов с зубочелюстными аномалиями наряду с кариозными поражениями, встречаются некариозные. По литературным данным распространенность некариозных поражений в 1960-1985 гг. встречались в 8-20% (Грошиков М.И., 1985), но за последние годы значительно возросла 70% (Рубежова Н.В., 2000). Между тем механизм их (клиновидный дефект, эрозии, патологическая стираемость твердых тканей зубов) возникновения не ясен и дискутируется. Но среди причин выделяют такие, как парафункция жевательных мышц различной этиологии и зубочелюстные аномалии.

Перед проведением ортодонтического лечения необходим тщательный сбор анамнеза, клинические и параклинические методы исследования (КТ, МРТ, ЭМГ и т.д.). Однако при исследованиях изменения со стороны мышечной системы и сустава могут быть замаскированы в результате адаптации нейромышечной системы. Поэтому оценку, планирование и дальнейшее лечение необходимо проводить под контролем электромиографии. Так же стоит сказать, что все еще не существует четких рекомендаций по совершенствованию диагностики и лечебно-профилактических мероприятий при некариозных поражениях (клиновидный дефект, эрозии, патологическая стираемость твердых тканей зубов).

Цель исследования:

Целью данной работы является изучение функционального состояния жевательных мышц у пациентов с зубочелюстными аномалиями, сочетающимися с некариозными поражениями по данным электромиографии.

Задачи:

Для достижения данной цели были поставлены следующие задачи:

- 1) Определить частоту встречаемости патологии жевательных мышц у людей с зубочелюстными аномалиями, сочетающимися с некариозными поражениями.
- 2) Оценить состояние мышц пациентов имеющие зубочелюстные аномалии и некариозные поражения.
- 3) Выявить характерные изменения мышечных функций при сочетании зубочелюстных аномалиях и некариозных поражений.
- 4) Оценить зависимость мышечной функции от вида некариозного поражения.

Научная новизна:

Впервые определена частота встречаемости патологии и оценено функциональное состояние жевательных мышц у пациентов с зубочелюстными аномалиями сочетающиеся с некариозными поражениями. Выявлена зависимость мышечной функции от некариозного поражения. Определены характерные изменения мышечной функции при сочетании зубочелюстных аномалиях и некариозных поражениях.

Практическая значимость:

При планировании лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями, сочетающимися с некариозными поражениями необходимо определить функциональное состояние жевательных мышц по данным электромиографии.

Результаты электромиографического исследования могут служить указанием для миорелаксационной терапии перед началом активного ортодонтического лечения.

Основная часть.

Глава 1. Обзор литературы.

1. Этиология и патогенез зубочелюстных аномалий.

В литературе имеется большой объем информации по этиологии и патогенезу зубочелюстных аномалий (Калвелис Д.А., 1957; Ахмедов А.А., 1961; Фролова Л.Е., 1967; Гусейнов А.Г., 1971; Хорошилкина Ф.Я., 1982; Образцов Ю.Л., 1991; Гасимова З.В., 1996; Ипполитов В.П., 1996 и др.).

Трезубов В.Н. (2001) отмечает, что этиология зубочелюстных аномалий является многопричинной. И если учитывать, что все этиологические факторы действуют на фоне индивидуальной конституции, то ее определение в каждом отдельном случае очень затруднено.

В.А.Дистель (2001) указывает, что основные причины развития зубочелюстных аномалий и деформаций можно разделить на следующие группы: причины, действующие в процессе филогенетического развития жевательного аппарата, наследственные, врожденные и приобретенные.

Известно, что развитие жевательно-речевого аппарата тесно связано с развитием всего организма в целом. Характеризуя этиологию и патогенез развития зубочелюстных аномалий, Трезубов В.Н. и соавт. (2001) считают, что целесообразно разделить срок на два периода:

- 1) внутриутробный;
- 2) постнатальный.

Нарушения развития жевательно-речевого аппарата в эмбриональном периоде.

Человеческий организм в утробном периоде, является защищенным от воздействий различных вредных внешних факторов за счет организма матери. Однако существует огромное количество причин, создающие неблагоприятные условия для развития плода, так и развития жевательно-речевого аппарата.

Воздействующие факторы можно разделить на физиологические и механические.

Физиологические факторы.

Как известно, плод имеет физиологическую связь с матерью. Однако нельзя не подчеркнуть, что заболевания матери такие, как туберкулез, сифилис, алкоголизм, воздействие никотина и наркотических веществ, заболевания эндокринной системы могут влиять на развитие жевательно-речевого аппарата и нарушать его (Трезубов В.Н. и соавт., 2001). То же относится к недостаточному питанию и низкому содержанию витаминов, микроэлементов других жизненно важных веществ. Пребывание будущих родителей в неблагоприятной экологической обстановке (повышенная радиация, содержание в воздухе и воде химических бактериологических элементов, недостаток фтора в питьевой воде, неудовлетворительное ультрафиолетовое облучение) может стать одной из главных причин развития и формирования зубочелюстно-лицевых аномалий (Хорошилкина Ф.Я., 2006). Так исследования, проведенные А.В.Севбитовым и Н.В.Панкратовой (1998), показывают, что в зонах повышенной радиоактивности выявлено значительное увеличение зубочелюстных аномалий.

Многие авторы указывают на химические факторы, способные привести к дефектам развития эмбриона. Вещества, приводящие к специфическим дефектам в низких концентрациях, а в больших дозах к смерти, называются тератогенами.

Известны тератогены, приводящие к ортодонтическим проблемам. Так аспирин, дилантин, валиум и сигаретный дым приводит к расщелине губы и неба, этиловый спирт - недоразвитию средней части лица,

Ф.Я. Хорошилкина (2006) подчеркивает, что прием лекарственных средств будущей матерью при заболеваниях, может привести к врожденным

нарушениям развития эмбриона, а именно к несращению губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба. Отмечаются возникновения изолированных несращений или сквозных, реже - косых или срединных расщелин лица. Наиболее опасный период беременности в данном отношении 1,5-2,5 мес.

Механические факторы.

Общеизвестно, что за счет наличия в матке амниотической жидкости, плод защищен от ударов и сотрясений. Но в различные периоды внутриутробного развития изменяется количество данной жидкости и при этом активно развивающиеся органы чувствительны к изменению давления.

При уменьшении количества околоплодной жидкости на разных участках тела плода может увеличиться давление. Вследствие этого происходит плотное прижатие головы плода плотно к грудной клетке, это ведет к затруднению нормального развития в нижней челюсти вперед. Таким образом размеры нижней челюсти, уменьшаются. Возникает расщелина неба, в результате неправильного расположения языка, которое затрудняло нормальное закрытие небных отростков. (Проффит У.Р.,2006). При увеличении же амниотической жидкости возрастает и давление, что может нарушать кровоснабжение плода.

Среди возможных причин возникновения и развития зубочелюстно-лицевых аномалий Ф.Я.Хорошилкина (2006) указывает использование беременной женщиной узкой одежды, которая сжимающей живот, травмы в абдоминальной области (падение, удары) и различные стрессы. Неблагоприятно также воздействие низких и высоких температуры окружающей среды.

Генетические факторы.

Ф.Я.Хорошилкина (2006) указывает, что на долю генетических причин

приходится 25% всех зубочелюстных аномалий. От родителей к ребенку происходит наследование различных характерных черт строения жевательного аппарата и лица. К этим чертам относятся размеры, формы, количество зубов, антеропостериального расположения челюстей, особенностей мышц и функций мягких тканей.

Существует два основных возможных путей развитие аномалий окклюзии в зависимости от наследуемых характеристик. Первый путь - это унаследованная непропорциональность размеров зубов и челюстей, что приводит к скученности или появлению трем. Вторым возможным путем наследования является диспропорция размеров или форм верхней и нижней челюсти, при этом будут наблюдаться неправильные окклюзионные соотношения. При этом вероятность унаследования данных непропорциональностей увеличивается в соответствии с увеличением независимости определения этих характеристик (Проффит У.Р., 2006).

По данным В.У. Куроедовой, Л.А. Атраментовой (1998) при неправильном положении отдельных зубов семейная частота встречаемости аномалий зубов (I класс по Энгля) почти равна популяционной. Наследованные патологии прикуса II класса по Энгля составили 66,8%, III класса - 84%, сужение челюстей - 80,9%, открытого прикуса (дизокклюзии) - 51,2%, косоугольного (перекрестного прикуса) - 95,4%.

В своем исследовании Bolton-Brush, Harris и Jonson (в течение 1930 — 1970) приходят к выводу: черепно-лицевые (скелетные) характеристики наследуются с относительно высоким процентом, а наследственность зубных (окклюзионных) характеристик - низким. Поэтому степени вариаций со стороны зубов в большей степени определяются условиями окружающей среды (Проффит У.Р., 2006).

О роли доминантного наследования диастемы говорится в работах У.Ф.

Ушимовой (1979), А.А.Зубова, Н.И. Хадеевой (1989). Имеются данные об аутосомно-доминантном типе наследования скученности зубов во фронтальном отделе и аномалийном расположении зубов, при прогеническом и прогнатическом прикусах. В тоже время при V-образной челюсти прослеживается ко-доминантный тип наследования, а при открытом, перекрестном и глубоком прикусе мультифакториальный. Так же было установлено, что при синдромных заболеваниях, при которых имеется признаки аномалий прикуса, наряду с аутосомно-рецессивным типом наследования, имеется и хромосомный.

Наследственные заболевания и пороки характеризуются резкими нарушениями строения лицевого отдела черепа: врожденные несращение верхней губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба; сочетания не сращения неба и свищей нижней губы и др. Исследования 350 детей с врожденным не сращением в челюстно-лицевой области показали, что у данных пациентов прослеживается семейная патология (Хорошилкина Ф.Я., 2006).

Следует отметить, что к наследственным характеристикам относятся так же низкое прикрепление уздечки верхней губы, короткая уздечка нижней губы, мелкое предверие полости рта, адентия. Определяется взаимосвязь между аномалиями органов полости рта. Так, низко прикрепленная уздечка верхней губы может явиться причиной диастемы; из-за короткой уздечки языка может задержаться рост переднего отдела нижней челюсти. (Хорошилкина Ф.Я.,2006)

Прежде, чем перейти к рассмотрению аномалий постнатального периода, стоит отметить, что к причинам некоторых зубочелюстных аномалий ранее относили родовые травмы. Безусловно, использование щипцов при затрудненных родах может повредить височно-нижнечелюстной сустав с одной или обеих сторон (внутреннее кровоизлияние, потеря тканей и

недоразвитие нижней челюсти). Но последние открытия констатируют то, что мышечковый хрящ не является важным центром роста нижней челюсти, так считать родовую травму причиной нижней микрогнатии уже не так просто.

Нарушения развития жевательного аппарата в постэмбриональном периоде.

В литературе есть указания, что первые месяцы развития человека являются одними из самых критических периодов, а в дальнейшем — первые два года жизни. Даже незначительные нарушения без своевременного устранения, могут стать причиной развития тяжелых и трудно обратимых аномалий (Трезубов В.Н и соавт.,2001).

Перенесенные детские заболевания.

На развитие и дальнейшее формирование жевательного аппарата негативно отражаются перенесенные острые инфекционные заболевания в раннем детском возрасте, такие как корь, скарлатина, коклюш, пневмония, дифтерия и др.

Согласно результатам исследования Л.В.Ильина-Маркосян (1953), у 66% детей, болевших рахитом, отмечаются деформации со стороны челюстных костей и аномалии окклюзии. Доказано, что в основе заболевания лежит расстройство фосфорно-кальциевого обмена, приводящее к гипоплазии эмали. К причинам относят алиментарные факторы и недостаток ультрафиолетового облучения. Л.В.Ильина-Маркосян у большинства детей с рахитом отмечала наличие увеличенных небно-глочных миндалин, затрудненного носового дыхания, что само по себе способствует аномалиям прикуса.

Многие исследователи (Демнер Л.М., Маннова Ф.Ф., 1981; Crause U., Laine-Alava M.T., Wallen D.W., 2001) отмечают, что затрудненное дыхание приводит к расстройству жизнедеятельности организма и нарушению

физического развития. Клинические наблюдения показывают, что возникновение некоторых зубочелюстных аномалий происходит вследствие нарушенного носового дыхания. К основным причинам нарушения носового дыхания относят патологические процессы в полости носа и носоглотке (гипертрофия небных и глоточных миндалин, полипы в полости носа, искривление носовой перегородки, аденоидное разрастание).

Общая слабость, бледность, пониженная резистентность к инфекциям в сочетании с отклонением психического развития, являются клиническими признаками аденоидных разрастаний в носоглотке. Затрудненное дыхание через нос приводит к вынужденному дыханию через рот. Это провоцирует изменения со стороны деятельности мимических мышц, в особенности круговой мышце рта и языка. Дети, с ротовым дыханием, не смыкают губы, рот при этом полуоткрыт. Язык располагается в области дна ротовой полости, это ведет к сужению верхнего зубного ряда, а иногда и верхней челюсти. Нередко у этих детей развивается дистальная окклюзия зубных рядов и вертикальная резцовая дизокклюзия. Между тем известно, что у детей, имеющие аденоидные разрастания, распространенность зубочелюстных аномалий 62,4%. (Хорошилкина Ф.Я., 2006)

При нарушении носового дыхания А.А. Гладков (1995) установил увеличения высоты неба, а также отметил при искривлении носовой перегородки развитие аномалий прикуса.

М.М. Ванкевич (1953), в результате изучения механизма возникновения аномалий прикуса при нарушении носового дыхания, установила, что при дыхании через рот происходит изменение миодинамического равновесия мышц-антагонистов и синергистов. Происходит повышение активности жевательных и щечных мышц, язык изменяет свое положение, что приводит к формированию резцовой дизокклюзии.

Эндокринные факторы.

На развитие ребенка и формирование жевательного аппарата существенно влияет и эндокринная система. Так колебания со стороны деятельности различных желез внутренней секреции вызывают те или иные отклонения в жевательном аппарате.

При пониженном функционировании щитовидной железы (гипотериоз), происходит замедление развития жевательного аппарата. Это проявляется задержкой прорезывания временных и постоянных зубов, гиполазией эмали, позднее формирование костей, замедляется развитие челюстей (остеопороз), происходит их деформация. Наблюдается адентия, атипичные формы коронок зубов, уменьшаются размеры зубов (Персин Л.С., 2004).

При увеличении выработки гормонов щитовидной железы (гипертиреозе) замедляется сагиттальный рост челюстей, клинически это проявляется западением средней и нижней части лица. Также нарушаются функции жевательных, височных и мышц языка, приводящие к изменению смыкания зубных рядов. Наряду с этим возможно также ранее прорезывание зубов. (Хорошилкина Ф.Я.,2006)

По данным Л.С. Персина (2004), при повышении функции паращитовидных желез увеличивается сократительная реакция мышц (жевательных и височных), что ведет к изменениям смыкания зубных рядов.

Показано, что при нарушении кальциевого обмена деформируются челюстные кости, формируется глубокая окклюзия. Также происходит рассасывание межальвеолярных перегородок, истончение коркового слоя челюстных и других костей скелета. (Хорошилкина Ф.Я.,2006)

В литературе есть указания, что происходят нарушения сроков прорезывания зубов и смены молочных зубов при гипофункции коры надпочечников.

При андрогенитальном синдроме Ф.Я.Хорошилкина (2006) отмечает, что происходит развитие основание черепа и нижней челюсти в сагиттальном

направление и связывает это с ускоренным ростом костно-хрящевых зон лицевого скелета.

При акромегалии (опухоли передней части гипофиза), когда увеличивается количество выделяющихся гормонов роста, происходит избыточное развитие нижней челюсти, приводящий к скелетным аномалиям окклюзии класса III (Проффит У.Р.,2006).

Между тем известно, что при нормальном метаболизме происходит одностороннее увеличение роста нижней челюсти. Чаще всего это происходит между 15 и 20 годами, но может встречаться и раньше, в возрасте 10 или намного позже — 20 лет. Это явление было названо мышечковой гиперплазией, при разрастании мышечкового хряща, или гипертрофия нижней челюсти, если затронуто тело нижней челюсти. Избыточный рост может внезапно прекратиться (Проффит У.Р.,2006).

Искусственное вскармливание.

Одним из местных факторов возникновения зубочелюстных аномалий, следует отметить нарушение естественного вскармливания. Если ребенок находится на искусственном вскармливании стоит обратить внимание на диаметр отверстия в соске. Если оно большое, ребенок быстро проглатывает молоко, вследствие чего вместо сосательных движений, у него преобладают глотательные. Это приводит к тому, что мышцы челюстно-лицевой области в меньшей степени принимают участие в акте сосания. Важную роль также играет положение головы ребенка, если при искусственном кормлении голова ребенка находится в запрокинутом положении, это может привести к замедлению роста нижней челюсти, формированию дистальной окклюзии (Персин Л.С., 2004).

Кроме того, аномалии могут быть следствием кормления ребенка старше 3 лет мягкой пищей. Жевательный аппарат при этом получает недостаточную нагрузку, это приводит к отсутствию трем между временными передними

зубами перед их сменой и последующему скученному прорезыванию и положению постоянных зубов.

Вредные привычки.

В литературе, посвященной зубочелюстным аномалиям, значительное место отводится обсуждению вредных привычек. Они являются предрасполагающим фоном для развития зубочелюстных аномалий.

В.П.Окушко(1975) в своих работах говорит, что вредная привычка - это часто повторяющееся сокращение мышц околоротовой области, языка, движение нижней челюсти, связанные с сосанием и прикусыванием пальцев, губ, щек, предметов, и привычки, связанные с нарушением функции дыхания, жевания, глотания и речи, а также привычки связанные с нарушением позы тела, осанки, неправильным положением нижней челюсти, языка.

В.Я.Дымшица (1983) констатировал, что зубочелюстные аномалии в 2 раза чаще имеют дети с вредными привычками, чем без них. При этом с возрастом частота вредных привычек уменьшается. В 1-3 года 24% имеют вредную привычку, а в 6-7 лет уже только - 7,6%. Эти изменения по наблюдениям специалистов связаны с угасанием сосательного рефлекса. Вместе с тем, частота зубочелюстных аномалий увеличивается с возрастом.

Как указывает Л.С.Персин (2004) привычка сосания способствует возникновению определенной аномалии. Вредные привычки могут появиться при длительном использовании пустышки (больше года), при тяжелых семейных ситуациях (смерть, алкоголизм, разводе родителей), при невротическом или астеническом характере ребенка, также при поступлении в сад или школу (стрессовые ситуации).

Плод находясь в утробе матери имеет типичное положение прижатых к лицу рук и ног. После рождения некоторое время ребенок неосознанно сосет пальцев. До определенного момента это не следует расценивать как

патологию, но если ребенок систематически сосет пальцы в возрасте старше 1,5 лет, то это расценивается как вредная привычка, приводящая к деформации челюстей (Трезубов В.Н и соавт., 2001).

Между тем известно, что часто вредные привычки встречаются у детей имеющие в своем анамнезе задержку умственного развития и заболевания ЦНС, в частности церебральный паралич (Хорошилкина Ф.Я.,2006).

Важно отметить, что положение головы во время сна также является значимым фактором в развитие зубочелюстных аномалий. Если во время сна ребенка голова занимает откинутае положение, то шейные мышцы, в том числе подкожная мышца шеи, находятся в состояние натяжения и нижняя челюсть смещается назад. Это приводит к формированию дистального прикуса. Если детская кровать имеет изголовье выше положенного уровня, голова ребенка во время сна нагибается вперед, при этом наблюдается противоположное предыдущему явление: шейные мышцы находятся в состояние расслабления и нижняя челюсть смещается мезиально (Трезубов В.Н. И соавт., 2001).

Также на возможность развития несимметричности развития челюстей, сужению зубного ряда, смещению нижней челюсти при привычке спать в одной позе (на животе, спине, на боку с подложенной под щеку рукой) указывает Ф.Я. Хорошилкина (2006).

По свидетельству В.П. Окушко и Ф.Я. Хорошилкиной (1970), поддержание головы ладонями, упор подбородком в твердый предмет или неправильное положение туловища стоя или сидя приводят к зубочелюстным аномалиям.

Л.С.Персин (2004) находит определенный подход по отношению к вредным привычкам. Если привычка оказывает давление на зубы с длительностью, превышающей пороговую (6 или более часов в день), то зубы могут быть смещены. Если же привычка имеет меньшую длительность, ее эффект будет почти незаметным независимо от величины давления. Так влияние вредной

привычки на положение зубов определяется не усилием, прилагаемым к зубам, а длительностью применения этого усилия.

Переломы челюстей в детском возрасте.

В детстве падения и удары могут привести к переломам челюстей. При обследовании пациентов в челюстно-лицевой клинике университета Северной Каролины было выявлено, что у 5% пациентов, имеющих серьезное недоразвитие нижней челюсти, в анамнезе имелись ранние переломы челюстей. Это позволяет сделать предположение о том, что переломы челюстей в детстве является потенциальной, но не основной причиной серьезных ортодонтических проблем.

Механизм возникновения нарушения роста в результате полученной травмы является следующим. В норме верхняя челюсть растет вниз и вперед за счет комбинированного усилия со стороны удлиняющейся черепной основы (почти полностью сформированной уже в раннем возрасте) и усилий со стороны передних элементов ткани (возможно, включающей, но не ограничивающейся хрящевой носовой перегородкой). Нижняя челюсть за счет усилий окружающих мягкой тканей продвигается вперед. После травмы проблемы роста обнаруживаются при образовании рубцов, препятствующих нормальному продвижению в ходе развития. Верхняя челюсть или нижняя челюсть не могут быть продвинуты вперед в процессе роста остальной части лица. Асимметричность будет наблюдаться, когда с одной стороны количество рубцов больше.

Застарелый перелом мышелка является одной из главных причин асимметричного недоразвития нижней челюсти у детей. Эта проблема также может быть вызвана другими деструктивными процессами в ВНЧС, например, ревматоидным артритом или врожденными заболеваниями, такими как гемифациальная микросомия (Проффит У.Р., 2006).

А.А.Колесов (1989) установил, что при гибели мышелкового отростка

нижней челюсти в детском возрасте происходит замедление или остановка продольного роста кости на поврежденной стороне с развитием тяжелых деформаций.

Кариес и его осложнения.

Многие авторы отмечают, что основными причинами деформации зубных рядов является кариес и его осложнения, также это влияет на зубоальвеолярное удлинение со стороны противостоящих зубов и формирование аномалий окклюзии.

В.Р. Окушко (1971; 2002) отмечает в своих работах, что антропологи обнаружили акселерацию физического развития. Это относится к менее упорядоченному и более раннему прорезыванию зубов. Сроки прорезывания на популяционном уровне коррелируют со скелетным возрастом, имеются условия, способствующие сокращению сроков на 1-1,5 года прорезывания зубов при ускорении общего физического развития. Поэтому следует учитывать, что часть коронки зуба начинает раньше контактировать с агрессивной средой полости рта, при этом зуб находится на стадии структурно- функциональной незрелости (понижена резистентность к кариесу).

Многие авторы Е.В. Боровский, В.К. Леонтьева (2001); Э.Б. Сахарова (1984); А.В. Алимский (2000: журн. “Новое в стомат., №1; 2001; 2002); Л.М. Лукиных и С.Ю. Косюг (2001); Н.В. Курякина, Е.В. Свитенкова (2001) уделяют внимание вопросам профилактики кариеса и выявлению его взаимосвязи с аномалиями прикуса. По мнению специалистов, необходимо своевременно и качественно лечить кариес и его осложнения в временных зубах для сохранения целостности зубных рядов и предотвращению развития зубочелюстных изменений. По показателям стоматологического статуса взрослого населения при кариозных разрушениях зубов санация полости рта требует неизмеримо больше

затрат, чем при правильной организации оздоровления временных зубов у детей в период их смены.

Нельзя не отметить, что осложнение кариеса может привести к воспалительным заболеваниям челюстей (остеомиелит). Ф.Я. Хорошилкина (2006) указывает, что возможна гибель зачатков временных, постоянных зубов, отдельных участков костной ткани челюстей при остеомиелите.

По данным Л.В.Кипкаевой и Т.Н. Тереховой (2002), в период смены зубов дефекты зубных рядов наблюдаются у 17,65 — 50% в возрасте 7-9 лет. В результате обследования у 107 детей, принятых на ортодонтическое лечение, у 53,27% обнаружены нарушения формирования, чаще всего — укорочение, аномалии прикуса у 29,9% нередко с вертикальными и трансверсальными отклонениями, смещением первого постоянного маляра на место раннее удаленного второго временного маляра. Лишь у 5% детей в этой группе не выявлено изменения в формировании зубных рядов и прикуса.

Мнение о том, что потеря зачатков временных и постоянных зубов, удаление временных зубов в раннем возрасте всегда приводит к нарушению роста и формы образования альвеолярного отростка и отклонениям зубного ряда придерживается Л.С.Персин (2004).

Влияние мышц.

По мнению исследователей, к важному фактору, определяющего развитие жевательного аппарата, относится действие мышц челюстно-лицевой области (во время жевания, глотания, дыхания, речи и относительно физиологическом покое). Условие для развития зубочелюстной системы создается при миодинамическом равновесии между мышцами-антагонистами и синергистами. При изменении этого равновесия нарушается функция жевания, что является этиологическим фактором,

способствующем отклонениям положения зубов и изменениям развития челюстей, приводящим у аномалиям прикуса (Хорошилкина Ф.Я.,2006).

На рост челюстей лицевая мускулатура может влиять двояко.

При избыточном сокращение мышц может возникнуть ограничение роста. Этот эффект наблюдается при кривошеех, склонении головы в одну сторону в результате избыточного сокращения шейных мышц с одной стороны (в первую очередь грудино-ключично-сосцевидных мышц). В результате, из-за препятствий роста с поврежденной стороны, наблюдается лицевая асимметрия

При сниженном тонусе активности мышц (мышечной дистрофии, некоторые формы церебрального паралича, синдромы слабости мышц) происходит чрезмерное изменение положения челюстей. Чаще всего это выражается в слишком большом вертикальном росте, избыточном прорезывании зубов боковой группы, а также серьезной степени переднего открытого прикуса (Проффит У.Р.,2006).

При функциональной недостаточности круговой мышцы рта происходит увеличение верхнего зубного ряда и дистальной окклюзии. При этом выявляется уменьшение давления круговой мышцы рта на верхнюю челюсть и начинает превалировать давление языка. Это способствует смещению резцов в губном направлении и увеличению длины зубного ряда и сагиттальной щели между резцами. Также положение нижней губы изменяется при дистальной окклюзии, она соприкасается с небной поверхностью верхних резцов и отклоняет их вестибулярно (Персин Л.С., 2004).

Ф.Я. Хорошилкина (2006) отмечает, что жевание на одной стороне может быть причиной асимметричного роста челюстей, несимметричной формы зубных рядов и лица. Разрушение зубов на другой стороне или их удаление иногда приводит к возникновению этой привычки, и как следствие также

способствует односторонней гипертрофии жевательных мышц.

Показано, что сагиттальный размер зубных рядов взаимосвязан с функциональным состоянием языка (длина переднего отрезка верхнего зубного ряда, его апикальный базис проекционная длина всего зубного ряда). Отмечено, чем меньше объем полости рта и выше биопотенциал мышц языка, тем зубной ряд, апикальный базис верхней и нижней челюсти уже (Персин Л.С., 2004).

При увеличении языка происходит нарушение роста челюстных костей и возникает резцовая дизокклюзия. Следует отметить, что при заболеваниях носоглотки и затрудненном носовом дыхании изменяется положение языка в полости рта, что сильно влияет на формирование жевательного аппарата (Хорошилкина Ф.Я., 2006).

Многие авторы уделяют большое значение нарушениям функции мышц при глотании, приводящих к возникновению зубочелюстных аномалий.

Установлено, что тип глотания сначала и до окончания полного прорезывания временных зубов изменяется с инфантильного типа до соматического. При инфантильном типе глотания язык упирается в мягкие ткани губ и щек. Соматический тип глотания осуществляется при сомкнутых зубных рядах, при этом язык упирается в оральную поверхность зубов, а кончик - в небную поверхность верхних передних зубов.

Наблюдения Л.С.Персин (2004) показывают, что при сохранении инфантильного типа глотания после прорезывания временных зубов, когда кончик языка проскальзывает между передними зубами, функция подбородочной мышцы превалирует. Формируется деформация зубных рядов, при этом в переднем участке нижней челюсти происходит зубоальвеолярное укорочение, протрузия передних зубов верхней челюсти, в итоге наблюдается дизокклюзия. Характерными признаками у таких детей является не смыкание губ, напряжение подбородочной мышцы и

мимических мышц. При изучении биопотенциалов жевательных и мимических мышц Т.Ф. Косырева и соавт.(1997) отметили их повышение при уменьшении высоты нижнего участка лица.

Известно, что при изменении положения нижней челюсти при ее физическом покое происходят зубочелюстные аномалии. При нарушении мышечного равновесия между передними и задними мышцами шеи, жевательных мышц и круговой мышцы рта происходит опущение нижней челюсти. Изменение функции языка и вредные привычки, такие как смещение в сторону и выдвигание челюсти, обуславливают неправильное положение челюсти (Хорошилкина Ф.Я.,2006).

Распределение факторов, способствующих формированию зубочелюстных аномалий, часто бывает условным. Факторы могут действовать последовательно, либо сочетаться, по этой причине их не всегда можно четко разделить на общие и местные, экзогенные и эндогенные. При этом известно, что доля экзогенных причин в развитии зубочелюстно-лицевых аномалий значительно больше, чем таковая эндогенных наследственных. Поэтому наибольшее внимание следует уделять изучению и устранению этиологических факторов внешней среды, приводящих к нарушению развитию органов зубочелюстно-лицевой области (Персин Л.С., 2004).

1.2. Классификация зубочелюстных аномалий.

Разнообразие форм и большое число аномалий приводит к необходимости их систематики. В настоящее время существует множество классификаций зубочелюстных аномалий (Ф.Кнайзель, 1836; Э.Энгль, 1889; Н.Штернфельд, 1902; П.Симон, 1919; Н.И.Агапов, 1928; А.Канторович, 1932; Ф.Андрезен, 1936; А.Я.Катц, 1939; Г.Корк-гауз, 1939; А.И.Бетельман, 1956; Д.А.Калвелис, 1957; В.Ю.Курляндский, 1957; А.Шварц, 1957; Л.В.Ильина-Маркосян, 1967; Х.А.Каламка-ров, 1972; Н.Г.Аболмасов, 1982; Е.И.Гаврилов, 1986 и др.).

Классификация Энгля основывается на условии, что первые постоянные моляры прорезываются на постоянном месте в пределах лицевого отдела черепа, что может быть использовано для оценки соотношения зубных дуг в переднезаднем направлении. По представлению Энгля, верхний первый постоянный моляр должен быть той стабильной точкой, исходя из которой, следует определять все аномалии прикуса или окклюзии.

По соотношениям верхних и нижних моляров Энгль разделил аномалии прикуса на три основные класса:

I класс (нейтральный прикус, правильная окклюзия, правильный прикус, нормоокклюзия) - в положении центральной окклюзии мезиально-щечный бугор первого постоянного моляра находится в межбугорковой фиссуре первого моляра нижней челюсти. На практике в любом различие до половины ширины бугра в любом направлении также относят к этой категории. По мнению автора. Патология сосредоточена в передних отделах зубных рядов и проявляется в виде дистопий.

II класс (дистальный прикус) — мезиально щечный бугор первого верхнего моляра располагается впереди межбугорковой бороздки первого моляра нижней челюсти. Нижняя челюсть располагается дистально. Выделяют одно- и двусторонний дистальный прикус. Существует:

- а) Первый подкласс- верхние резцы наклонены в губном направлении;
- б) Второй подкласс- верхние резцы наклонены в небном направлении.

III класс (мезиальный прикус, передний прикус) - мезиально-щечный бугор нижнего моляра устанавливается против бугров первого верхнего премоляра или еще мезиальнее. Нижние передние зубы в большинстве случаев находятся впереди верхних. Мезиальный прикус также может быть одно- и двусторонним. (Дистель В.А., 2000).

Энгль также выделил виды аномалии положения отдельных зубов:

-Лабильная (буккальная) окклюзия;

- Лингвальная окклюзия;
- Медиальная окклюзия;
- Дистальная окклюзия;
- Тортоокклюзия;
- Инфраокклюзия;
- Супраокклюзия.

(Дистель В.А., 2000).

Классификация Британской организации по стандартизации основана на соотношении резцов и является наиболее широко используемой описательной классификацией. Стоит заметить, что в данном случае не учитывается соотношение моляров.

Классификация по соотношению резцов британского стандарта:

I класс - режущий край нижних резцов касается, либо находится непосредственно под основанием резцового бугорка верхних центральных резцов;

II класс - режущий край нижних резцов находится кзади от основания резцового бугорка верхних резцов.

1 подкласс - центральные резцы верхней челюсти имеют средний, либо более выраженный наклон вперед, характерно увеличение резцового перекрытия;

2 подкласс - центральные резцы верхней челюсти недостаточно наклонены вперед. Резцовое перекрытие обычно минимально либо может быть повышенным;

III класс - режущий край нижних резцов находится кпереди от основания резцового бугорка верхних резцов.

Резцовое перекрытие снижено либо может наблюдаться обратное резцовое перекрытие. При этом трудно классифицировать пограничные случаи (Митчелл Л., 2015).

В нашей стране все же наибольшее распространение получили классификации Энгля (1889) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1975). Но имеется «рабочий вариант» на основании классификации зубочелюстных аномалий ВОЗ и схем Д.А.Калвелиса, Х.А.Каламкарова, Е.И.Гаврилова, Свенсона. Он создан при объединении докторов Санкт-Петербургского медицинского института имени академика И.П.Павлова (В.Н.Трезубов, М.М.Соловьев, Н.М.Шулькина, Т.Д.Кудрявцева).

I. Аномалии величины челюстей:

- Макрогнатия (верхняя, нижняя, комбинированная);
- Микрогнатия (верхняя, нижняя, комбинированная);
- Асимметрия.

II. Аномалии положения челюстей в черепе:

- Прогнатия (верхняя, нижняя);
- Ретрогнатия (верхняя, нижняя);
- Асимметрия;
- Наклоны челюстей.

III. Аномалии соотношения зубных дуг:

- Дистальный прикус;
- Мезиальный прикус;
- Чрезмерное резцовое перекрытие (горизонтальное, вертикальное);
- Глубокий прикус;
- Открытый прикус (передний, боковой);
- Перекрестный прикус (односторонний — двух типов; двусторонний — двух типов).

IV. Аномалии формы и величины зубных дуг:

а) аномалии формы:

- Суженная зубная дуга (симметричная, или U-образная, V-образная, O-образная, седловидная; асимметричная);

- Уплощенная в переднем отделе (трапециевидная) зубная дуга;

б) аномалии размеров:

- Увеличенная дуга;

- Уменьшенная дуга.

V. Аномалии отдельных зубов:

Нарушение числа зубов (адентия, гиподентия, гиперодентия);

Аномалии размеров и формы зубов (макродентия, микродентия, слившиеся зубы, конические или шиловидные зубы);

- Нарушения формирования зубов и их структуры (гипоплазия, дисплазия эмали, дентина);

- Нарушения прорезывания зубов (ретенированные зубы, сохранившиеся молочные зубы);

- Дистопия или наклоны отдельных зубов (вестибулярные, оральные, мезиальные, дистальные, высокое, низкое положение; диастема, тремы; транспозиция; тортоаномалии; тесное положение) (Трезубов В.Н и соавт., 2001).

Шмут П.Ф (1994) провел систематизацию аномалий, используя классификацию Энгля, по основным симптомам и диагностическим группам. Но при этом лишь второстепенно ориентировался на окклюзию боковых зубов.

Первая группа- все естественные, правильной анатомической формы и регулируемые прикусы, которые отличаются большим разнообразием скелетного строения.

Вторая группа:

1) Передняя (сагиттально-прогнатическое) ступень:

- лабиальный наклон верхних резцов (альвеолярная аномалия)

- лингвальный наклон нижних резцов (альвеолярная аномалия)

- удлинение верхней альвеолярной дуги (особая форма: остроконечный

передний участок)

- укорочение нижней альвеолярной дуги (особая форма: плоский передний участок)

-сагиттальное чрезмерное развитие нижней челюсти (особая форма: верхнечелюстная прогения)

- сагиттальное недоразвитие нижней челюсти (особая форма: микрогения, нижнечелюстная ретрогнатия)

- антепозиция верхней челюсти, ретропозиция - положение кзади нижней челюсти.

2) Вертикальный прикус:

-инверсия (вертикальное размещение) верхних резцов

-инверсия (вертикальное размещение) верхних и нижних резцов.

Третья группа:

Обратный (прогенический) прикус резцов:

-лабиальный наклон нижних резцов (альвеолярная аномалия)

-палатинальный наклон верхних резцов (особая форма: редкий остроугольный передний участок на нижней челюсти)

-укорочение верхней альвеолярной дуги (особая форма: истинная, четко выраженная прогения)

- удлинение нижней альвеолярной дуги (редкий остроконечный передний участок на нижней)

-сагиттальное чрезмерное развитие нижней челюсти особая форма: четко выраженная прогения)

-сагиттальное недоразвитие верхней челюсти (особая форма: псевдопрогения при верхней челюстной ретрогнатии, микрогнатии)

-антепозиция-положение кпереди нижней челюсти

-ретропозиция верхней челюсти

Четвертая группа:

-дисгнатические прикусы без проявления какого-либо из трех основных симптомов

Клинк- Хекман Ю., Райхенбах и Бреди Е.(1980) отметили основные симптомы при различных аномалиях.

1. Недостаток места- включает недостаток места в области резца, клыка и бокового зуба.
2. Избыток места- к ним относятся межзубные промежутки и диастемы.
3. Выраженная сагиттальная щель режущего края. Клинически это выражается Протрузией и ретрузией резцов с/без дистальной окклюзии, нижнечелюстной ретрогнатией, верхнечелюстной прогнатией.
4. Положение нижнего резца кпереди. Наблюдается при чрезмерном развитие нижней челюсти, недоразвитие верхней челюсти, положение резцов кпереди.
- 5.Боковое нарушение окклюзии. Относится буккальная или палатинальная, одно - или двустороннее на участке бокового зуба нонокклюзия, латерогнатия.
- 6.Открытый прикус. Наблюдается передний и/или боковой, альвеолярный или гнатический открытый прикус.
7. Ретрузия резцов. Ретрузия верхних и/или нижних резцов, одно - или двусторонняя, с/без дистальной окклюзии.
8. Неправильный контакт единичных зубов. Происходит при транспозициях клыков, резцов, премоляров и моляров.
9. Неправильное число зубов. Относится избыточное или недостаточное

число зубов, гиподонтия, олигодонтия или ретенция зубов.

10. Глубокий прикус.

1.3 Клинические формы зубочелюстных аномалий.

Сагитатальные аномалии челюстей и прикуса.

В данную группу включены отклонения по отношению к фронтальной плоскости. К ним относятся аномалии, характеризующиеся несоответствием формы, величины, положения челюстей и зубных рядов в переднезаднем направлении. (Аболмасов Н.Г., 2008).

Под термином дистальный прикус понимают заднее положение нижнего зубного ряда по отношению к верхнему, при котором нарушено соотношение в переднезаднем направлении первых постоянных моляров и всех боковых зубов. (Аболмасов Н.Г., 2008).

Зубоальвеолярные формы развиваются в результате несоответствия величины коронок верхних и нижних временных моляров, неполного прорезывания нижних первых постоянных моляров, несоответствия размеров сегментов зубных дуг, деформации зубных рядов в различных направлениях, отклонений в форме и размерах зубных рядов, сочетающиеся с отклонениями в размерах апикального базиса. (Хорошилкина Ф.Я., 1999).

Гнатические формы развиваются в результате недоразвития ветвей или тела нижней челюсти, уменьшения величины нижнечелюстных углов, дистального положения нижней челюсти вместе с височно-нижнечелюстными суставами по отношению к верхней челюсти и основанию черепа, так же возможно чрезмерное развитие верхней челюсти, ее мезиальном положении относительно нижней челюсти и основания черепа. (Хорошилкина Ф.Я., 1999).

Таким образом дистальный прикус обусловлен нарушениями развития

зубоальвеолярного комплекса челюстей или скелетными диспропорциями, возможно сочетание (Аболмасов Н.Г., 2008). К ним относят:

- 1) верхняя макрогнатия (увеличение размеров челюсти и зубного ряда) при нормальной нижней челюсти, при нижней микрогнатии или ретрогнатии;
- 2) верхняя прогнатия (переднее расположение челюсти) при нормальной нижней, при нижней микрогнатии, при ретрогнатии;
- 3) нижняя ретрогнатия (дистальное смещение нижней челюсти) при нормальной верхней челюсти;
- 4) нижняя микрогнатия при нормальной верхней челюсти;
- 5) прогнатическое соотношение передних зубов за счет инклинации зубных или альвеолярных компонентов верхней или нижней челюсти при смыкании шестых зубов по I классу Энгля.

При дистальном прикусе отмечаются различные клинические проявления. Передние зубы могут отклоняться вестибулярно, иметь тремы и диастемы, иметь сагиттальную щель или нет, при этом возможно глубокое резцовое перекрытие. Так же возможно ретрузия резцов, как верхних, так и нижних. Зубы боковых сегментов могут находиться в бугровых контактах или располагаться впереди коронок одноименного зуба-антагониста (Хорошилкина Ф.Я., 1999).

Хорошилкина Ф.Я. отмечает, что при дистальном прикусе имеются различные функциональные нарушения. Происходит нарушение жевания при наличии сагиттальной щели между резцами, перекрестного смыкания боковых зубов, открытого или глубокого прикуса. Затрудняется откусывания пищи при отсутствии контактов между резцами. Происходит уменьшение эффективности жевания, за счет уменьшения площади функционирующих жевательных поверхностей. Следует учитывать, что при неправильном положении челюстей, происходят нарушения в области

мышц и височно-нижнечелюстного сустава.

При верхней прогнатии на рентгенограмме ВНЧС возможно правильное соотношение его элементов, так и дистальное положение нижнечелюстной головки в суставной ямке (Трезубов В.Н. И соавт.,2001).

Под термином мезиальный прикус (мезиальная окклюзия) подразумевают такое нарушение смыкания зубных рядов, при котором нижние зубы чрезмерно смещены мезиально по отношению к верхним зубам. (Дистель В.А., 2001).

Различают две основные формы мезиального прикуса - зубоальвеолярную и гнатическую. При этом они могут сочетаться со смещением нижней челюсти вперед. Наблюдается внешние сходства.

Существуют следующие группы клинических форм (Абалмасов Н.Г.,2008):

- 1) Истинная прогения (увеличение всех или большинства параметров нижней челюсти и зубного ряда) при нормальной верхней челюсти, при недоразвитии верхней челюсти или при ретропозиции верхней челюсти в черепе;
- 2) Истинная прогения при увеличении базальной дуги нижней челюсти при обратном смыкании отдельных зубов, прямом контакте передних зубов или с минимальным перекрытием, при изолированном разрастании подпородочной части нижней челюсти;
- 3) ложная прогения за счет недоразвития верхней челюсти или ретропозиции верхней челюсти в черепе при нормальной нижней, либо за счет принужденного прикуса вследствие переднего смещения нижней челюсти;
- 4) прогеническое соотношение передних зубов за счет инклинации передних зубов верхней или нижней челюсти, либо за счет зубных и альвеолярных компонентов.

Существуют внешнее сходство при различных мезиальных мезиального прикуса (вогнутый профиль, выступание подбородка, западение верхней губы), но степень функциональных и морфологических нарушений будет существенно различаться (Хорошилкина Ф.Я., 1999).

Аболмасов Н.Г. (2008) отмечает, что при истинной прогении происходит изменения в деятельности жевательных мышцах за счет преобладания шарнирных движений нижней челюсти. Что в свою очередь действует на изменения функций в ВНЧС.

При нижней прогении наблюдается переднее положение головок нижней челюсти на рентгенограммах ВНЧС. (Трезубов В.Н., 2001).

Вертикальные аномалии челюстей и прикуса.

В данную группу включены аномалии, имеющие отклонения по отношению к горизонтальной(окклюзионной) плоскости.

Дистель В.А. (2001) называет глубокое перекрытие такое положение зубов, когда верхние зубы перекрывают нижние больше на 1/3 величины коронки зуба. Существует понятие чрезмерное резцовое перекрытие и глубокий прикус. В первом случае имеется контакт режущих краев нижних резцов с небным бугорком верхних резцов, во втором случае режуще-бугорковый контакт отсутствует. При контакте режущих краев нижних резцов с мягкими тканями неба или десны говорят о глубоком травмирующем прикусе (Абалмасов Н.Г.,2008).

Как отмечает Хорошилкина Ф.Я. (1999), частыми причинами глубокого перекрытия являются кариозные и некариозные поражения зубов бокового сегмента, их ранняя потеря или неравномерная стираемость.

По мере того, как зубы передние зубы теряют контакт, происходит развитие дисфункции ВНЧС, проявляющиеся болями в мышцах, понижением слуха, головной болью, парестезиями и сухостью во рту. Это связано с имеющимся давлением на суставную ямку, за счет смещения

дистально и вверх суставных головок. Происходит ущемление суставного диска и сдавление кровеносных сосудов и нервов (Дистель В.А.,2001).

Снижается эффективность жевания, происходит перегрузка пародонта передних зубов и стирание режущих краев и бугров других зубов. У некоторых больных отмечается резко выраженная кривая Шпее, при которой расстояние между зубными рядами достигает 9 мм, что указывает на значительное нарушение жевательных мышц (Хорошилкина Ф.Я., 1999).

При глубоком прикусе в мышцах выявляются снижение силы мышечного сокращения, уменьшение интенсивности их электрической активности, расстройство координации мышц противоположных сторон во время жевания (Трезубов В.Н. И соавт.,2001).

Термин открытый прикус означает наличие вертикальной щели между зубами при смыкании зубных рядов. Различают истинный (рахитический) и травматический (вследствие вредных привычек) прикус. Также выделяются формы по локализации (Дистель В.А.,2001):

- 1) открытый прикус в области передних зубов;
- 2) открытый прикус в области боковых зубов (односторонний, двусторонний).

При открытом прикусе часто затруднено откусывание и жевание пищи, преобладают шарнирные движения нижней челюсти, поэтому язык принимает активное участие. Глотание напоминает инфантильное. Дыхание становится преимущественно ротовым, это способствует сухости слизистых оболочек. Часто можно видеть гипоплазию эмали, кариозные поражения (Аболмасов Н.Г., 2008).

Трезубов В.Н.(2001) говорит, что при открытом прикусе отмечается гипертрофия языка, который помогает при разжевывании пищи, и также отмечает нарушение глотания и носового дыхания за счет ограничения

подвижности мускулатуры ротовой и приротовой области.

Трансверзальные аномалии.

В группу включены зубочелюстные аномалии, имеющие отклонения по отношению к сагиттальной плоскости, идущей по срединному небному шву. По отношению к данной плоскости челюсти, зубные ряды, группы зубов или отдельные зубы могут располагаться близко или отдаленно.

Выявляют суженные челюсти/зубные ряды или расширение. Но расширение с практической точки зрения значения не имеют. Поэтому выделяют только клинические формы сужения челюстей и зубных рядов (Аболмасов Н.Г., 2008):

- 1) недоразвитая верхняя челюсть, при это нижняя челюсть развита нормально и находится в физиологическом положении;
- 2) U-образный зубной ряд, симметричный, вытянутый в области передних зубов (фронтальные зубы могут быть скученны);
- 3) зубной ряд сдавленный седлообразно, сужение происходит неравномерно и более выражен в области премоляров и моляров, может сочетаться с узким и высоким небным сводом;
- 4) V-образная форма зубного ряда, вследствие сужения фронтального участка и его выдвижения вперед до образования угла.
- 5) четырёхугольный или трапециевидный зубной ряд (чаще нижняя челюсть);
- 6) ассиметричный зубной ряд, наблюдается неравномерное развитие обеих половин верхней челюсти.

Часто при аномалиях зубного ряда отмечается различная величина и форма альвеолярной дуги, апикального базиса верхней и нижней челюсти, разные сочетания.

Перекрестный прикус проявляется несоответствием зубных рядов в поперечном направлении (Трезубов В.Н., 2001).

Ужемецкене И.И. (1967) выделяет следующие формы:

1) Буккальный перекрестный прикус:

а) без смещения нижней челюсти (вследствии одностороннего или двустороннего сужения верхней челюсти или зубного ряда, либо расширения нижнего зубного ряда или челюсти, сочетание);

б) со смещением нижней челюсти;

в) сочетанный.

2) Лингвальный перекрестный прикус (за счет расширения верхнего зубного ряда или челюсти, или же сужения нижнего зубного ряда или челюсти, сочетание):

а) односторонний;

б) двусторонний.

3) Букально-лингвальный перекрестный прикус:

а) зубоальвеолярный (вследствии сужения или расширения зубоальвеолярной дуги одной челюсти, возможно сочетание на обеих челюстях);

б) гнатический (вследствии сужения или расширения базиса челюсти);

в) суставной (вследствии смещения нижней челюсти в сторону).

При перекрестном прикусе наблюдается нарушение формы лица, отмечается затруднения движения нижней челюсти в трансверсальных направлениях, это способствует неравномерному распределению жевательного давления, травматической окклюзии и заболеванию тканей пародонта (Хорошилкина Ф.Я., 1999).

Происходит уменьшение площади окклюзионных контактов, также изменяется движение нижней челюсти, что способствует изменениям функции ВНЧС. На рентгенограмме ВНЧС, при смещении нижней челюсти, выявляется различное расположение головок нижней челюсти в суставных ямках, изменение величине суставной щели (Трезубов В.Н. И

соавт., 2001).

Аномалии отдельных зубов.

Различные виды отклонений от нормы отдельных зубов в определенной степени ведут к изменениям морфологического строения и функций жевательного аппарата, как единого целого, связанного со всем организмом (Аболмасов Н.Г., 2008).

Аномалии прорезывания зубов.

Запоздалое прорезывание зубов имеет большое значение для формирования жевательного аппарата. Встречается преимущественно двух видов. В первом случае запаздывают резцы, в то время как остальные зубы прорезываются в срок. В другом случае увеличивается промежуток между прорезыванием отдельных зубов и изменяется парность (Аболмасов Н.Г., 2008).

Преждевременное прорезывание встречается редко и мало влияет на формирование жевательного аппарата.

Ретенцию определяют как задержку зачатков в челюсти после истечения нормальных сроков прорезывания. Ретенрованными бывают постоянные клыки, вторые премоляры и третьи моляры.

Аномалии размеров и формы зубов.

Аномалии формы зубов могут локализоваться в области коронки зуба, его корня, либо возможно сочетание. Встречаются шиповидные, кольшкovidные и другие формы, также возможно срастание коронок. Изменения коронок выражается в их искривлении, перекручивании, уменьшении или увеличении длины и ширины, срастание в многокорневых зубах (Хорошилкина Ф.Я., 1999).

К наиболее подверженным зубам относятся верхний латеральный верхний резец, нижний медиальный резец, вторые премоляры, третьи моляры (Дистель В.А., 2001).

К аномалиям величины зубов относят макродентию и микродентию.

Изменения величины и формы зубов приводят к изменению расположения соседних зубов, изменению прикуса, функциональным изменениям (Хорошилкина Ф.Я.,1999).

Аномалии количества зубов.

Встречается гиподентия (уменьшенное количество зубов), адентия (отсутствие зачатков зубов), гипердентия или сверхкомплектный зуб (увеличение количества зубов).

Наиболее часто отсутствуют верхние боковые резцы, нижние вторые премоляры, третьи моляры. При уменьшении количества зубов наблюдается промежутки между зубами, смещается срединная линия, происходит сужение зубного ряда, его укорочение, изменяется прикус (Аболмасов Н.Г., 2008).

Сверхкомплектные зубы чаще наблюдаются в области центральных и боковых резцов верхней челюсти. Они способствуют смещению соседних зубов, искривлению корней, изменению размеров зубных дуг, нарушению прикуса (Аболмасов Н.Г., 2008).

Аномалии положения зубов.

Смещение отдельных зубов рассматривают в трех взаимно перпендикулярных направлениях, выделяют следующие виды: оральное, вестибулярное, дистальное, мезиальное, инфраокклюзия, супраокклюзия, тортоаномалия, транспозиция (Аболмасов Н.Г., 2008).

При оральном (небном, язычном) положении зуб находится внутри от зубного ряда. Наиболее часто в таком положении находятся резцы, клыки, премоляры верхней и нижней челюсти. Данные нарушения ведут к изменению движения нижней челюсти и травме языка.

При вестибулярном (губно-щечном, лабиальном) положении зуб располагается с вестибулярной стороны зубного ряда. Наиболее часто в таком положении располагаются клыки и резцы, при этом нарушается

внешний вид пациента (Трезубов В.Н. И соавт., 2001).

При дистальном или мезиальном положении зуб находится дальше или ближе к средней линии зубного ряда, то есть латеральнее или мезиальнее того места, которое он должен был занимать в зубном ряду. Дистальное положение встречается редко. При мезиальном смещении происходит укорачивание зубного ряда (Аболмасов Н.Г., 2008).

При супраокклюзии и инфраокклюзии зубы смещаются в вертикальном положении по отношению к окклюзионной плоскости. Эти отклонения практически не рассматривают как самостоятельные аномалии (Аболмасов Н.Г., 2008).

Тортоаномалия представляет собой поворот вокруг вертикальной оси. Разделяют поворот зуба по фронтальной оси, в этом случае коронка наклонена палатинально или лабиально, и по фронтальной оси, т. е. Коронка наклонена дистально или мезиально. Наиболее часто происходит поворот резцов, клыков и премоляров (Трезубов В.Н. и соавт., 2001).

Транспозицией является положение зубов, при котором зубы меняются местами. На верхней челюсти возможно смена мест клыков с боковыми резцами или клыков с первыми премолярами, на нижней челюсти такие изменения редки (Трезубов В.Н. и соавт., 2001).

Аболмасов Н.Г. (2008) заметил, что смещенное положение отдельных зубов как изолированная аномалия встречается редко, чаще происходит сочетание с другими нарушениями жевательного аппарата.

1.4. Состояние жевательного аппарата.

При различных зубочелюстных аномалиях возможны симптомы мышечно-суставной дисфункции (Хватова В.А., 2008). Наблюдается функциональная перегрузка зубов, нарушение функции ВНЧС, которые ведут к изменениям функционального состояния мышц челюстно-лицевой области.

Причины нарушения функции жевательно-речевого аппарата многообразны. В некоторых случаях они обусловлены неправильным смыканием зубных рядов. Это выражается в наличии преждевременного контакта, ротации нижней челюсти и ее вынужденного положения (Jankelson R.R., 1990; Chan C.A., 2004; Фадеев Р.А., Кудрявцева О.А., 2009). Также к причинам относят неправильное расположение костных структур (Червоток А.Е., 2009).

Неправильная и длительно осуществляющаяся функция мышц челюстно-лицевой области ведет к их изменению. Происходит распределение жевательного давления, при этом в одной группе мышц наблюдается гиперфункция, в других гипофункция. При этом возникает перестройка волокнистого состава (соотношение тонических и фазных мышечных волокон), метаболизма и сократительных свойств. Так же возможно нарушение миодинамического равновесия в челюстно-лицевой области.

Различные данные гласят, что нарушения функции ВНЧС и мышц челюстно-лицевой области у взрослого населения встречаются у 28-75% (Okeson J.P., 2003; Хватова В.А., 2008, Хорошилкина Ф.Я., 2004).

Часто нарушения сопровождаются определенными жалобами: щелчки, хруст, боль в области ВНЧС, ограничение открывания рта, лицевые и головные боли, смещение нижней челюсти в сторону при открывании рта, утомляемость жевательных мышц, периодическое непроизвольное сильное сжатие зубов.

Дисфункции ВНЧС и парафункции жевательных мышц клинически проявляются как участки повышенной стираемости твердых тканей зубов, клиновидные дефекты, продольные трещины эмали (Мартынов И.В., Фадеев Р.А., 2013).

1.5. Некариозные поражения.

Распространенность некариозных поражений за последние годы значительно возросла. Между тем механизм их (клиновидный дефект, эрозии, патологическая стираемость твердых тканей зубов) возникновения не ясен и дискутируется.

Клиновидный дефект относится к некариозным поражениям твердых тканей зубов, возникшие после прорезывания. Клинически они выглядят как V-образный дефект эмали на вестибулярной области в области шейки зуба. На сегодняшний день этиология данной патологии не известна. Выдвигаются три теории возникновения данной патологии: механическая, химическая и физико-химическая. Сторонники механической теории к главному фактору относят агрессивное воздействие зубной щетки. В химической теории возникновение дефекта объясняется воздействием разных кислот. Физико-механическая теория относит неравномерное распределение нагрузки при неправильном прикусе.

Эрозия зубов относится к некариозным поражениям после прорезывания зубов. Характеризуется дефектом эмали в виде чаши на вестибулярной поверхности зубов. Единого мнения в этиологии данной патологии нет. Одни исследователи к причинам относят нарушение функции щитовидной железы. Другие ученые связывают образование эрозий, так и клиновидных дефектов, с нейродистрофическими процессами. При этом происходит декальцинация тканей зубов.

Патологическая стираемость твердых тканей зубов относится к некариозным поражениям после прорезывания зубов. Характеризуется интенсивной убылью твердых тканей зубов. К причинам данной патологии относят перегрузку тканей зубов в следствии утраты зубов, неправильной конструкции протезов, патологий прикуса, бруксизма, также профессиональные вредности и недостаточная твердость тканей зуба.

Некариозные поражения (клиновидные дефекты, эрозии, патологическая стираемость твердых тканей зубов) имеют местные и общие причины возникновения. И помимо таких причин, как нейроэндокринные заболевания, гормональные нарушения, патология опорно-двигательного аппарата и особенности строения твердых тканей зубов, к ним относят парафункцию жевательных мышц различной этиологии и зубочелюстные аномалии.

Глава 2. Материалы и методы исследования.

2.1. Характеристика обследованных больных.

В исследовании принимали участие 81 пациента в возрасте от 20 до 56 лет с различными зубочелюстными аномалиями.

Таблица 1

Распределение пациентов по зубочелюстным аномалиям.

Вид прикуса	Количество пациентов	% распределение
Дистальный	33	40
Глубокий	16	20
Открытый	4	5
Мезиальный	8	10
Нейтральный с тесным положением зубов	20	25

Помимо зубочелюстных аномалий пациенты имели некариозные поражения. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от наличия, определенного некариозного поражения: 1-ая группа (29 человек) - пациенты с клиновидными дефектами; 2-ая группа (23 человека) - пациенты с эрозиями; 3-ая группа (29 человек) - пациенты с патологической стираемостью твердых тканей зубов.

Таблица 2

Распределение по группам.

Имеющаяся патологии	Кол-во исследуемых	% распределение
Клин. дефект	29	36
Эрозии	23	28
Стираемость	29	36

2.2. Методы исследования.

Исследование функционального состояния жевательного аппарата у пациентов проведено методом поверхностной электромиографии. При данном методе исследуется нейромышечная система путем регистрации электрических потенциалов мышц, тем самым позволяя оценить функциональное состояние жевательного аппарата.

При работе использовался аппарат MYOTRONICS K7, позволяющий углублено исследовать мышцы головы и шеи. За счет поверхностных электросенсоров электромиограф производит сбор данных одновременно с восьми мест проекции мышц в режиме реального времени в состоянии покоя мышц. На экране компьютера осуществляется визуализация данных о состоянии мышц, полученных по каждому из каналов за период равный 15 секундам. При этом данная система защищена от помех (шум самой системы, артефакты движений).

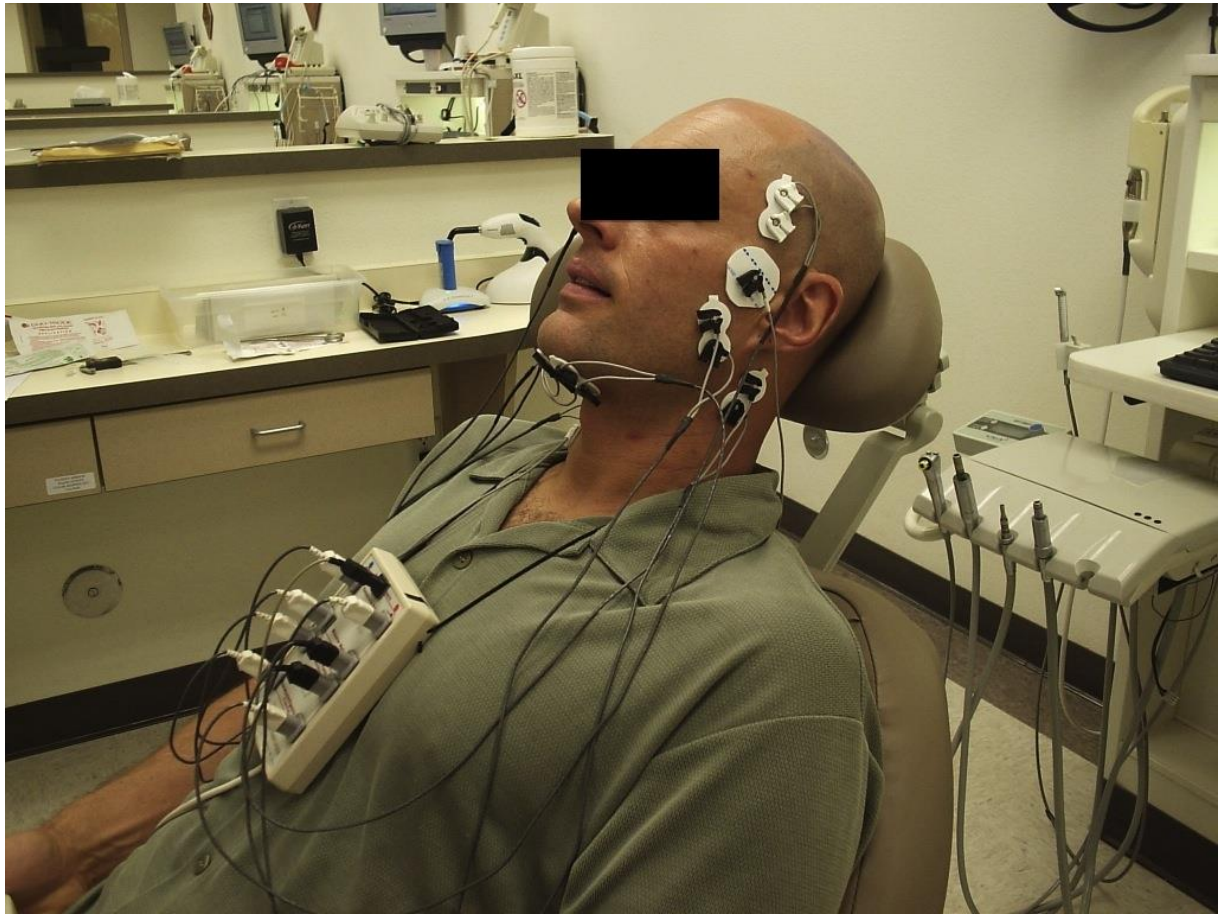
Рис.1. Диагностическая система MYOTRONICS K7.



Осуществлялось исследование с левой и правой стороны биоэлектрической активности передних пучков височной мышцы, жевательной мышцы, грудино-ключично-сосцевидной мышцы и

переднего брюшка двубрюшной мышцы.

Рис.2 Пример исследования пациента.



При проведении электромиографии у пациентов получились данные представленные в таблицах 3, 4 и 5. В данных таблица зеленным цветом выделены показатели являющиеся нормой. Красным цветом выделены показатели, превышающие биопотенциал нормы. Желтым выделены показатели имеющие пониженный биопотенциал по отношению к нормальным показателям.

Таблица 3.

Показатели в группе пациентов с клиновидным дефектом.

Пациент/мышцы	LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
	2,8	2,8	2	2	2,2	2,2	1,7	1,7
1	2,9	4,3	2	2	2,9	2,2	1,7	1,7
2	4,6	4,9	1,8	1,9	2,2	2,1	2	1,7
3	4,8	2,3	6,6	3,2	1,4	1,8	1,6	1,3
4	3,7	3	2	1,8	2	3,6	4	1,8
5	3,3	2,1	3,1	2,2	2,1	0,9	3,7	2,5
6	2,5	2,5	4,3	2,7	0,8	0,5	3,8	3,2
7	3,2	3,8	2,6	3	2,2	2,2	4	2
8	1,5	1,6	1,4	1,5	2,5	4,2	2	1,5
9	3,3	2,1	3,1	2,2	2,1	0,9	3,7	2,3
10	1,6	2,3	1,5	1,8	1,7	3,7	4,6	1,4
11	2,3	2,2	3,9	4,2	1,8	1,8	2,7	2,6
12	1,5	4	3,7	0,2	2,6	0,1	2,6	2,6
13	2	2,9	1,8	2,7	2,2	1,7	0,7	1,1
14	1,9	1,3	1,4	1,6	1,4	1,6	1,3	1,6
15	1,9	1,9	4,9	4,5	1,6	1,8	2,1	2,6
16	4,8	4	4,2	1,8	4,6	1,9	4	2,9
17	2,8	2,7	1,9	1,9	2	2	4,8	1,3
18	4	4,4	3	3,3	2	3,6	2,9	2,3
19	1,9	2,1	2,6	3	2,3	1,8	2,1	0,3
20	2,3	1,5	2	2	2	2	1,9	1
21	2,2	2,1	2,7	1,9	1,5	1,5	1,7	1,7
22	1,6	1,1	2,1	0,8	0,9	1,1	1	1,2
23	1,5	1	0,7	1,7	0,9	1	1,1	0,6
24	2,2	2,8	3	2,8	4,5	4,9	3,4	3,8
25	2	3,3	1,8	2,7	2,2	1,7	1,7	1,1
26	1,4	1,2	1,6	0,9	1,8	0,8	1,7	2
27	2,1	2,5	2	1,9	1,9	2,2	1	1,6
28	2,7	2,9	2,6	3	2,3	1,8	2,1	1,7
29	4,7	7	1	1,1	0,5	1,3	0,8	0,6

Таблица 4.

Показатели в группе пациентов с эрозиями.

пациент/мышцы	LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
	2,8	2,8	2	2	2,2	2,2	1,7	1,7
1	3,3	3,1	2	2	3,1	2,8	1,7	1,7
2	1,5	1,4	0,8	0,9	1,7	1,8	1,5	1,4
3	3,2	2,9	3,7	3,3	3,8	3,9	4,2	4,6
4	3	3,4	1,9	1,9	2,9	2,4	1,7	1,7
5	4,8	4,3	1,5	1	1	2	1,9	2,5
6	10,4	3,6	2,5	1,9	1,7	2,8	2	2,6
7	5,5	6,1	2,6	1,3	1,8	1,8	1,3	1,1
8	2,5	2,3	2,9	1,8	2,8	2	1,5	1,2
9	2,9	2,9	2,2	1,9	3,7	4	3,9	1,8
10	1,4	2,2	1,1	1,1	0,7	1,6	1,1	1,1
11	2,4	2,8	2,3	3,2	3,6	2,1	1,5	1,8
12	2,5	2,3	3	4,2	4	3,5	3,3	1,4
13	4	4,9	1,7	3,7	3,8	4,9	2,5	2,9
14	2,9	4,9	2	2	2,9	2,2	1,7	1,7
15	2,3	2,3	3,4	4	3,6	3,1	1,4	1,4
16	2,8	2,8	2,9	3	2	3	2,7	1,7
17	2,8	3,5	4	2	2,9	4,4	4,2	4,6
18	1,5	5,2	6,3	9,9	2,2	1,6	2,1	1,8
19	3,4	2,6	1,2	1,8	4	2,1	2,2	2,4
20	1,4	1,3	1,7	1,9	1,4	1,3	1,9	3,5
21	1,8	2,1	2,3	3,8	3,1	2,1	0,2	0,9
22	2,1	2,3	2,8	1,8	2,5	1,7	1,2	1,2
23	3,1	3,7	2	2,9	2	2	1,6	1

Таблица 5.

Показатели в группе пациентов с патологической стираемостью твердых тканей зубов.

пациент/мышцы	LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
	2,8	2,8	2	2	2,2	2,2	1,7	1,7
1	1,1	1,4	0,9	1	1,6	3,1	3	2,3
2	2,5	3,2	2,9	3,4	2	1,7	2	2,3
3	3,4	2,6	1,2	1,8	4	2,1	2,2	2,4
4	3,2	3,6	4	3,9	2,3	2	1,6	2
5	2,8	2,8	2	2	2,2	2,2	1,7	1,7
6	4,6	3,7	3,8	4	4,8	4,6	3	3,1
7	2,3	2,3	3	3,5	4,3	4,4	2	1,7
8	2,1	2	1,3	2,7	1,9	2,5	3,7	3
9	2,2	2,8	3	2,8	4,5	4,9	3,4	3,8
10	4,7	3,4	2,1	2	2,6	2,1	1,8	2,2
11	2	2,6	1,7	2,4	1,9	1,8	1,8	2,1
12	1,2	1,3	2,3	1,1	1,5	1,1	1,4	1,1
13	0,9	0,8	1,5	0,6	1,8	1,1	0,7	0,8
14	1	1,2	1,1	1,5	1,9	1,9	0,9	1
15	3,3	2,8	3,7	2,8	1,4	1,9	1,3	2,5
16	3,8	2	0,5	0,6	1,3	0,9	1,6	1,7
17	5,1	4,3	1,4	1,2	3,3	1,3	1,3	2,4
18	4,5	4,5	2,9	2,9	3,5	3,9	2,9	2,6
19	2,5	2,9	2,3	1,7	1,6	1,9	1,8	2,5
20	2,8	2,8	2,9	3	2	3	2,7	1,7
21	1,9	2,2	1,8	1,6	3	3,8	2,3	4,6
22	1,9	2,1	2,6	3	2,3	1,8	2,1	0,3
23	1,6	1,1	2,1	0,8	0,9	1,1	1	1,2
24	2	2,9	1,8	2,7	2,2	1,7	0,7	1,1
25	3	3,7	2	2,9	2	2	1,7	1,7
26	2	3,1	1,8	2,7	2,2	1,7	0,7	1,1
27	2,9	4,9	2	2	2,9	2,2	1,7	1,7
28	1,7	2,6	3,2	3,1	2,3	3,1	4	4,1
29	4,6	2,6	2	3	2,2	2,2	2	1,6

Глава 3. Результаты исследования.

В результате исследования удалось выявить состояние мышечной системы у пациентов с зубочелюстными аномалиями, имеющих некариозные поражения.

3.1. Распределение видов сочетаний состояний мышечной системы.

Таблица 6

Виды сочетаний состояний различных мышц	Пациенты с клиновидным дефектом	Пациенты с эрозиями	Пациенты с пат. стираемостью	Итого (%)
норма	0	0	1 (3,45)	1 (1,2)
норма+выше	6 (20,7)	7 (30,4)	6 (20,7)	19 (23,5)
норма +ниже	3 (10,3)	1 (4,4)	2 (6,9)	6 (7,4)
норма + выше+ниже	14 (48,3)	11 (47,8)	14 (48,3)	39 (48,1)
выше+ниже	4 (13,8)	3 (13)	3 (10,3)	10 (12,4)
ниже	2 (6,9)	1 (4,4)	1 (3,45)	4 (4,9)
выше	0	0	2 (6,9)	2 (2,5)

Наибольшее число составляют сочетания вместе нормальных, повышенных и пониженных биопотенциалов (48,1%). При этом во всех группах сохраняется данная тенденция (48,3%-первая группа, 47,8%-вторая группа, 48,3-третья группа). Стоит заметить, что следующее по количеству является сочетания вместе нормальные и повышенные показатели (23,5%), это же и наблюдается в каждой группе по отдельности (20%-первая группа, 30,4%-вторая группа, 20,7%-третья группа).

Анализируя полученные данные можно говорить о том, что у 80 (98,8%) пациентов имеются те или иные изменения в функциональном состоянии жевательных мышц и только у 1(1,2%) наблюдается нормальное состояние мышц.

3.2. Средние значения показателей.

Таблица 7

	LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
Норма	2,8	2,8	2	2	2,2	2,2	1,7	1,7
1 гр.	2,7	2,75	2,6	2,2	2	1,96	2,4	1,8
2 гр.	3,1	3,2	2,5	2,7	2,7	2,6	2,1	2
3 гр.	2,7	2,7	2,2	2,3	2,4	2,3	1,97	2,1

У пациентов, имеющие эрозии, средние значение в левой и правой височных мышцах, правой жевательной, левой и правой грудинно-ключично-сосцевидных мышцах выше по сравнению с остальными группами. В левой жевательной мышце и левой двубрюшной средние значения выше в группе, имеющая клиновидные дефекты.

3.3. Максимальные и минимальные значения в группах.

Таблица 8

Максимальные значения показателей.

		LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
1 гр.	max	4,8	7	6,6	4,5	4,6	4,9	4,8	3,8
2 гр.	max	10,4	6,1	6,3	9,9	4	4,9	4,2	4,6
3 гр.	max	5,1	4,9	4	4	4,8	4,9	4	4,6

В левой височной и правой жевательной наиболее высокие показатели зарегистрированы в группе с эрозиями. В правой височной, левой жевательной и левой двубрюшной мышце в группе с клиновидными

дефектами выявлены наиболее высокие показатели. В левой грудинно-ключично-сосцевидной мышце максимальное значение наблюдалась в группе с патологической стираемостью. Одинаковые максимальные значения регистрировались в правой двубрюшной мышце в группе с эрозиями и патологической стираемостью. Также одинаковые максимальные значения во всех трех группах зарегистрировано в правой грудинно-ключично-сосцевидной мышце.

Таблица 9

Минимальные значения показателей.

		LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
1 гр.	min	1,4	1	0,7	0,2	0,5	0,1	0,7	0,3
2 гр.	min	1,4	1,3	0,8	0,9	0,7	1,3	0,2	0,9
3 гр.	min	0,9	0,8	0,5	0,6	0,9	0,9	0,7	0,3

В левой и правой височной мышцах, также в левой жевательной мышце минимальные значения наблюдались в группе с патологической стираемостью. В правой жевательной, левой и правой грудино-ключично-сосцевидных мышцах самые минимальные значения наблюдалось у пациентов с клиновидными дефектами. В левой двубрюшной минимальные показатели были в группе с эрозиями. Одинаковые минимальные значения правой двубрюшной мышце были в первой и третьей группе.

3.4. Распределение показателей полученных биопотенциалов в группах.

Таблица 10

Распределение показателей в группе с клиновидным дефектом.

	LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)

Норма	4 (14)	7 (24)	8 (28)	10 (34)	13 (45)	7 (24)	6 (20,5)	8 (28)
Ниже	16 (55)	15 (52)	7 (24)	8 (28)	11 (38)	17 (59)	6 (20,5)	10 (34)
Выше	9 (31)	7 (24)	14 (48)	11 (38)	5 (17)	5 (17)	17 (59)	11 (38)

По данной таблице мы видим, что у пациентов клиновидным дефектом в равных соотношениях наблюдается гипофункция правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы (59%) и гиперфункция переднего брюшка левой двубрюшной мышцы (59%). Довольно высокая частота встречаемости гипофункций передних пучков левой височной мышцы (55%) и правой (52%).

Таблица 11

Распределение показателей в группе с эрозиями.

	LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)
Норма	7 (30)	5 (22)	5 (22)	10 (44)	3 (13)	8 (35)	7 (30)	7 (30)
Ниже	8 (35)	8 (35)	6 (26)	4 (17)	6 (26)	6 (26)	8 (35)	10 (44)
Выше	8 (35)	10 (43)	12 (52)	9 (39)	14 (61)	9 (39)	8 (35)	6 (26)

В группе пациентов, имеющих эрозии, чаще всего регистрируется повышенный биопотенциал левой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы (61%) и в левой жевательной мышце (52%). В равных отношениях показатели нормы в правой жевательной мышце(44%) и пониженные биопотенциалы переднего брюшка правой двубрюшной мышцы (44%).

Таблица 12

Распределение показателей в группе с патологической стираемостью твердых тканей зубов.

	LTA	RTA	LMM	RMM	LCG	RCG	LDA	RDA
	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)	Абс.(%)
Норма	6 (21)	10(34,5)	9 (31)	4 (14)	13 (45)	11 (38)	8(27,5)	7 (24)
Ниже	14 (48)	10(34,5)	8 (28)	9 (31)	7 (24)	9 (31)	8(27,5)	7 (24)
Выше	9 (31)	9 (31)	12 (41)	16 (55)	9 (31)	9 (31)	13 (45)	15 (52)

Среди пациентов с патологической стираемостью наибольшая частота встречаемости гиперфункции правой жевательной мышцы (55%), немного меньшая частота гиперфункции переднего брюшка правой двубрюшной мышцы (52%). Также часто регистрируются пониженные биопоказатели передних пучков левой височной мышцы (48%), показатели нормы в левой грудинно-ключично-сосцевидной мышце (45%) и гиперфункция в левой двубрюшной мышце (45%).

3.5. Распределение показателей определенной мышцы во всех группах.

Распределение пациентов по показателям передних пучков височных мышц:

Таблица 13

Распределение показателей передних пучков левой височной мышцы.

Показатели	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абсолютное значение	В (%)	Абсолютное значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	
Норма	4	4,94	7	8,64	6	7,41	17 (21)
Ниже	16	19,75	8	9,88	14	17,28	38 (47)

Выше	9	11,11	8	9,88	9	11,11	26 (32)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

По данной таблице видно, что наибольшее число раз регистрировались пониженные показатели данной мышцы (47%). При этом наибольшее количество пациентов с пониженным биопотенциалом относится группа с клиновидным дефектом (19,75%). Так же во всех группах часто встречается повышенные значения данной мышцы (32%). Из которых в равных соотношениях пациенты с клиновидным дефектом (11,11%) и пациенты с патологической стираемостью (11,11%).

Таблица 14

Распределение показателей передних пучков правой височной мышцы.

Показатели РТА	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	
Норма	7	8,64	5	6,1	10	12,35	22 (27)
Ниже	15	18,52	8	9,9	10	12,35	33 (41)
Выше	7	8,64	10	12,4	9	11,1	26 (32)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

Таблица 14 показывает, что преобладают пациенты, у которых показатель биопотенциала данной мышцы ниже нормы (41%), среди них наибольшее число из первой группы (18,52%). Чуть менее часто наблюдается гиперфункция данной мышцы в группах (32%), из них большее

количество пациентов было в группе с эрозиями (12,4%).

Распределение пациентов по показателям в жевательных мышцах:

Таблица 15

Распределение показателей левой жевательной мышцы.

Показатели LMM	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	
Норма	8	9,88	5	6,2	9	11,1	22 (27)
Ниже	7	8,64	6	7,4	8	9,9	21 (26)
Выше	14	17,28	12	14,8	12	14,8	38 (47)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

Из данной таблицы мы видим, что среди пациентов преобладает повышенный биопотенциал левой жевательной мышцы (47%). Среди них наибольшая частота встречаемости была у пациентов с клиновидным дефектом (17,28%). Стоит отметить практически в равных отношениях наблюдались показатели нормы (27%) и показатели ниже нормы (26%).

Таблица 16

Распределение показателей правой жевательной мышцы.

Показ	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абс.	В (%)	Абс.	В (%)	Абс.зна	В (%)	
Показ	Абс.	В (%)	Абс.	В (%)	Абс.зна	В (%)	Абс.

атели RMM	значение		значение		чение		(%)
Норма	10	12,3	10	12,3	4	5	24 (30)
Ниже	8	9,9	4	5	9	11,1	21 (26)
Выше	11	13,6	9	11,1	16	19,7	36 (44)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

Из таблицы 16 видно, что у большинства исследуемых показатели выше нормы (44%). Среди них преобладают пациенты, имеющие патологическую стираемость (19,7%). Не менее часто встречались показатели нормы данной мышцы во всех группах (30%), среди них в равных отношениях были пациенты с клиновидным дефектом (12,3%) и с эрозиями (12,3%).

Распределение пациентов по показателям в грудино-ключично-сосцевидных мышцах:

Таблица 17

Распределение показателей левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Показатели LCG	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	
Норма	13	16	3	3,7	13	16	29 (36)
Ниже	11	13,6	6	7,4	7	8,7	24 (30)

Выше	5	6,2	14	17,3	9	11,1	28 (34)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

В таблице 17 показано, что наибольшая частота встречаемости была показателей, соответствующие норме (36%). При этом среди них в равных соотношениях были пациенты с клиновидными дефектами (16%) и с патологической стираемостью (16%). Далее по частоте в группах были значения выше нормы (34%), из которых преобладали пациенты с эрозиями(17,3%).

Таблица 18

Распределение показателей правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Показатели RCG	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	Абс.значение	В (%)	
Норма	7	8,6	8	9,9	11	13,6	26 (32)
Ниже	17	21	6	7,4	9	11,1	32 (40)
Выше	5	6,2	9	11,1	9	11,1	23 (28)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

Данная таблица демонстрирует, что исследуемые имеющие показатели выше нормы в большем количестве (40%), при этом среди них преобладают пациенты с клиновидным дефектом (21%). Чуть менее часто наблюдались пациенты с нормальным биопотенциалом данной мышцы

(32%), из них преобладала группа с патологической стираемостью (13,6%).

Распределение пациентов по показателям переднего брюшка двубрюшных мышц:

Таблица 19

Распределение показателей переднего брюшка левой двубрюшной мышцы.

Показатели LDA	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	Абс.значение	В (%)	
Норма	6	7,4	7	8,6	8	9,9	21 (26)
Ниже	6	7,4	8	9,9	8	9,9	22 (27)
Выше	17	21	8	9,9	13	16	38 (47)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

По таблице 19 мы видим, что большая частота встречаемости была с биопотенциалом выше нормы (47%), при этом среди них преобладают исследуемые, имеющие клиновидный дефект (21%). Отмечается также практически равное соотношение пациентов с пониженным биопотенциалом данной мышцы (27%) и показатели нормы (26%).

Таблица 20

Распределение показателей переднего брюшка правой двубрюшной мышцы.

Показатели LDA	Пациенты с клиновидным дефектом		Пациенты с эрозиями		Пациенты с пат. стираемостью		Итого
	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	Абс.значение	В (%)	
Норма	6	7,4	7	8,6	8	9,9	21 (26)
Ниже	6	7,4	8	9,9	8	9,9	22 (27)
Выше	17	21	8	9,9	13	16	38 (47)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

Показатели RDA	дефектом						Абс. (%)
	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	Абс. значение	В (%)	
Норма	8	9,87	7	8,64	7	8,64	22 (27)
Ниже	10	12,35	10	12,35	7	8,64	27 (33)
Выше	11	13,58	6	7,41	15	18,52	32 (40)
Всего	29	35,8	23	28,4	29	35,8	81

В таблице показано, что среди исследуемых большее количество пациентов имеет пониженный показатель биопотенциала (40%), среди которых преобладают пациенты, имеющие патологическую стираемость (18,58%). Довольно часто в группах наблюдался пониженный биопотенциал данной мышцы (33%), среди них равное количество было пациентов с клиновидным дефектом (12,35%) и с эрозиями (12,35%).

Заключение.

Современная стоматология рассматривает жевательный аппарат, как единство всех органов этой системы.

В норме функции жевательных мышц, височнонижнечелюстного сустава, пародонта и зубов взаимосвязаны, при этом исключается нагрузка на жевательный аппарат нефизиологического характера. Поэтому любое нарушение состояние одного из элементов ведет к нарушению остальных, в той или иной степени.

Твердые ткани зубов находятся в зависимости от физиологической окклюзии. Здоровое функциональное состояние мышц обеспечивает защиту твердых структур зуба от деформаций. Поэтому наличие некариозных поражений (клиновидный дефект, эрозия, патологическая стираемость твердых тканей зубов) и ее выраженность зависит от степени окклюзионного напряжения, направления избыточной окклюзионной силы, ее частоты, силы и продолжительности действия. В современной литературе приводятся данные о том, что при атипичной окклюзионной нагрузке происходит напряжение на изгиб, развивается хроническая усталость в твердых тканях зубов и их дальнейшее разрушение. Это объясняет частую встречаемость данных поражений у пациентов с зубочелюстными аномалиями.

Лечение не должно сводиться только к созданию ровных зубных рядов с соотношением по 1 классу Энгля. Оно должно обеспечивать гармоничное взаимодействие между мышцами, зубными рядами и суставами.

При этом одним из условий создания физиологической окклюзии является расслабленное состояние жевательных мышц, которое можно достигнуть посредством метода электронейростимуляции.

Выводы:

1. На основании обследования 81 пациент с зубочелюстными

аномалиями, сочетающимися с некариозными поражениями установлено, что лишь в редких случаях (1,2%) отсутствуют нарушения функционального состояния жевательных мышц. Наиболее часто (48%) встречалась комбинация гиперфункции, нормы и гипофункции различных мышц у одного человека.

2. Анализ результатов выявил характерные изменения мышечных функций при сочетании зубочелюстных аномалиях и некариозного поражения:

-гипофункцию передних пучков височной мышцы. Подобная патология отмечалась на левой стороне у 47% пациентов, на правой - 41%;

-гиперфункцию жевательных мышц. Данные изменения наблюдались на левой стороне у 47% пациентов, на правой - 44%;

-гипофункция грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. На левой стороне изменения наблюдались у 30% пациентов и на правой - 40%;

- гиперфункцию переднего брюшка двубрюшной мышцы. На левой стороне у 47% пациентов наблюдалась данная патология и на правой у 40%.

3. Установлена не выявленная ранее закономерность мышечной функции от вида некариозного поражения.

При клиновидных дефектах выявлена преимущественно гиперфункция двубрюшных мышц. Данная патология наблюдалась с левой стороны у 59% пациентов данной группы и с правой - 38%. Кроме того, выявлена гипофункция грудинно-ключично-сосцевидных мышц, данные изменения наблюдались с левой стороны у 38% пациентов и с правой - 59%. Также наиболее часто наблюдалась гипофункция передних пучков височных мышц с левой стороны у 55% пациентов и с правой - 52%.

При эрозиях преимущественно наблюдается гипертонус грудинно-ключично-сосцевидных и жевательных мышц. С левой стороны данные

изменения грудинно-ключично-сосцевидных мышц выявлены у 61% пациентов и с правой - 39%, аналогичные изменения в жевательных мышцах с левой стороны выявлено у 52% пациентов и с правой - 39%.

Для патологической стираемости твердых тканей зубов свойственны гиперфункция жевательной мышцы и переднего брюшка двубрюшной мышцы. У пациентов данная патология жевательных мышц с левой стороны выявлена у 41% и с правой у 55%, со стороны двубрюшных мышц данная патология обнаружена с левой стороны у 45% и с правой - 52%.

Практические рекомендации

В случае наличия у пациента зубочелюстных аномалий сочетающиеся с некариозными поражениями (клиновидный дефект, эрозии, патологическая стираемость твердых тканей зубов) перед началом лечения необходимо определить функциональное состояние мышц и составлять план дальнейшего лечения с учетом их состояния.

Список литературы.

1. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н. Ортодонтия. – М.:МЕДпресс-информ, 2008. – 424с.
2. Андреищев А.Р. Сочетанные зубочелюстно-лицевые аномалии и деформации: руководство для врачей. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 224с.
3. Афанасьев А.В., Щербаков А.С. Диагностика парафункций жевательных мышц// Институт Стоматологии.-2011.-№4.- С.84-85.
4. Булычева Е.А. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц.: автореф.дис. ... доктора мед.наук.: защищена 23.12.10/ Е.А. Булычева; Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. -Спб, 2010-41с.
5. Гаврилов Е.И., Оксман И.М. Ортопедическая стоматология: учебник для стоматологических институтов и стоматологических факультетов мед. Институтов. - М.: Медицина, 1978.-464 с.
6. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Зубочелюстные аномалии и деформации: основные причины развития.//М. Медицинская книга. 2001
7. Дистель В.А., Сунцов, Вагнер В.Д. Пособие по ортодонтии. -М.: Медицинская книга; Н.Н.: Изд-во НГМА, 2000-226 с.
8. Ильющенко Ю.В., Старосветский С.И. Современный взгляд на диагностику и лечение абфракционного дефекта твердых тканей зубов//Томск 2013 Новые технологии создания и применения биокерамики-С.72-74
9. Карлсон Дж.Е. Физиологическая окклюзия/Д.Карлсону.- Michigan, Midwest Press, 2009-218с.
10. Максимовская Л.Н., Бугровецкая О.Г., Бугровецкая Е.А., Соловых Е.А. Координация функции жевательной мускулатуры у лиц с

ортогнатическим соотношением зубных рядов//Институт Стоматологии.-2010.-№3.-С44-47.

11. Максимовская Л.Н., Бугровецкая О.Г., Скорова А.В., Соловых Е.А. Особенности функционального состояния жевательных мышц у пациентов с пародонтитом различной степени тяжести.//Институт Стоматологии-2009.-№4.-С36-37.

12. Маклафлин Р.П., Беннетт Д.С. , Тревизи Х.Дж. Систематизированная механика ортодонтического лечения//Львов. ГалДент, 2005 -1с.

13. Мартынов И.В.,Фадеев Р.А., Нечкин С.Б. Функциональная диагностика жевательно-речевого аппарата и лечение дисфункций внчс и парафункции жевательных мышц с использованием аппаратного комплекса MYOTRONICS k7+j5// Институт стоматологии .-2013.-№3

14. Митчелл Л. Основы ортодонтии.// М. ГЭОТАР-Медиа. 2015

15. Набиев Н.В., Климова Т.В., Персии Л.С., Русанова А.Г., Новикова Е.Н., Панкратова Н.В. Исследование биопотенциалов мышц челюстно-лицевой области при помощи электромиографии у лиц с физиологической и дистальной окклюзией //МГМСУ.Бюлл. медицинских интернет-конференций. -2013. -№9, том3-С.1085-1088

16. Оброзцов Ю.Л. Распространенность, патогенез зубочелюстных аномалий и обоснование их профилактики и лечения у детей в регионе европейского севера СССР: автореф. дис. ... докт.мед.наук: защищена 27.02.92/ ЮЛ. Оброзцов; Медицинский институт им. Акад. И.П.Павлова. -СПб.,1991-36с.

17. Основы ортодонтии: учеб. -метод. Пособие / И.В. Токаревич и др.- Минск: БГМУ, 2010.-107 с.

18. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий. Руководство для врачей.//М.Медицина. 2004

19. Персин Л.С. Виды зубочелюстных аномалий и их

классифицирование// М.МГМСУ 2006

20. Персин Л.С. Ортодонтия. Лечение зубочелюстных аномалий.//М. Инженер. 1998

21. Персин Л.С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстных аномалий. Руководство для врачей. - М.: ООО «ИЗПЦ Информкнига», 2008. - 248 с.

22. Ронкин К. Роль нейромышечной концепции в современной стоматологии / К.Ронкин // Маэстро стоматологии. - 2012. - №3. - С. 54-62.

23. Ронкин, К. Связь абфракций с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава // Dental Market. – 2010. – № 5. – С. 9–11.

24. Рубежова Н.В. Особенности клинического течения и лечения больных с эрозиями, клиновидными дефектами и повышенной стираемостью зубов: атореф. Дис. ... доктора мед.наук 8.09.00: защищена 17.10.00 Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И.П. Павлова-СПб., 2000

25. Руководство по ортодонтии/ Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. - 2-е изд., перераб. И доп. - М.: Медицина, 1999. -800 с.: ил.

26. Тимачева Т.Б. Инновационные методы диагностики дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и нарушения окклюзии в нейромышечной стоматологии// Волгоградский научно-медицинский журнал-2010. - №4-С.9-13.

27. Трезубов В.Н., Щербаков А.С., Фадеев Р.А. Ортодонтия// М. Медицинская книга. 2001

28. Фадеев Р.А., Исправникова А.Н. Система количественной оценки зубочелюстных аномалий (часть I)// Институт Стоматологии.-2010.-№2.- С.22-23.

29. Фадеев Р.А., Марксов К.Н., Емгахов А.В., Егорова Д.В. Изучение строения височно-нижнечелюстных суставов у пациентов с патологией

твердых тканей зубов некариозного происхождения// Институт Стоматологии.- 2015.-№69.-С.70-73.

30. Фадеев Р.А. Мартынов И.В., Ронкин К.З., Емгахов А.В. Последовательность действий ортодонта при исправлении зубочелюстных аномалий, осложненных заболеваниями ВНЧС и парафункциями жевательных мышц// институт Стоматологии.-2015.-№1.-С52-53.

31. Фадеев Р.А., Кузакова Ф.В. Клиническая цефалометрия. Учебное пособие по диагностике в ортодонтии/ Под ред. д.м.н. Р.А. Фадеева- Спб: ООО «МЕДИ издательство», 2009-64с.

32. Франк Нетцель, Кристиан Шульц. Практическое руководство по ортодонтической диагностике. Анализ таблиц для использования в практике.// Львов. ГалДент, 2006

33. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. // М. Меедицинское информционное агенство. 2006

34. Шевелюк Ю.В. Клинико-лабораторное исследование клиновидных дефектов зубов.: автореф. дисс ... канд. мед. наук Москва, 2011. 121 с.

35. Bishara S. E. Textbook of Orthodontics // W. B. Saunders company. A Harcourt Health Sciences Company. — 2001. — Vol. 2. — 259 p.

36. Chan, CA. Common myths of neuromuscular dentistry and the five basic principals of neuromuscular occlusion. Sept./Oct. Vol.2, Number 5. LV1 Dental Vision; 2002:10-11.

37. <http://myotronics.ru/teorie.htm>

38. http://www.awesomesmile.com/k7_diagnostic_3d_jaw_evaluation_system

39. N. Thomas, Understanding the airway-posture-occlusion complex. 46 Myotronics Seminar 2012;

40. Okeson, J. P. “Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion”. 5th edition. Mosby, Inc. 2003.

41. Proffit W.R., Fields H.W., Ackerman J.L. e.a. Contemporary Orthodontics.
— Mosby Inc., 2000. — 742 p.
42. R. Jankelson, Neuromuscular Dental Diagnosis and Treatment, 2005