

УДК 616.314.13-002-092.9

Звягін С.М., Лахтін Ю.В.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПАРОДОНТУ ЩУРІВ ПРИ СУПРАОКЛЮЗІЙНИХ СПІВВІДНОШЕННЯХ ОКРЕМИХ ЗУБІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Навчально-науковий медичний інститут СумДУ, Суми, Україна

Дослідження проведено згідно з науковою темою дослідження кафедри «Наукове обґрунтування оптимізації та розробки методів діагностики, лікування і профілактики основних стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп» (№ держ. реєстрації 0115U001720).

Вступ

Питання впливу оклюзійного навантаження на виникнення патологічних явищ в організмі обговорюється десятиліттями і все ще є предметом дискусій. [1]. Патогенна оклюзія визначається як надмірні оклюзійні сили (передчасні контакти та інтерференції), які можуть спричинити травми зубощелепної системи, включаючи тканини зубів і пародонту [2]. Оклюзійну травму можна класифікувати як первинну або вторинну. Перша відбувається в пульпі та в періодотальній зв'язці внаслідок дії на зубні структури потужнішої, ніж зазвичай, сили за оптимальних умов підтримки пародонту. Вона охоплює ортодонтичні рухи, "високі" реставрації та парафункціональні звички, такі як бруксизм. Вторинна оклюзійна травма виникає, коли на зуби з попередніми змінами опорних тканин діють нормальні й надмірні сили зі змінами опорних тканин, викликаними захворюванням тканин пародонту або попередньою травмою [3]. Зміни оклюзійних розмірів, якщо вони неякісно виконані або не супроводжуються лікуванням, можуть призвести до порушення функції зубощелепної системи, наприклад, до суглобового клацання, труднощів при жуванні, оклюзійного дискомфорту, м'язової втоми й болю [4; 5]. Дослідження на тваринних моделях чітко показали, що надмірні оклюзійні сили не призводять до втрати пародонтального прикріплення за відсутності зубного нальоту. Більше того, оклюзійна травма, що виникає внаслідок цього, не призводить до втрати прикріплення, а натомість реакція на маргінальні й апікальні тканини сумісна із запальним процесом під час адаптації оклюзійних сил. Це призводить до надмірної рухомості й рентгенологічної втрати кортикальної тканини на гребені кістки і в апікальній ділянці [1]. Травматична оклюзія може спричинити резорбцію кістки без бактеріальної інфекції. Хоча резорбція кісткової тканини при пародонтиті відносно добре вивчена, про резорбцію кістки при травматичній оклюзії відомо небагато. Також під час травматичної оклюзії в мишей гіалінізована тканина зазвичай спостерігається перед резорбцією кістки в періодотальних зв'язках [6; 7]. Ця деградація гіалінізованої тканини може бути пов'язана з резорбцією кістки

внаслідок травматичної оклюзії [8]. Дослідження на людях були нечисленними і складними в проведенні. Початкові дослідження на трупах людей виявили зв'язок між оклюзійною травмою та інфраакістковими кишнями й дефектами куткових кісток [1]. Дані щодо вікової динаміки морфологічних змін у тканинах пародонту при передчасних контактах окремих зубів у доступній літературі відсутні.

Мета: визначити морфологічні зміни пародонту в щурів різних вікових груп при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження було проведено на 60 білих лабораторних щурах віком від 4 до 22 місяців масою від 90 до 330 г. Щурів було поділено на контрольну (30 особин) і дослідну (30 особин) групи. Кожна група поділялась на 3 підгрупи (по 10 тварин) залежно від віку щурів: молодого, зрілого і старечого віку. До молодих тварин були віднесені щури у віці 3 - 4 місяців масою 90 - 100 г; до зрілих – у віці 6-8 місяців масою 150 - 170 г; до старечих щурів – 20 - 22 міс. і масою 200 - 220 г. Тварин доглядали в умовах віварію медичного інституту Сумського державного університету відповідно до положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) і з дотриманням «Загальних етичних правил експериментів над тваринами», затверджених I Національним конгресом з біоетики 20 вересня 2001 р. (м. Київ).

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

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

Піддослідних тварин виводили з експерименту на 15 добу шляхом декапітації під загальною анестезією тіопенталом натрію. Нижні щелепи скелетували, випилювали зубощелепні блоки в ділянці молярів. Для гістологічного дослідження зубощелепні блоки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну впродовж двох діб, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафін. Потім з одержаних препаратів робили зрізи на ротаційному мікроскопі «Shandon Finesse 325» із товщиною зрізів 4–6 мкм. Гістологічні зрізи фіксували на знежирених предметних скельцях і висушували. Зabarвлення проводили за Ван-Гізеном. Ширину пе-

ріодонтальної щілини визначали в програмі ZEISS ZEN 3.7 компанії «Carl Zeiss Microscopy».

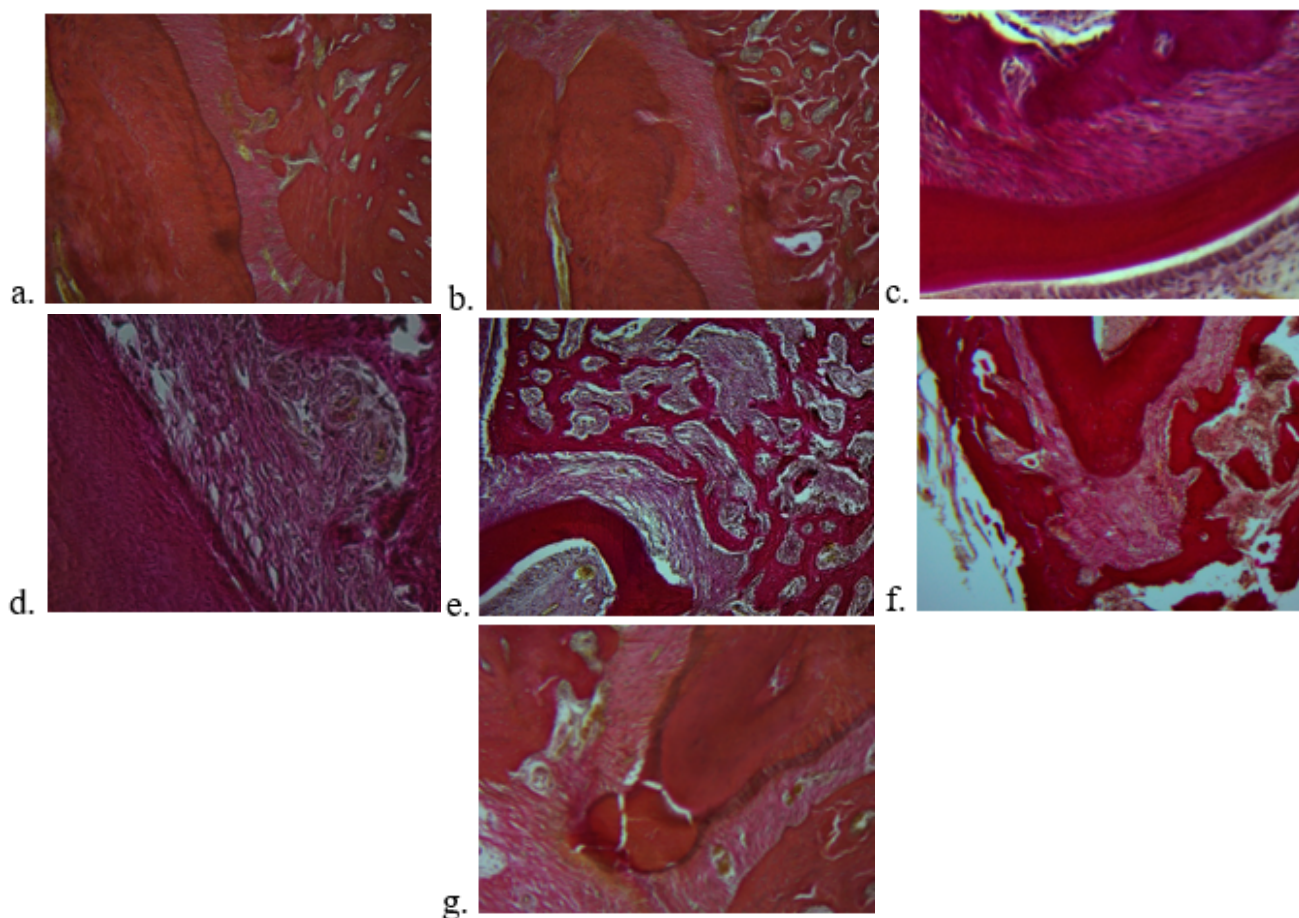
Результати дослідження

Гістометричний аналіз показав значні морфологічні зміни в дослідній групі всіх вікових категорій. У щурів молодого віку спостерігались явища фібриноїдного набряку колагенових волокон пародонтальної зв'язки (Мал. 1 d). У щурів зрілого віку була картина мукоїдного набряку колагенових волокон пародонтальної зв'язки (Мал. 1 e). У щурів старечого віку визначався фібриноїдний некроз колагенових волокон періодонтальної зв'язки, наявні запальний інфільтрат, макрофаги й нейтрофіли, із перевагою нейтрофільного запального мікрооточення, і початкові гіалінові зміни тканин (Мал. 1 f).

У всіх вікових групах були наявні резорбція цементу на бокових поверхнях кореня зуба, лакуарна резорбція кісткової тканини альвеоли й велика кількість остеокластів (Мал. 1 d-g).

У щурів старечого віку визначався гіперцементоз у апікальній частині кореня (Мал. 1 g).

У контрольній групі всіх вікових категорій не було виявлено ні резорбції, ні дезорганізації сполучної тканини, ні гіперцементозу (Мал. 1 a-c).



Мал. 1. а – контроль молоді щури, б – контроль зрілі щури, с – контроль старечі щури, d – фібриноїдний набряк колагенових волокон молоді щури, е – мукоїдні зміни колагену зрілі щури, f – фібринозний некроз старечі щури, g – гіперцементоз старечі щури

Дискусія

Пародонт поглинає і розподіляє оклюзійні сили через періодонтальну зв'язку й альвеолярну

кістку до контрфорсів. Коли фізіологічний гомеостаз порушується, може виникнути травма апарата, що може призвести до перебігу

оклюзійної травми [9]. Ушкодження зубів часто проявляється у вигляді незворотних змін, таких як стирання граней зубів, тріщини, мікросколи, а в тяжких випадках – переломи. Натомість ураження періодонтальної зв'язки й кістки як наслідок надмірних оклюзійних зусиль є запальним процесом і зрештою призводить до адаптації опорних тканин пародонта [10].

Навантаження, які створюються біологічними системами на макроскопічному рівні, спричиняють стрес і деформацію тканин, що призводить до складних змін у позаклітинному матриці, а потім стимулює клітини. Внутрішньоклітинні сигнали сприяють зміні клітинного метаболізму, сигналів між клітинами і тканинній реакції [11]. Гістологічно зуб, що зазнав оклюзійної травми, демонструє чіткі зони розтягнення й тиску в прилеглому пародонті. Розташування й тяжкість ушкоджень залежать від величини й напрямку прикладених сил. Із боку тиску ці зміни можуть включати і початкові запальні зміни, підвищену васкуляризацію і проникність, і наявність дистрофічних та некротичних змін, галінізацію/некроз періодонтальної зв'язки. Надмірні оклюзійні навантаження спричиняють ряд дисциркуляторних змін (крововиливи, тромбоз), із подальшою резорбцією кістки, а в деяких випадках – резорбцією кореня й розриви цементу. Із боку розтягнення ці зміни можуть включати подовження волокон періодонтальної зв'язки й розростання альвеолярної кістки й цементу [10]. У цьому дослідженні оклюзію молярів верхньої щелепи в щурів було використано як експериментальну модель для з'ясування її впливу на опорні тканини зуба у віковому аспекті, що має широку дискусію щодо зв'язку цього стану із захворюванням пародонту серед інших патологічних станів зубощелепної системи. Дослідження підтвердили, що реакція тканин пародонта при супраоклюзійному взаємовідношенні в різних вікових групах пов'язана з морфологічними змінами, які охоплюють альвеолярну кістку, періодонтальну зв'язку й цемент.

Визначення морфологічних змін вважають важливим фактором для оцінки якісного розподілу напружень і деформацій у зубощелепній системі. Також важливо визнати, що результати експериментальних досліджень слід інтерпретувати обережно, оскільки експериментальні моделі на тваринах не обов'язково дублюють людську жувальну динаміку. Однак дослідження на тваринах визнано важливим інструментом для оцінки й поглиблення знань про фізіологічні та патологічні механізми, що дозволяє вдосконалити методи профілактики, діагностики й лікування захворювань у людей [9].

Висновки

1. Травматична оклюзія призводить до резорбції цементу кореня й альвеолярного відростка в усіх вікових групах.

2. У щурів молодого віку травматична оклюзія викликає фібриноїдний набряк колагенових волокон періодонтальної зв'язки.

3. У щурів зрілого віку травматична оклюзія викликає мукоїдний набряк колагенових волокон періодонтальної зв'язки.

4. У щурів старечого віку травматична оклюзія викликає фібриноїдний некроз колагенових волокон періодонтальної зв'язки, початкові галінові зміни в тканинах і гіперцементоз.

Перспектива досліджень: дослідити зміни в тканинах зубів і пародонту при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті в людей.

Роботу виконано без залучення грантів і державного фінансування.

Внесок авторів

Автори підтверджують свій внесок у роботу таким чином: концепція і дизайн дослідження – Лахтін Ю.В., Звягін С.М.; збір даних – Звягін С.М.; аналіз та інтерпретація результатів – Лахтін Ю.В., Звягін С.М.

Усі автори ознайомилися з результатами і схвалили остаточний варіант рукопису.

Конфлікт інтересів

При підготовці й написанні статті конфлікти інтересів відсутні.

Список літератури

- Liu H, Jiang H, Wang Y. The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system—a focus on animal studies. *Journal of oral rehabilitation*. 2013;40(2):130-8. <https://doi.org/10.1111/joor.12017>
- Ríos CC, Campiño JI, Posada - López A, Rodríguez - Medina C, Botero JE. Occlusal trauma is associated with periodontitis: A retrospective case - control study. *Journal of Periodontology*. 2021;92(12):1788-94. <https://doi.org/10.1002/JPER.20-0598>
- Caviedes - Bucheli J, Gomez - Sosa JF, Azuero - Holguin MM, Ormeño - Gomez M, Pinto - Pascual V, Munoz HR. Angiogenic mechanisms of human dental pulp and their relationship with substance P expression in response to occlusal trauma. *International Endodontic Journal*. 2017;50(4):339-51. <https://doi.org/10.1111/iej.12627>
- Racich MJ. Occlusion, temporomandibular disorders, and orofacial pain: an evidence-based overview and update with recommendations. *J Prosthet Dent*. 2018;120(5):678–85. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2018.01.033>
- Abdalla HB, Napimoga MH, Trindade-da-Silva CA, Guimarães M, Lopes M, Dos Santos PCV, Clemente-Napimoga JT. Occlusal trauma induces neuroimmune crosstalk for a pain state. *Journal of Dental Research*. 2022;101(3):339-47. <https://doi.org/10.1177/00220345211039482>
- Oyama M, Ukai T, Yamashita Y, Yoshimura A. High - mobility group box 1 released by traumatic occlusion accelerates bone resorption in the root furcation area in mice. *Journal of Periodontal Research*. 2021;56(1):186-94. <https://doi.org/10.1111/jre.12813>
- Brandini DA, Amaral MF, Poi WR, Casatti CA, Bronckers AL, Everts V, Beneti IM. The effect of

- traumatic dental occlusion on the degradation of periodontal bone in rats. *Indian Journal of Dental Research*. 2016;27(6):574-80. DOI: 10.4103/0970-9290.199600
8. Lu B, Wang C, Wang M, Li W, Chen F, Tracey KJ, et al. Molecular mechanism and therapeutic modulation of high mobility group box 1 release and action: an updated review. *Expert review of clinical immunology*. 2014;10(6):713-27. <https://doi.org/10.1586/1744666X.2014.909730>
 9. Campos MLG, Corrêa MG, Júnior FHN, Casati MZ, Sallum EA, Sallum AW. Cigarette smoke inhalation increases the alveolar bone loss caused by primary occlusal trauma in a rat model. *Journal of periodontal research*. 2014;49(2):179-85. <https://doi.org/10.1111/jre.12091>
 10. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89(1):214-22. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0581>
 11. Rossi AC, Freire AR, Ferreira BC, Faverani LP, Okamoto R, Prado FB. Effects of premature contact in maxillary alveolar bone in rats: relationship between experimental analyses and a micro scale FEA computational simulation study. *Clinical oral investigations*. 2021;25:5479-92. <https://doi.org/10.1007/s00784-021-03856-1>

**Стаття надійшла
14.02.2024 року**

Резюме

Питання впливу оклюзійного навантаження на виникнення патологічних явищ у організмі обговорюється десятиліттями і все ще є предметом дискусій. Патогенна оклюзія визначається як надмірні оклюзійні сили (передчасні контакти й інтерференції), які можуть спричинити травми зубощелепної системи, включаючи тканини зубів і пародонту. Зміни оклюзійних розмірів, якщо вони неякісно виконані або не супроводжуються лікуванням, можуть призвести до порушення функції зубощелепної системи, наприклад, до суглобового клацання, труднощів при жуванні, оклюзійного дискомфорту, м'язової втоми й болю.

Мета: визначити морфологічні зміни пародонту в щурів різних вікових груп при супраоклюзійних співвідношеннях окремих зубів у віковому аспекті.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження було проведено на 60 білих лабораторних щурах віком від 4 до 22 місяців масою від 90 до 330 г. Щурів було поділено на контрольну (30 особин) і дослідну (30 особин) групи. Кожна група поділялась на 3 підгрупи (по 10 тварин) залежно від віку щурів: молодого, зрілого і старечого віку. До молодих тварин було віднесено щурів у віці 3 - 4 місяців масою 90 - 100 г; до зрілих – у віці 6-8 місяців масою 150 - 170 г; до старечих щурів – 20 - 22 міс. масою 200 - 220 г. У дослідній групі стан супраоклюзії моделювали підвищенням висоти нижніх правих других молярів шляхом постановки пломби висотою 1 мм. Для постановки пломби було використано 37% ортофосфорний травильний гель для емалі й дентину («Латус», Україна), мікроаплікатори («Латус», Україна), адгезивну систему п'ятого покоління «Prime&Bond NT» («Dentsply Sirona», Німеччина), універсальний мікрогібридний світлотвердний композиційний матеріал «Latelux» («Латус», Україна) і фотополімеризатор LED.D (WOODPECKER, Китай) відповідно до інструкції виробника. Піддослідних тварин виводили з експерименту на 15 добу шляхом декапітації під загальною анестезією тіопенталом натрію. Нижні щелепи скелетували, випилювали зубощелепні блоки в ділянці молярів. Для гістологічного дослідження зубощелепні блоки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну впродовж двох діб, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації й заливали в парафін. Потім з одержаних препаратів робили зрізи на ротаційному мікротомі «Shandon Finesse 325» із товщиною зрізів 4–6 мкм. Гістологічні зрізи фіксували на знежирених предметних скельцях і висушували. Забарвлення проводили Ван-Гізеном. Ширину періодонтальної щілини визначали в програмі ZEISS ZEN 3.7 компанії «Carl Zeiss Microscopy».

Результати дослідження. Гістометричний аналіз показав значні морфологічні зміни в дослідній групі всіх вікових категорій. У щурів молодого віку спостерігались явища фібриноїдного набряку колагенових волокон пародонтальної зв'язки. У щурів зрілого віку була картина мукоїдного набряку колагенових волокон пародонтальної зв'язки. У щурів старечого віку визначався фібриноїдний некроз колагенових волокон пародонтальної зв'язки, наявні запальний інфільтрат, макрофаги й нейтрофіли, із переважанням нейтрофільного запального мікрооточення, і початкові гіалінові зміни тканин. У всіх вікових групах були наявні резорбція цементу на бокових поверхнях кореня зуба, лакунарна резорбція кісткової тканини альвеоли і велика кількість остеокластів. У щурів старечого віку визначався гіперцементоз в апікальній частині кореня. У контрольній групі всіх вікових категорій не було виявлено ні резорбції, ні дезорганізації сполучної тканини, ні гіперцементозу.

Висновки. Травматична оклюзія призводить до резорбції цементу кореня й альвеолярного відростка в усіх вікових групах. У молодих щурів травматична оклюзія викликає фібриноїдний набряк колагенових волокон пародонтальної зв'язки. У зрілих щурів травматична оклюзія викликає мукоїдний набряк колагенових волокон пародонтальної зв'язки. У старечих щурів травматична оклюзія викликає фібриноїдний некроз колагенових волокон пародонтальної зв'язки, початкові гіалінові зміни тканини й гіперцементоз.

Ключові слова: травматична оклюзія, гіперцементоз, дезорганізація сполучної тканини, тканини пародонту, пародонтит.

UDC 616.314.13-002-092.9

MORPHOLOGICAL CHANGES OF RAT PERIODONTIUM IN SUPRAOCCUSAL RELATIONS OF INDIVIDUAL TEETH IN THE AGE ASPECT

Zviahin S.M., Lakhtin Y.V.

Academic and Research Medical Institute of SumDU, Sumy, Ukraine

Summary

Although the issue of the occlusal load influence on the occurrence of pathological phenomena in the body has been discussed for decades, it is still a subject of debate. Pathogenic occlusion is defined as excessive occlusal forces (premature contacts and interference) that can cause injuries to the dentition, including teeth and periodontal tissues. Changes in occlusal dimensions, if not properly performed or treated, can lead to dysfunctions of the dentition, such as joint clicking, difficulty in chewing, occlusal discomfort, muscle fatigue, and pain.

Aim: to determine the morphological changes of periodontium in rats of different age groups in the supraocclusal relationship of individual teeth in the age aspect.

Materials and methods of the study. The study was conducted on 60 white laboratory rats aged 4 to 22 months and weighing 90 to 330 g. The rats were divided into control (30 animals) and experimental (30 animals) groups. Each group was divided into 3 subgroups (10 animals each) depending on the age of the rats: young, mature and senile. Young animals included rats aged 3 - 4 months with a weight of 90 - 100 g; mature animals - aged 6-8 months with a weight of 150 - 170 g; senile rats - 20 - 22 months and weighing 200 - 220 g. In the experimental group, the state of supraocclusion was modeled by increasing the height of the lower right second molars by placing 1 mm high filling. For the placement of the filling, 37% orthophosphorus etching gel for enamel and dentin (Latus, Ukraine), microapplicators (Latus, Ukraine), the fifth generation Prime&Bond NT adhesive system (Dentsply Sirona, Germany), the universal microhybrid light-curing composite material Latelux (Latus, Ukraine) and the photopolymerizer LED.D (WOODPECKER, China) were used according to the manufacturer's instructions. The experimental animals were withdrawn from the experiment on the 15th day by decapitation under general anesthesia with sodium thiopental. The lower jaws were skeletonized, and dental blocks were cut out in the area of the molars. For histological examination, the dental blocks were fixed in a 10% solution of neutral formalin for two days, dehydrated in alcohols of increasing concentration and embedded in paraffin. Then, sections were made from the obtained preparations on a Shandon Finesse 325 rotary microtome with a section thickness of 4-6 μm . The histological sections were fixed on degreased slides and dried. Van Gieson staining was performed. The width of the periodontal gap was determined using the ZEISS ZEN 3.7 program by Carl Zeiss Microscopy.

Results of the study. Histometric analysis has showed significant morphological changes in the experimental group of all age categories. In young rats, the fibrinoid edema phenomena of the periodontal ligament collagen fibers were observed. In mature rats, there was a picture of mucoïd edema of collagen fibers of the periodontal ligament. In senile rats, fibrinoid necrosis of collagen fibers of the periodontal ligament were discovered, an inflammatory infiltrate, macrophages and neutrophils, with a predominance of neutrophilic inflammatory microenvironment, and initial hyaline tissue changes were found. In all age groups, there was cement resorption on the lateral surfaces of the tooth root, lacunar resorption of alveolar bone tissue and the presence of a large number of osteoclasts. In senile rats, hypercementosis was determined in the apical part of the root. In the control group of all age categories, neither resorption nor disorganization of connective tissue, nor hypercementosis was detected.

Conclusions. The study shows that traumatic occlusion leads to resorption of root and alveolar cementum in all age groups. In young rats, traumatic occlusion causes fibrinoid edema of collagen fibers of the periodontal ligament. In mature rats, traumatic occlusion causes mucoïd edema of collagen fibers of the periodontal ligament. In senile rats, traumatic occlusion causes fibrinoid necrosis of collagen fibers of the periodontal ligament, initial hyaline tissue changes and hypercementosis.

Key words: traumatic occlusion, hypercementosis, connective tissue disorganization, periodontal tissues, periodontitis.