

ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПРОГЕНИЧЕСКИХ ФОРМ ПРИКУСА

Рост лицевого черепа человека после рождения продолжается в течении детского и подросткового периода ее жизни и во многом зависит, как от генетических механизмов, так и негативного воздействия внешней среды. Основными структурами роста, как известно, являются хрящевые образования лицевого черепа. На верхней челюсти к ним относятся хрящи так называемой «носовой капсулы», а на нижней челюсти — хрящевые элементы височно-нижнечелюстного сустава, которые создают напряжение, которое приводит к аппозиционному росту в участках шовного соединения на его свободных поверхностях. По этой причине патогенез всех зубочелюстных аномалий, как отмечает Е.Я. Варес (1965), необходимо рассматривать как процесс, при котором происходит нарушение или изменение направления роста тех или иных ростковых зон под влиянием внешних и внутренних неблагоприятных факторов. Однако не следует забывать, что аппозиционный рост в местах шовного соединения зависит также от функции напряжения жевательной и мимической мускулатуры. Возникновение несоответствия челюстей в сагиттальной плоскости, является результатом нарушения хрящевых образований на верхней и нижней челюстях. Нарушение прикуса в трансверзальной плоскости — результат нарушения совокупного роста между хрящевыми образованиями верхней челюсти и аппозиционным ростом нижней челюсти. Нарушение прикуса в вертикальной плоскости (открытый прикус) — результат усиленного роста хрящевых элементов носовой капсулы в дистальных отделах — в области хоан [1].

После рождения развитие верхней челюсти, уточняет У.Р. Проффит (2006), происходит только за счет интрамембранного окостенения. Поскольку отсутствует замена хряща, развитие идет двумя путями: 1) путем аппозиции кости на швах, соединяющих верхнюю челюсть с черепом и черепным сводом; 2) путем поверхностной реконструкции. В отличии от свода черепа поверх-

ностные изменения верхней челюсти имеют такое же большое значение, как и изменения на швах. Лицевая модель роста предполагает рост «из-под черепа», это означает, что верхняя челюсть должна в процессе развития пройти значительное расстояние вперед и вниз относительно черепа и черепной основы. В процессе перемещения в данных направлениях промежулки, которые бы могли открываться при других условиях, в этих местах заполняются по ходу роста кости. Швы сохраняют ту же ширину, а отростки верхней челюсти удлиняются. Костная аппозиция происходит с обеих сторон шва и кости, к которым присоединена верхняя челюсть, увеличиваясь в размерах. Частью задней грани верхней челюсти является свободная поверхность холмистого участка. На этой поверхности увеличивается объем кости, создавая дополнительное пространство для нормального прорезывания сначала молочных, а затем постоянных зубов. В процессе роста верхней челюсти вперед и вниз происходит реконструкция ее передней поверхности, кость исчезает с передней части поверхности. Таким образом, общие изменения в процессе роста являются результатом, как перемещения верхней челюсти вперед и вниз, так и одновременной реконструкцией ее поверхности. Перемещаясь в пространстве, весь носовыхнечелюстной комплекс продвигается вперед и вниз относительно черепа [2].

В отличие от верхней челюсти, внутрихрящевая и периостальная активность играют важную роль в развитии нижней челюсти. Хрящ покрывает поверхность нижнечелюстного отростка в височно-нижнечелюстном суставе. Хотя этот хрящ не похож на хрящ эпифизарной пластины трубчатых костей или синхондроз, здесь также наблюдается гиперплазия, гипертрофия и внутрихрящевая замена. Все остальные участки нижней челюсти формируются и растут с помощью непосредственной аппозиции и реконструкции поверхности. Экспериментальными исследованиями установлено, что основными участками

роста нижней челюсти являются задняя поверхность ветви, суставной и венечный отростки. В передней части нижней челюсти изменения незначительны. В качестве участка роста подбородок неактивный. Он подвергается смещению вперед и вниз, тогда как основной рост происходит на суставном отростке и вдоль задней поверхности ветви. Тело нижней челюсти растет в длину в результате периостальной аппозиции задней поверхности кости, а ветвь, в высоту — за счет внутривисочного замещения отростка вместе с поверхностной реконструкцией. Считается нормальным перенос нижней челюсти вперед и вниз с одновременным увеличением ее размеров в результате роста вверх и назад. Перенос в основном осуществляется в ходе перемещения кости вперед и вниз вместе с окружающими ее мягкими тканями. Таким образом, нижняя челюсть растет в длину путем аппозиции новой костной ткани на задней поверхности ветви, в то время как большое количество костной ткани резорбируется с ее передней поверхности. Прогрессирующая задняя ее реконструкция освобождает пространство для прорезывания второго молочного моляра, а в дальнейшем и для прорезывания постоянных моляров [2].

Патология прикуса связана не только с челюстными и альвеолярной костью, но и с основанием черепа. Поэтому и сам череп может быть вовлеченным в развитие патологии прикуса. Основание черепа состоит из определенного количества костей, соединенных синхондрозами, где развитию костей предшествует хрящевая стадия. Сроки закрытия костей основания черепа влияют на остановку их роста и зависят от вида синхондроза. Сфеноидально-решетчатый и внутренне-сфеноидальный синхондрозы закрываются в 7-ми летнем возрасте ребенка, а сфеноидально-затылочный синхондроз остается активным до 12–16 лет и сохраняет свою активность в период формирования прикуса [4, 3].

Рост первых двух синхондрозов увеличивает длину передней части осно-

вания черепа, а сфеноидально-затылочный синхондроз влияет на длину и направление роста средней и задней черепных ямок. Ученые предполагают, что нестабильность в развитии синхондрозов во время их закрытия может быть связана с формой черепа. Известно, что ретрогнатия верхней челюсти в следствии ее недоразвития, которая часто наблюдается у пациентов с патологией прикуса III класса, связанная с сокращением передней части основания черепа, что свидетельствует о важности роста синхондрозов, в частности срока его остановки [4, 3].

A. Bjork (1955) детально изучив развитие базиса черепа, утверждает, что синхондрозы передней части основания черепа закрываются еще до начала пубертатного периода, в то время как рост средней и задней частей основы продолжается. Некоторые ученые связывают величину основания черепа с типом лица: при уменьшении угла основания черепа челюсти смещены вперед и нижняя челюсть имеет низкое положение. Такой тип основания черепа связан с ее передней ротацией в росте. При увеличении угла основания черепа характерно ретрогнатия обеих челюстей и задняя ротация нижней челюсти [6].

Рост, как отмечает С. Уильямс (2006), является очень важным критерием, как для дифференциальной диагностики патологии окклюзии, так и для лечения. Патология окклюзии может быть результатом нескольких факторов, влияющих на одну или несколько важных зон роста, каждая из которых в результате задействованных факторов способна сформировать свой вид патологии прикуса. Поскольку большинство пациентов растет в процессе лечения, для ортодонтос становится жизненно важно знать принципы роста, как и биологическую суть окклюзии. Даже ретенционный период после лечения связан с типом роста, который влияет опять же на стабильность конечного результата лечения. Неблагоприятный тип роста может привести к рецидиву, то есть повторному развитию скелетной патологии после ортодонтического лечения.

Развитие зубочелюстного аппарата также во многом зависит от нормального функционирования мышц. Нормальная функция мышц при жевании, глотании, дыхании и при звукопроизношении обеспечивает нормальный рост челюстно-лицевой области и правильное формирование прикуса [7, 8]. Патологически измененная функция (недостаточная, чрезмерная, искаженная) способствует формированию зубочелюстных аномалий. Изменения, которые происходят в челюстях под влиянием мышечных сил, возникают

довольно быстро при повышенной пластичности кости. Чем младше ребенок, тем более пластичны структуры челюстей. Вот почему, как подчеркивает Е. Я. Варес (1965), при других равнозначных условиях аномалии у детей раннего возраста (периода молочного и сменного прикуса) возникают под влиянием нарушенных функций быстрее и чаще, чем в периоде постоянного прикуса. Данный факт подчеркивают и другие специалисты [9,10]. С момента рождения, как отмечает С. И. Криштаб (1975), не только биологический потенциал к росту, но и биомеханика нижней челюсти становятся факторами, определяющими ее форму.

Влияние факторов окружающей среды в ходе роста и развития лица, челюстей и зубов заключается в основном в давлении, в зависимости от физиологической активности. Функции должны, как утверждает У. Р. Проффит, адаптироваться к окружающей среде; например, то, что как мы жуем и глотаем, будет частично определяться тем, что нам приходится есть. Давление на челюсти и зубы будет осуществляться во время обеих действий и может влиять на рост и прорезывания зубов. Если функция может влиять на рост челюстей, то изменение функции может служить причиной аномалии окклюзии [2].

У новорожденного наблюдается ретроположение нижней челюсти (ретрогения младенцев), которое в процессе лактационного периода нивелируется в ортоположение, благодаря превалированию сагиттальных движений и функциональной деятельности мышц, выдвигающих нижнюю челюсть вперед. Это позволяет обеспечить в будущем ортогнатическую окклюзию временных зубов [12, 11]. Однако, как отмечает А. А. Погодина (1962), у грудных детей может наблюдаться не только ретрогнатическое положение (43,4%), но и ортогнатическое (48,2%), и прогнатическое соотношение челюстей. Развитие нижней челюсти в лактационном периоде характеризуется интенсивным ростом в сагиттальном направлении и в норме за первый год жизни ребенка рост нижней челюсти по сагиттали достигает 38,8% своей максимальной величины. До момента прорезывания центральных резцов нижняя челюсть по отношению к верхней устанавливается в ортогнатическом положении. Это значит, по мнению автора, что за это время нижняя челюсть вырастает на большую величину, чем верхняя. Нормальная физиологическая функция челюстей приводит к тому, что до 4-летнего возраста количество детей с ортогнатическим соотношением челюстей возрастает вдвое за счет уменьшения числа детей с ретроге-

нией в 21 раз, а с прогенией в 3 раза [13].

При нормальном развитии нижней челюсти, как отмечает С. И. Криштаб (1975) ее соотношение с верхней варьирует в определенных пределах. В частности, еще Schwarz (1931; цит. По Криштаб С. И.) выделял три варианта «прикуса», или взаимоотношения челюстей, до начала прорезывания зубов: *schachtelbiß* (глубокий), *stufenbiß* (уступообразный) и *progenirbiß* (прогенический). В силу этого в лактационном периоде взаимоотношения челюстей изменяется от ретрогении к состоянию уступообразного, плоского, отвесного или ящикообразного прикусов. При этом только прогенический прикус следует рассматривать как патологическое проявление такой взаимосвязи. Для прогений новорожденных характерно быстрое развитие этой аномалии, которое усиливается специфическими сосательными движениями нижней челюсти [11].

Значительное место в формировании прогенического (мезиального) прикуса, кроме наследственности и характера вскармливания ребенка, предоставляется вредным привычкам. Дети, у которых своевременно не угасает врожденный (безусловный) сосательный рефлекс продолжают сосать пальцы, язык, нижнюю губу. В более старшем возрасте такие вредные привычки, как подпирание подбородка кулачком, сон со склоненной на грудь головой также могут привести к формированию мезиального прикуса [14–16]. Возникновению данной аномалии прикуса также могут способствовать такие факторы, как: врожденное отсутствие зачатков зубов на верхней челюсти [17, 18]; сверхкомплектные зубы на нижней челюсти; аномалии уздечек губ и языка, макроглоссия; эндокринные нарушения (акромегалия) нестертые бугорки нижних временных клыков, что блокирует рост верхней челюсти и способствует смещению нижней челюсти вперед. Кроме того, большое значение в формировании прогенических форм прикуса предоставляется ранней потере временных зубов [19, 20, 22–26].

Временные зубы играют важную роль в развитии и росте зубочелюстного аппарата. Раннее их разрушение и преждевременное удаление служат одной из главных причин возникновения зубочелюстных деформаций. Следует отметить, что полноценная жевательная функция в период временного прикуса имеет особое значение в формировании жевательного аппарата [23, 27, 28, 24].

Л. В. Кибкаева (2002) обследовав 104 детей м. Минска с дефектами зубных рядов, которые обратились в клинику на лечение, указывает на то, что

только в 4,67% из них не выявлено отклонений в формировании прикуса и зубных дуг, а 29,9% имели аномалии прикуса. Наличие ДЗР способствовало возникновению вертикальных и сагитальных зубочелюстных деформаций: дентоальвеолярного удлинения боковых сегментов — в 13,08%, укорочение зубных рядов — в 11,22%. Ранняя потеря второго временного моляра в 27,1% детей приводила к мезиальному смещению первых постоянных моляров.

В норме при сагитальных и трансверзальных движениях нижней челюсти жевательное давление перераспределяется на все зубы зубного ряда. При наличии дефекта зубы, ограничивающие дефект зубного ряда, имеют тенденцию к изменению положения в связи с чем, нагрузка при жевании передается не по оси зуба. Преждевременная потеря временных моляров и постоянных зубов заставляет ребенка во время пережевывания пищи смещать нижнюю челюсть нетипично (антериально или латерально) и появляется привычка жевать передними зубами, в результате чего формируется мезиальный или перекрестный прикус со смещением нижней челюсти. Передние зубы перегружаются и перемещаются в мезиодистальном или вестибулярном направлениях [30–35].

Большинство клиницистов считают, что при удалении временных моляров в возрасте 4–7 лет происходит укорочение боковых сегментов зубных рядов, что зачастую приводит к ретенции постоянных зубов, а с возрастом деформации становятся более выраженными [36, 37, 38, 25]. По данным ряда авторов, удаление первых постоянных моляров у детей в 100% случаев ведет к укорочению зубного ряда за счет мезиального смещения второго моляра. При одностороннем удалении в 39% происходит смещение центральной межрезцовой линии. Проблема постоянного моляра в специальной литературе рассматривается во многих аспектах и, в частности, с позиции профилактики и лечения деформаций челюстно-лицевой области [32, 39, 26, 40].

Однако существуют и несколько иные объяснения относительно закрытия промежутков между зубами, ограничивающие ДЗР. В течении некоторого времени считали, что закрытие промежутков полностью происходит за счет медиального пассивного перемещения зубов боковой группы, приписывая это влиянию окклюзионного усилия. Хотя медиально направленное усилие может сопровождать окклюзию, оно не является основным фактором закрытия промежутков в зубном ряду. С современной точки зрения, медиально

пассивное перемещение является феноменом только постоянных моляров. Основной причиной мезиального перемещения моляров является мезиальный наклон этих зубов при прорезывании. На основании экспериментов было установлено, что окклюзионные силы не вызывают мезиального перемещения, а наоборот, препятствуют ему [41]. Иными словами, пассивное перемещение моляров в мезиальном направлении происходит быстрее без окклюзионного контакта, чем при его наличии [2].

При ранней потере молочного первого моляра или клыка также появляется тенденция к закрытию промежутка. Это закрытие происходит в первую очередь за счет дистального сдвига резцов, а не мезиального смещения боковых зубов. Причиной импульса для дистального пассивного смещения может служить два источника: усилия в результате активного сокращения транссептальных волокон десен и давление со стороны губ и щек [41]. Натяжение транссептальных волокон, по мнению У.Р. Проффит (2006), является, вероятно, более постоянным элементом данной тенденции закрытия промежутков, а давление губ является переменной составляющей.

Потеря верхних резцов ведет к уплотнению и укорочению фронтального участка верхней челюсти, западению верхней губы и к выпячиванию нижней. В таких случаях наблюдается задержка прорезывания постоянных зубов, небный наклон верхних и вестибулярное отклонение нижних резцов. В результате межрезцового прокладывания губ и языка при речи и глотании развиваются вертикальная или сагитальная дезоклюзия. Отсутствие передних зубов в следствии адентии или травмы служит причиной затрудненного откусывания пищи, нарушается рост челюстных костей и альвеолярных отростков, западают губы и щеки в области дефекта, ухудшается эстетика лица [42, 43, 25].

Однако скелетные зубо-челюстно-лицевые аномалии являются результатом неправильного взаимоотношения между челюстями в следствии несоответствия их размеров и положения в черепе, что генетически обусловлено [44, 45, 11]. В частности, при прогенических формах прикуса это наследование чрезмерного развития нижней челюсти и недоразвитие верхней. Чрезмерное развитие нижней челюсти, как отмечает У.Р. Проффит (2006), обуславливает ее переднее положение, поскольку постоянное выдвигание суставной головки из суставной ямки стимулирует ее рост. Функциональный сдвиг

нижней челюсти влияет только на положение зубов, тогда как постоянное воздействие (н-р: давление большого по размерам языка — макроглоссия) может повлиять на величину нижней челюсти. Наблюдается также определенная семейная и расовая тенденция к нижнечелюстной прогнатии, но в конце концов, не важно, касается эта тенденция в первую очередь наследования или увеличение размеров языка и других факторов, способствующих увеличению размера нижней челюсти. Причина же недоразвития верхней челюсти, утверждает автор, в целом неизвестна, но обычные воздействия факторов окружающей среды при этом маловероятны, так как большинство аномалий III и II класса по Энгля обусловленные наследственной диспропорцией челюстей. И какой бы ни была аномалия окклюзии, она почти всегда остается стабильной после завершения роста, то есть этиологические факторы больше не присутствуют после окончания роста. Поэтому ортодонтическое аппаратное лечение в старшем возрасте малоперспективное [2].

Обзор литературы, проведенный Sakan D.G. et al. (2013) по изучению генетической основы дентальных аномалий и ее связи с ортодонтией, показал, что этиология стоматологических аномалий частично зависит от окружающей среды и частично от генетики. Из-за полигенной природы зубных характеристик, очень сложно определить один дефектный ген, ответственный за конкретную зубную аномалию. Однако недавно проведенные исследования представляют данные о генах-кандидатах. Поэтому дальнейшие исследования необходимы, а быстрый прогресс в области генетики поможет врачам более точно различать экологические и генетические факторы, способствующие развитию зубных аномалий. В настоящее время, ортодонт, вероятно, будет первым диагностировать наследственные стоматологические аномалии и аномалии прикуса у пациента и будет нести ответственность за выявление каких-либо дополнительных дефектов у того же пациента, чтобы обеспечить рациональное лечение. Врач, как отмечают авторы, должен всегда иметь в виду, что некоторые из этих стоматологических аномалий могут сочетаться с определенными синдромами и другие члены семьи также могут быть поражены. Каждый раз, когда это будет необходимо, генетическая консультация должна быть проведенной в качестве ортодонтического лечения. Такой междисциплинарный подход поможет выявить любой риск рецидива в следующих поколениях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Варес Э.Я. Зоны активного роста нижней челюсти. – В сб.: Основные стоматологические заболевания, их профилактика и лечение. Львов, 1965, С. 35-39.
2. Проффит У.Р. «Современная ортодонтия» (перевод с английского под редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Л.С. Персина), Москва, «МЕДпресс-информ», 2006, С. 16-17.
3. Вильямс С. Концептуальная ортодонтия. II. Пост и ортопедия. Науч. ред. изд. на русск. яз. к.м.н. М.С. Дрогомирецкая. Пер. с англ. – Львов: ГалДент, 2006. – 200 с. – 583 рис.
4. Melsen B. The Cranial Base. The Postnatal Development of the Cranial Base Studied Histologically on Human Autopsy Material. Acta Odontol. Scand 1974, 32 Suppl. 62.
5. Bjork A. Cranial Base Development. Am. J. Orthod, 1955, 41: 198.
6. Williams S., Andersen C.E.A. Morphology of the Potential Class III Pattern in the Growing child. Am. J. Orthod, 1986, 89: 302-311.
7. Дорошенко С.И. Влияние сагиттальных аномалий прикуса на функцию жевания и речи. Автореф. канд. дис. Киев, 1968, 18 с.
8. Хохлич О.Я. Реабілітація пацієнтів із стоматологічними захворюваннями в умовах їх професійної фонаторної діяльності. Автореф. канд. дис. ... Київ 2013, 20 с.
9. Криштаб С.И. Некоторые данные по регулированию и механизму роста нижней челюсти. Труды III республиканского съезда стоматологов УССР 20-22 апреля 1962, г. Одесса, Госмедиздат УССР, С. 137-140.
10. Григорьева Л.П. Этиология и патогенез аномалий прикуса у детей. (Методические указания для студентов стоматологического ф-та, субординаторов, врачей-интернов, врачей-ортодонтотв). Полтава – 1992. – 23 с.
11. Криштаб С.И. Аномалии нижней челюсти. Из-во «Здоров'я», Киев, 1975.
12. Бетельман А.И., Позднякова А.И., Мухина А.Д., Александрова Ю.М. Ортопедическая стоматология детского возраста. Киев: Здоров'я, 1965. – С. 408.
13. Погодина А.А. Этиология и патогенез аномалий зубной окклюзии. / Стоматология, 1952, №4.
14. Грекова Л.М. Влияние вредных привычек на возникновение зубочелюстных аномалий и методы их устранения: Автореф. канд. дисс. ... мед. наук. – К., 1970. – 16 с.
15. Окушко В.П. Аномалии зубочелюстной системы, связанные с вредными привычками, и их лечение. М., Медицина, 1975, гл. II, III, IV, с. 18-86.
16. Головкин Н.В. Профилактика зубочелюстных аномалий. – Вінниця: Нова книга, 2005. – 272 с.
17. Дорошенко С.И. Диференційна діагностика клінічних форм адентії, тобто вродженої відсутності зачатків, зубів та її основні діагностичні критерії. – С.І. Дорошенко, Є.А. Кульгінський, Ю.І. Бабаскін, Ю.В., Ієвлева, К.В. Дорошенко // Український стоматологічний альманах. – 2012. – №2. – ст. 40-47.
18. Ієвлева Ю.В. Особливості диференційної діагностики та лікування дітей з різними формами адентії. Автореф. канд. дис. ... Одеса 2013, 20 с.
19. Александрова Ю.М. Возмещение дефектов зубов и зубных рядов у детей: Автореф. дис. На соискание ученой степени канд.мед.наук, Киев, 1960. – 13 с.
20. Василевская З.Ф., Мухина А.Д. «Частота зубочелюстных деформаций». Врачебное дело №1, 1955, С. 47-50.
21. Малыгин Ю.М. Взаимосвязь формирования и прорезывания зубов с ростом челюстей в процессе развития зубочелюстной системы. (Учебное пособие для врачей) Москва, 1976, 31 с.
22. Малыгин Ю.М. Особенности формирования мезиального прикуса и его функциональное челюстно-ортопедическое лечение / Ф.Я. Хорошилкина, Р. Френкель, Л.М. Демнер, Ф. Фальк, Ю.М. Малыгин, К. Френкель в книге «Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий», М. «Медицина» 1987, С. 243-266.
23. Триль С.И. Включенные дефекты зубных рядов у детей в молочном периоде прикуса и методы их возмещения: (Тезисы) [Текст] / С.И. Триль // Сб. науч. тр., посвящ. 100-летию со дня рождения И.М. Оксмана. – Казань, 1995. Кн. I. – С. 158 – 159.
24. Вознюк В.П. Діагностика та ортопедичні методи лікування дефектів коронкової частини зубів у дітей. Автореф. канд. дис. ... Київ, 2006, 16 с.
25. Махницький Д.Н. «Особенности ортопедического лечения детей с дефектами зубного ряда во фронтальном участке». Современная ортодонтия 2015, 02 (40), С. 35-38.
26. Оснач Р.Г. Обґрунтування диференційованих підходів до лікування хворих з дефектами зубних рядів, ускладнених зубочелюстними деформаціями та їх профілактика. Автореф. канд. дис. ... Київ, 2015, 19 с.
27. Скорикова Л.А. Патогенез, клиника, диагностика и комплексное лечение больных с парафункциями жевательных мышц [Текст]: дис. д-ра мед. наук / Л.А. Скорикова. – Краснодар, 2000. – 179 с.
28. Шкваро Т.К. Биомеханические аспекты оптимизации методов профилактики зубочелюстных деформаций и ортопедического лечения детей при раннем удалении временных зубов [Текст]: автореф. дис. ... канд.мед. наук / Т.К. Шкваро. – 2000. – 24 с.
29. Кибкаева Л.В. Выбор оптимальных методов профилактики и лечения зубочелюстных аномалий у детей с дефектами зубных рядов [Текст] / Л.В. Кибкаева, Т. Н. Терехова // Новое в стоматологии. – 2002. - №1. – С. 90–22.
30. Сорокоумова Г.В. Анатомо-физиологические обоснования применения несъемных протезов при преждевременной потере первого молочного моляра [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Г.В. Сорокоумова. – Волгоград, 1993. – 103 с.
31. Христофорандо Ю.Д. Последствия раннего удаления временных зубов у детей [Текст] / Ю.Д. Христофорандо, В.С. Вартачан // Материалы II Съезда общероссийской стоматологической ассоциации. Волгоград, 23 – 25 мая 1994. – Екатеринбург, 1995. – С. 184 – 185.
32. Губанова О.М. Частота возникновения патологического мезиального сдвига первых постоянных моляров верхней челюсти при некоторых аномалиях зубных рядов у детей [Текст] / О.И. Губанова // Вісник стоматології. – 2001. -№5. – С. 112-113.
33. Куцевляк В.И. Мезиальное смещение боковой группы зубов, как этиологический фактор аномалий прикуса [Текст] / В.И. Куцевляк, С.А. Сяляр, В.В. Слободянюк. – Нові технології в стоматології і щелепно-лицьовій хірургії, 2006. – С. 2006 – 2007.
34. Хечумова С.А. Преждевременная потеря молочных зубов и морфометрия зубных рядов у пациентов в возрасте 6-8 лет с дистальной окклюзией [Текст] / С.А. Хечумова, М.А. Постников, Н.В. Панкратова // Український стоматологічний альманах. 2007. – №2. – С. 77 – 78.
35. Заяць О.Р. Комплекс профілактичних та лікувальних заходів при патологічному мезіальному зміщенні бічних зубів у дітей [Текст] / О.Р. Заяць // Український стоматологічний альманах. – 2009. - №2 – С. 40-43.
36. Шарова Т.В. Ортопедическая стоматология детского возраста [Текст] / Т.В. Шарова, Г.И. Рогожников. – М. : Медицина, 1991. – 288 с.
37. Фролова М.В. Нарушение расположения зачатков премоляров в период сменного прикуса [Текст] / М.В. Фролова, Ю.И. Жигурт // Сб. науч. тр. посвящ. 100-летию со дня рождения И.М. Оксмана. – Казань, 1995. Кн. I. – С 50 – 53.
38. Миняева В.А. Последствия ранней утраты зубов у детей без замещения дефектов ортопедическими аппаратами [Текст] / В.А. Миняева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2003. № 1-2 – С. 61-64.
39. Гаязов А.Р. Оптимизация профилактики зубочелюстных аномалий при преждевременном удалении зубов у детей [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / А.Р. Гаязов. – 2007. – 34 с.
40. Lindermeier R.G. Space maintainer for the loss of a permanent molar in the adolescent patient: report of case [Text] / R.G. Lindermeier, G.G. Glavich // AEDC J. Dent. Child. – 1996. – May – Jun. – Vol. 3 - № 63. – p. 213 – 215.
41. Moss J.P., Picton D.C.A. Experimental mesial drift in adult monkeys (Macaca irus.) Arch Oral Biol 12:1313 – 1320, 1967.
42. Кармалькова Е.А. Использование местосохраняющих конструкций для предупреждения развития зубочелюстных аномалий [Текст] / Е.А. Кармалькова, А.Н. Кушнер // Современная стоматология. – 2001. №3. – С. 17-22.
43. Margolis F.S. The aesthetic space maintainer [Text] / F.S. Margolis // Compend Contin Educ Dent. – 2001. – Nov. – Vol. 11. № 22. – P. 911-914, quiz 916.
44. Калвелис Д.А. Ортодонтия (зубочелюстные аномалии в клинике и эксперименте), «Медицина» ленинградское отделение. 1964, С. 84-87.
45. Дорошенко С.И. «Вероятные формы истинной прогении» в сб. «Ортопедическая стоматология» Киев, выпуск 5, 1975, С. 95-99.
46. Cakan D.G., Ulkur F., Taner T. The Genetic Basis of Dental Anomalies and its Relation to Oethodontics. Eur. J. Dent 2013; 7: 143-147.