

ВПЛИВ ЗНІМНИХ І НЕЗНІМНИХ ОРТОДОНТИЧНИХ АПАРАТІВ НА ТКАНИНИ ПАРОДОНТА (МОРФОЛОГІЧНЕ Й ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

Кістковій тканині альвеолярного відростка, як і будь-якій іншій кістковій тканині, притаманна висока пластичність. Вона перебуває в стані постійної перебудови або ремоделювання. Останнє включає збалансовані процеси резорбції кістки остеобластами та її новоутворення остеобластами. Безперервне ремоделювання забезпечує адаптацію кісткової тканини до мінливих функціональних навантажень і відбувається як у стінках зубної альвеоли, так і в підтримуючій кістці альвеолярного відростка. Слизова оболонка, що покриває кісткову тканину альвеолярного відростка відіграє не менш важливу роль у перебудові й адаптації до різних навантажень [2; 3].

Впливу ортодонтичних апаратів на навкол зубні тканини присвячено цілу низку робіт вітчизняних і зарубіжних авторів [2; 9]. Д. А. Калвеліс, вивчаючи зміни тканин пародонта, дійшов висновку, що дія постійних і переривчастих сил здійснюється суворо періодично, але з більшою або меншою тривалістю [2]. Зміни, у першу чергу, відбуваються в судинах. Спочатку судини звужуються під дією навантаження, а потім кровообіг відновлюється. Під час довготривалого впливу з великою силою можуть виникати деструктивні зміни. Сила, яка впливає на тканини, не повинна бути більшою за капілярний тиск. Тканинні зміни прямо пропорційні величині прикладених сил [9]. Саме тому дозування ортодонтичних апаратів під час лікування зубощелепних аномалій є однією зі складних і актуальних проблем ортодонції.

Для лікування сагітальних аномалій ми використовували стандартні апарати, що в зарубіжній літературі називаються міофункціональними апаратами. Це трейнери: Т4А, Т4В, Міобрейс система, і-2, і-3, еластолайнери.

Під час лікування різної зубощелепної патології ортодонтичними апаратами виникає необхідність видалення зубів мудрості [5], перших

або других премолярів [8]. Нерідко зуби розміщені атипово (ретиновані не повністю, ретиновані, розміщені вздовж альвеолярного краю і т. ін.). Бувають випадки ретенції фронтальних зубів, для їх прорізування та переміщення в зубний ряд використовуються різні знімні та незнімні апарати, у тому числі й міофункціональні [5]. Однак іноді, щоб перемістити їх у зубний ряд, використовується методика накладання брекета після зняття слизово-кісткового покриття зуба (створення віконця і переміщення його в зубний ряд) [3]. Бувають випадки, коли відсутні зачатки постійних фронтальних зубів і зберігається дефект зубного ряду. Для лікування переміщують зуби аби закривають дефект. У разі безуспішності такого лікування, іноді за згодою пацієнта або його батьків, виготовляється протез на імпланті [6]. Усі перераховані хірургічні втручання проводяться у хірургічному відділенні.

Під час цих втручань ми мали змогу отримати мікроматеріал для морфологічно-функціонального дослідження слизової оболонки та кісткової тканини альвеолярного відростка. Усі випадки взяття матеріалу узгоджені з пацієнтами та внесені до протоколу операцій, а також відображені в історії хвороби. Усього нами досліджено матеріал від 19 пацієнтів різного віку (17–55 років).

Мета даного дослідження — дослідити морфологічні й електронно-мікроскопічні зміни кісткової тканини та слизової оболонки альвеолярного відростка до та після навантаження різними стандартними функціональними апаратами (Т4А, еластолайнери, і-2, і-3).

Для дослідження було взято слизову оболонку порожнини рота (СОПР) та кістку альвеолярного відростка. Матеріал був розподілений на 3 групи: 1-ша — контрольна група — СОПР і кісткова тканина, взяті у пацієнтів, у яких було атипове видалення зубів, або СОПР і кістка, взяті під час проведення операції мікроімплантації, — 5 хво-



рих; 2-га група — СОПР і кістка альвеолярного відростка після навантаження механічно діючою апаратурою — 7 хворих; 3-тя група — СОПР і альвеолярна кістка після лікування міофункціональною апаратурою (Т4А, Міобрейс систем, трейнери і-2, і-3, еластоланери) — 7 хворих.

Для оцінки стану кісткової тканини та слизової оболонки альвеолярного відростка було проведено дослідження із застосуванням світлової та трансмісійної електронної мікроскопії.

Для дослідження загальної морфології матеріал піддавали фіксації, декальцинації (кісткова тканина) та подальшій фіксації (слизова оболонка) в суміші Ліллі, матеріал заливали у парафін, виготовляли гістологічні препарати та забарвлювали їх за загальноприйнятими методами — гематоксиліном і еозином, а також азур II-еозином.

Перегляд і фотографування препаратів проводили в світлових мікроскопах "NU", МБИ-6 при збільшенні $\times 90, 200, 400$.

Для електронно-мікроскопічних досліджень шматочки слизової оболонки фіксували у 2%-му розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при рН 7,2–7,4 протягом 2–3 год, після чого тканину подрібнювали до 1 мм^3 і фіксували в цьому ж розчині протягом 24–48 год, далі проводили дофіксацію в 1%-му розчині тетраокису осмію за Міллонігом протягом 1 год. Після чого дегідрували в етанолах із підвищенням концентрації (50–100 %) за методом [7]. Шматочки тканини обробляли ацетоном у суміші 1 : 1 з епоном 812 + аралдитом протягом 18–24 год. Після цього переносили в поліетиленові капсули з епоном 812 + аралдитом і полімеризували при температурі 35, 45, 60 °С по 12–18 год.

Отримані блоки різали на ультрамікротомі ЛКБ-8801 А. Зрізи завтовшки до 2000 А забарвлювали толуїдиновим синім і продивлялися під оптичним мікроскопом.

Отримані в подальшому ультратонкі зрізи завтовшки 500–700 А монтували на електролітичні сіточки без підкладок, контрастували цитратом свинцю за Рейнольдсом та ураніл-ацетатом.

Шматочки (біоптанти) альвеолярної кістки хворих фіксували у 2%-му розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при рН 7,2–7,4 протягом 24–72 год. Потім проводили декальцинацію в рідині Еванса, Крайняна [10]. Коли кістка протикалася голкою, декальцинацію закінчували. Після чого промивали, подрібнювали до 1 мм^3 і повторювали всі процедури, як і при проводці м'яких тканин.

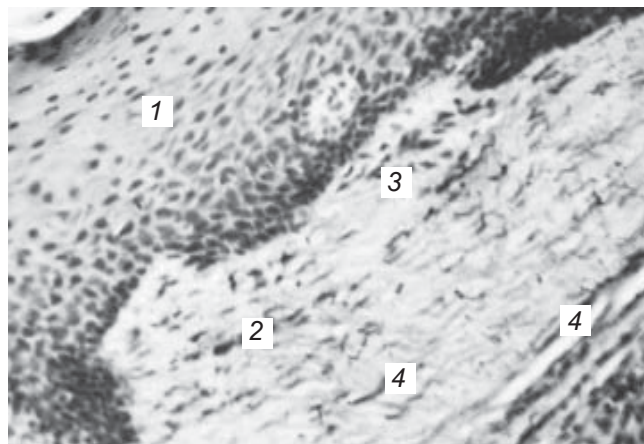


Рис. 1. Пацієнтка Х., 17 років, історія хвороби № 481. Слизова оболонка порожнини рота була без виражених структурних змін. У власне слизовій оболонці виявляються фібробласти, фіброцити, поодинокі макрофаги. Кровоносні судини без змін і зберігають нормальну структуру

Переглядали та фотографували зрізи в електронному мікроскопі ЕМВ 100-АК при напрузі 75 кВ і збільшенні в діапазоні $\times 10\text{--}40$ тис. крат.

Результати дослідження та їх обговорення

При перегляді препаратів контрольної групи виявлялася слизова оболонка без виражених структурних змін (1). У власне слизовій оболонці траплялися фібробласти, фіброцити, поодинокі макрофаги (2). Кровоносні артеріоли та венули без змін (4) (рис. 1).

При електронно-мікроскопічному дослідженні СОПР пацієнтів цієї групи виявлялися епітеліальні клітини, які досить щільно стикалися між собою за допомогою десмосом (6) (рис. 2). В ядрі виявлялося, як правило, 1–2 ядра (3). Каріоплазма була представлена

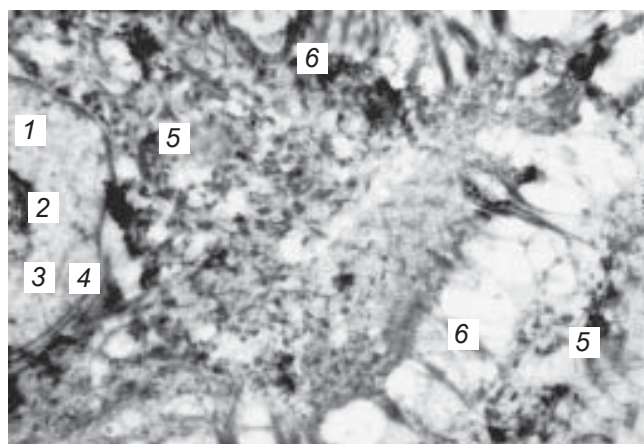


Рис. 2. Пацієнтка Х., 17 років, історія хвороби № 481. Електроннограма. $\times 9500$. Фрагмент слизової оболонки

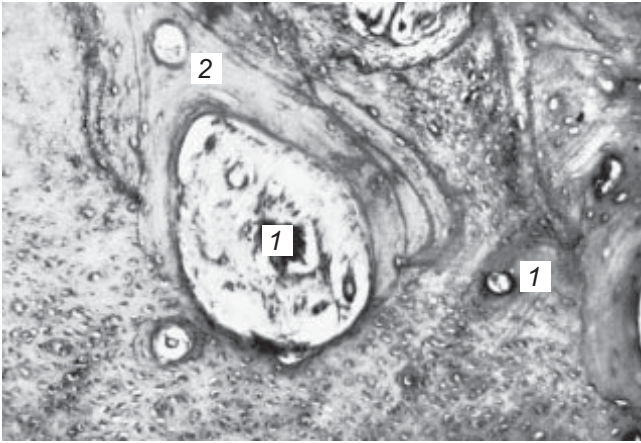


Рис. 3. Пацієнтка Х., 17 років, історія хвороби № 481: ділянка альвеолярного відростка. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 10, ок. 10

в основному еухроматином (1), а в цитоплазмі виявлялися вільні рибосоми та рибосомальні розетки, ядерна мембрана була чітко виражена (4).

При мікроскопічному дослідженні альвеолярного відростка пацієнтів контрольної групи виявлялися чітко сформована кісткова тканина з великою кількістю Гаверсових каналів (1), а також остеон (2) (рис. 3).

При дослідженні СОПР і кістки альвеолярного відростка від пацієнтів 2-ї групи (після навантаження механічно діючою апаратурою) у СОПР виявлені ділянки з вираженими деструктивно-дистрофічними змінами. Власне слизова оболонка представлена фіброцитами, лейкоцитами, макрофагами. Стінки кровоносних судин пошкоджені (2). На межі деструктивно-дистрофічних змін виявляється ділянка грануляційної тканини (3) (рис. 4).

При електронно-мікроскопічному дослідженні СОПР виявляються деструктивно змінені десмосоми (1) та виражений набряк між клітинами (3) (рис. 5, а, б).

При дослідженні альвеолярного відростка від пацієнтів цієї групи виявлялися ділянки з вираженими деструктивними змінами кісток на фоні сформованої грануляційної тканини (2) (рис. 6).

Електронно-мікроскопічні дослідження підтвердили наявність великої кількості остеокластів з наявністю у цитоплазмі первинних і вторинних лізосом (3) та фагосом (4). Виражене розволокнення кісткової тканини (рис. 7).

При дослідженні альвеолярного відростка пацієнтів 2-ї групи через 6 міс. виявлялися ділянки з вираженими процесами формування

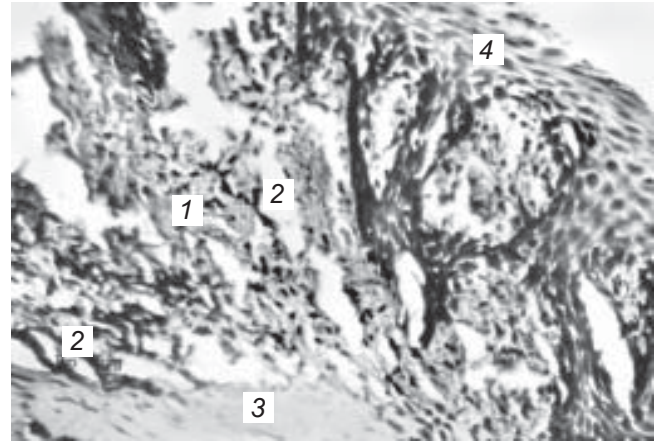
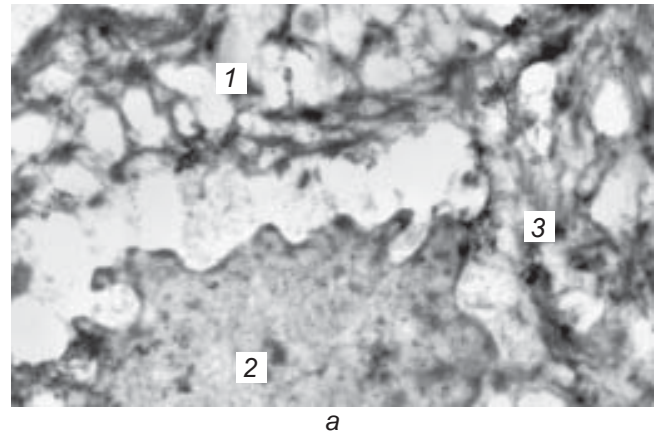


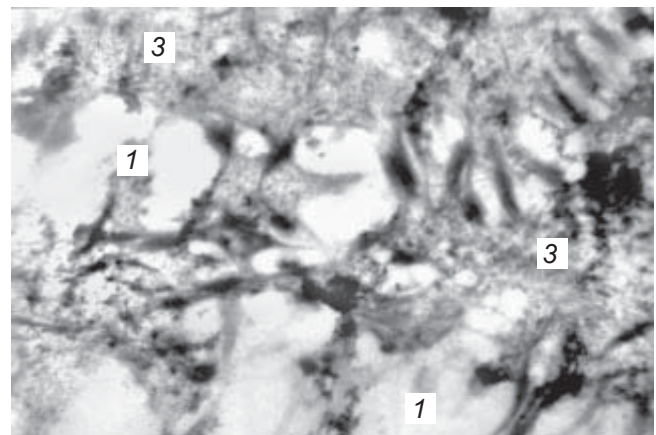
Рис. 4. Пацієнт Е., 48 років, історія хвороби № 1518, 2-га група дослідження. Об. 25, ок. 10

молодшої кісткової тканини на межі з грануляційною тканиною, у якій виявлялися новостворені Гаверсові канали (рис. 8).

Електронно-мікроскопічні дослідження альвеолярного відростка цього пацієнта показали,



а



б

Рис. 5. Пацієнт Е., 48 років, історія хвороби № 1518. Електроннограма. $\times 9500$. Фрагмент слизової оболонки. Десмосоми втратили свою структуру, виражений простір між десмосомами, що свідчить про елементи набряку: 1 — десмосоми; 2 — ядро; 3 — цитоплазма (а, б)



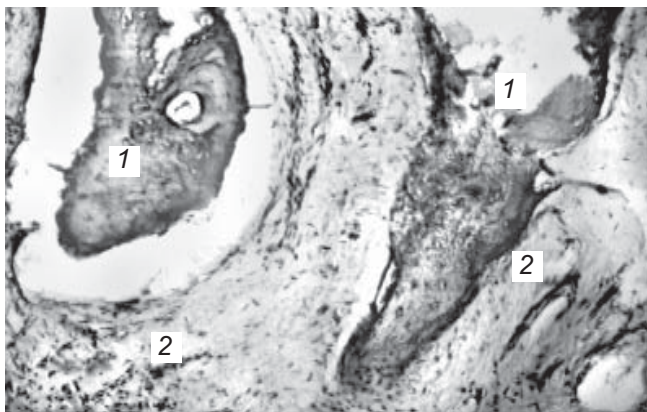


Рис. 6. Пацієнт К., 38 років, історія хвороби № 3115. Ділянка альвеолярного відростка

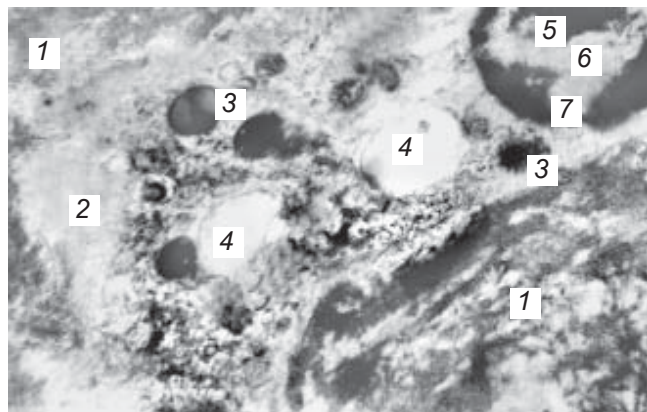
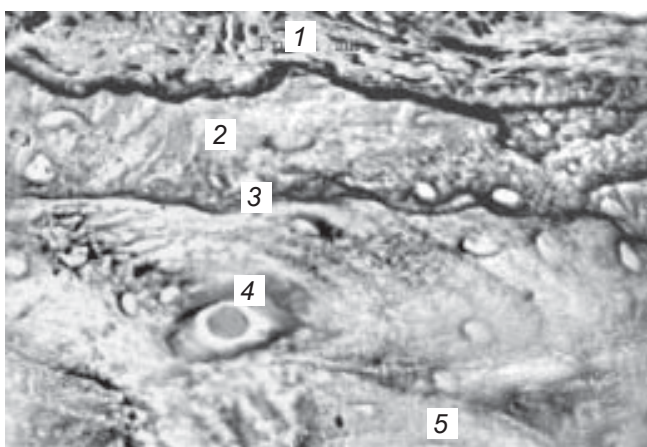
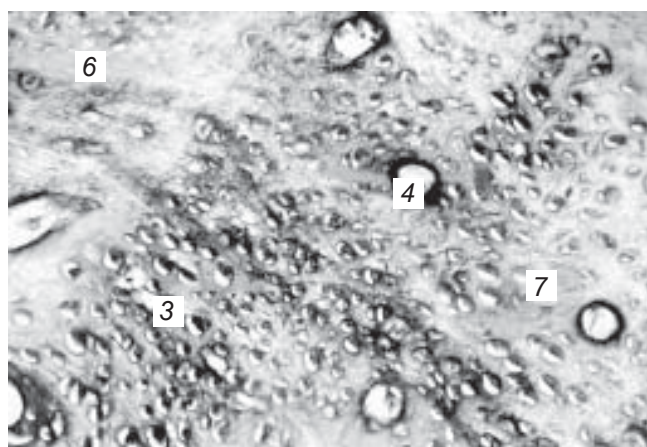


Рис. 7. Пацієнт К., 28 років, історія хвороби № 3115. Електроннограма. $\times 9500$. Фрагмент альвеолярного відростка



а



б

Рис. 8. Пацієнт М., 43 роки, історія хвороби № 1712. Ділянка альвеолярного відростка

що в кістці видно велику кількість остеобластів, у цитоплазмі яких не виявлялися лізосоми. У ядрі (3) рівномірне співвідношення еухроматину (2) та гетерохроматину (4), що свідчить про синтетичні процеси в кістковій тканині (рис. 9).

При дослідженні забарвлених гематоксиліном і еозином препаратів СОПР від пацієнтів 3-ї групи виявлялася слизова оболонка з вираженими базальними тяжами (1), що за своєю структурою нагадувала багат шаровий плоский епітелій (3). У власне слизовій оболонці виявлялися фіброblastи, лейкоцити, макрофаги. Стінки кровоносних судин не ушкоджені (4) (рис. 10, а, б).

При електронно-мікроскопічному дослідженні слизової оболонки порожнини рота у цей період виявлялися епітеліальні клітини з рівномірним розподілом хроматину у ядрі. Чітко контурувалось ядро. У цитоплазмі виявлялись у помірній кількості рибосоми та рибосомальні розетки (рис. 11).

Таким чином, на основі проведених досліджень можна зробити такі **ВИСНОВКИ**:

1. У слизовій оболонці та кістці альвеолярного відростка після навантаження механічно

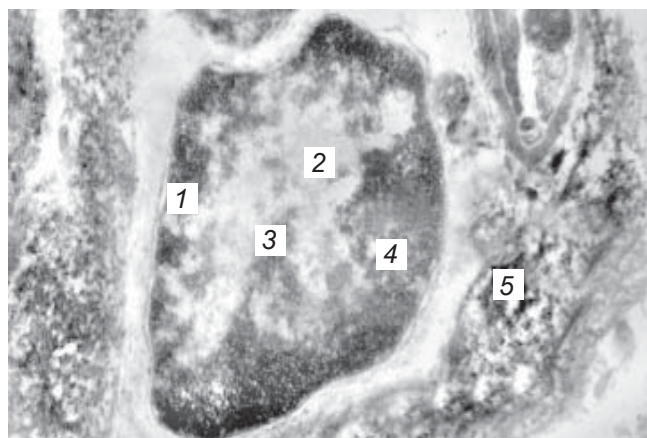


Рис. 9. Пацієнт М., 43 роки, історія хвороби № 1712. Електроннограма. $\times 9500$. Остеобласти кістки альвеолярного відростка

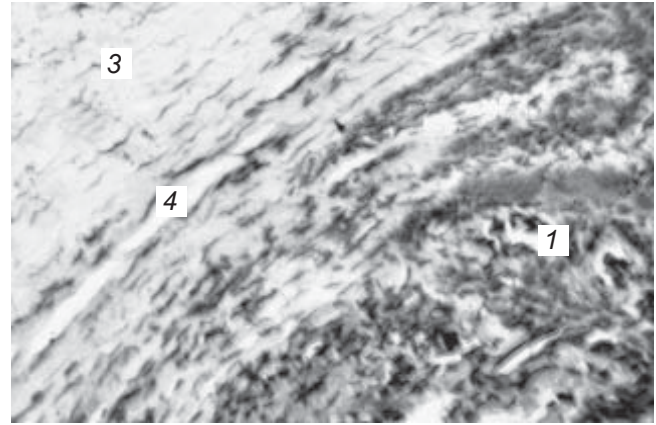
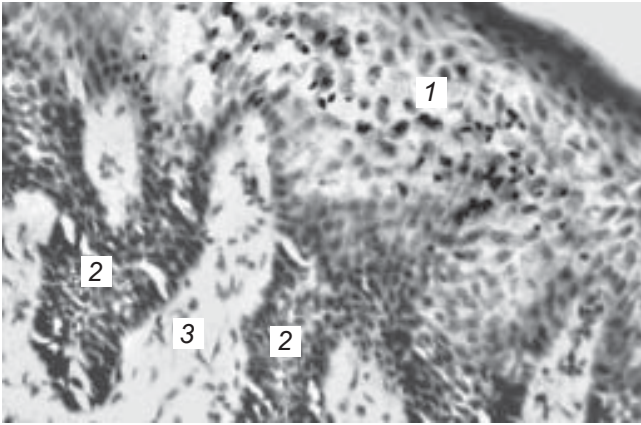


Рис. 10. Пацієнт К., 29 років, історія хвороби № 341. Слизова оболонка після лікування з використанням трейнера Т4А. Об. 25, ок. 10 (а, б)

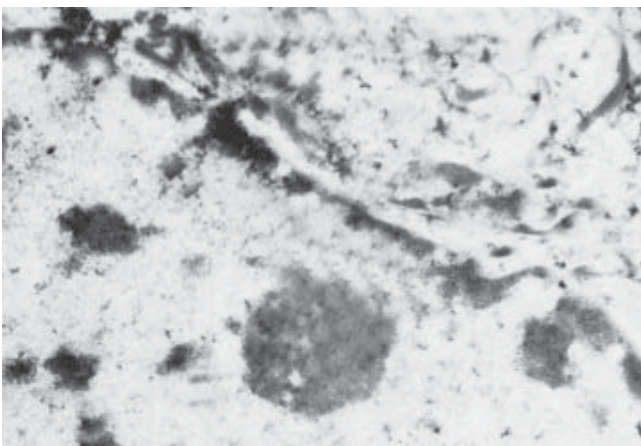


Рис. 11. Пацієнт К., 29 років, історія хвороби № 341. Електроннограма. × 9500. Фрагмент слизової оболонки

діючою апаратурою через 1 міс. ми спостерігали виражені деструктивно-дистрофічні зміни.

2. Морфофункціональна характеристика слизової оболонки та кістки альвеолярного відростка після лікування механічно діючою апаратурою через 6 міс. наближається до такої, як у контрольній групі.

3. Після лікування міофункціональною апаратурою (Т4А) слизова оболонка й альвеолярна кістка за своєю структурою, за своїми показниками наближаються до таких, як у контрольній групі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдула Хамдан. Ортодонтическое лечение аномального положения зубов с применением микроимплантов / Хамдан Абдула // Актуальні аспекти ортодонції : 7-ма наук.-практ. конф. : тези доп. – К., 2010. – С. 27.
2. Калвеліс Д. А. Биоморфологические основы ортодонтического лечения / Д. А. Калвеліс. – Рига, 1961. – 169 с.
3. Кодола Н. А. Пародонтоз. Ультраструктура десны и пульпы / Н. А. Кодола, О. А. Хомутовский, Т. Д. Центило. – К. : Наук. думка, 1980. – 320 с.

4. Лихота А. М. Клінічні аспекти комплексного лікування пацієнтів з ретенцією верхніх фронтальних зубів / А. М. Лихота, К. М. Лихота // Військова медицина України. – Т. 5, № 3. – С. 10–14.

5. Лихота А. М. Видалення ретинованих нижніх третіх молярів та профілактика ускладнень, пов'язаних з ним / А. М. Лихота, В. В. Коваленко, В. П. Цислюк // Проблеми військової охорони здоров'я : зб. наук. праць УВМА. – Вип. 19. – К., 2007. – С. 442–444.

6. Використання ортодонтичних апаратів в комплексному лікуванні пародонтиту / А. М. Лихота, К. М. Лихота, І. М. Черніков [та ін.] // Проблеми військової охорони здоров'я : зб. наук. праць УВМА. – Вип. 19. – К., 2007. – С. 432–436.

7. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли. – М. : Мир, 1969. – С. 426–427.

8. Смаглюк Л. В. Анализ результатов лечения пациентов с патологией прикуса II, в зависимости от возраста и тактики лечения (с удалением или без удаления первых премоляров верхней челюсти) / Л. В. Смаглюк, Н. В. Кулиш // Современная ортодонтия. – 2011. – № 3 (25). – С. 25–28.

9. Хинц Р. Мультибанд I. Основы лечения несъемной аппаратурой / Р. Хинц, А. Шуман ; пер. с нем. ; под. ред. проф. Л. С. Персина. – М. : ООО «Ортодент-Инфо», 1998. – 92 с.

10. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих / Б. Уикли. – М. : Мир, 1975. – 324 с.

