

ТРАУМАТСКАТА ОКЛУЗИЈА И ПАТОХИСТОЛОШКИТЕ ПРОМЕНИ ВО ПАРОДОНЦИУМОТ

Шабанов Е.

Неправилно реконструирани оклузални површини со предвремен допир доведуваат до нефизиолошко оптоварување на пародонциумот и појава на трауматска оклузија, која, од своја страна, предизвикува патолошки промени во ткивата на пародонциумот.

Истражуван е ефектот на експериментално предизвикана трауматска оклузија врз пародонциумот кај стаорците. Истражувањето е спроведено кај 49 животни, поделени во 7 групи, во зависност од времетраењето на експериментот.

Резултатите укажуваат на тоа дека адаптацијата на пародонциумот се одвива во две фази. По 7 односно 9 недели од експериментот ослабнува компензаторниот механизам на пародонциумот и веќе се јавуваат ирверзибилни промени на него.

Клучни зборови: оклузија, трауматска; пародонтални заболувања; пародонциум; експериментален модел.

Пародонциумот претставува биолошка спрега на заемните врски меѓу забите и пародонталниот комплекс во услови на нивниот целосен анатоморфолошки интегритет. Секоја промена на врската и односот доведуваат до нарушување на функцијата.

Оклузалните површини на фикснопротетичките изработки, максимално сообразени со индивидуалната оклузија, е значаен фактор од кој зависи преносот на оклузалните сили и важен фактор во зачувувањето на интегритетот на пародонталното ткиво. Меѓутоа, доколку одделни заби или група на заби доаѓаат во предвремен допир, зборуваме за нарушени оклузоартикулациони односи и појава на трауматска оклузија.

Во етиологијата на нарушените оклузоартикулациони односи треба да се наведат, пред сè вродените аномалии и како секундарни, промените кои настануваат поради отсутност на одделни заби и неадекватна протетичка терапија.

Во своите испитувања Groop и Schwindling (5) нашле предвремен допир кај 14% од целокупниот број испитани коронки.

Лазаревска (7) истакнува дека од сите фактори кои предизвикуваат трауматска оклузија, протетичките надоместоци учествуваат со 26,6%.

Бојанов (1) заклучува дека 30-40% од заболувањата на пародонциумот имаат трауматско потекло.

Според сопствените испитувања (9) од 310 коронки, кај 15,8% евидентиравме постоење на предвремен допир.

Основна цел во ова наше испитување ни беше да ги проучиме оштетувањата на подлабоките ткива на пародонциумот (цемент, периодонциум и алвеоларна коска)

кои се јавуваат како резултат на трауматска оклузија предизвикана со предвремен допир кај фикснопротетички надоместоци фиксирани на заби од стаорци, во различен временски период.

Со хистолошките испитувања би можеле евентуално да ги испитаме законитостите и споредувањата во поглед на оштетувањата во пародонциумот кај човекот кои настануваат како резултат на трауматска оклузија, во однос на оштетувањата на пародонциумот кај стаорците кои се експериментално предизвикани.

Материјал и метод

Испитувањата беа спроведени на бели стаорци од сојот Вистер, машки пол, на возраст од 60 до 90 дена.

Експериментот се изведе на 49 животни поделени во 7 групи.

Секоја група се состоеше од 5 животни кај кои се предизвика експериментално трауматска оклузија и 2 животни како контрола.

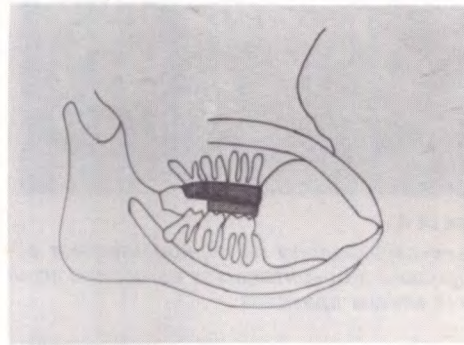
Испитувањето се одвиваше по следнава шема на времетраење на експериментот:

I. група 24 часа; II. група 72 часа; III група 7 дена; IV група 21 ден; V група 35 дена; VI група 49 дена; VII група 63 дена.

Во однос на поставување на елементот кој предизвика предвремен допир а со тоа и трауматска оклузија, се одлучивме да го поставиме во горната вилица, и тоа во пределот на првиот и вториот молар од десната страна.

Ефектите од трауматската оклузија во зависност нејзиното времетраење ги проследивме, исто така, на првиот и вториот молар од десната страна во долната вилица.

На трите горни молари беше фиксиран „блок коронки“ со елемент кој е во предвремен допир со долните два молара (слика 1).



Слика 1

Фиксирање на „блок коронки“ со елемент кој е во предвремен допир со долните заби

По одреден временски период на дејствување на трауматската оклузија, животните беа жртвувани, десната мандибула ектирпирана и по нејзина декалцинација, беа изработени хистолошки препарати кои беа боени со хематоксилин-еозин. Хистолошките испитувања беа вршени со светлосен микроскоп.

Резултати

Во однос на контролната група кај сите групи, хистолошките испитувања покажаа дека цементот беше со нормална градба и дебелина (сл. 2).

Структурата на периодонциумот е исто така со нормална градба и ширина (слика 3).

Васкуларизацијата е нормална а ориентацијата на периодонталните влакна е правилна (слика 4).

Коскената градба покажува, исто така, соодветна градба за старосната граница на експерименталните животни.

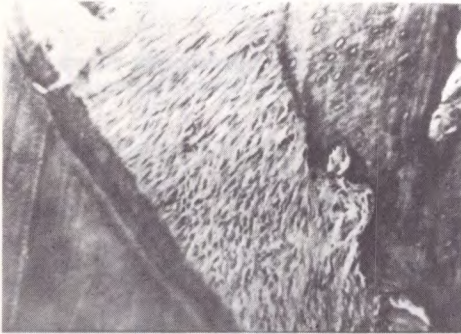
Кај првата група експериментални животни со траење на експериментот од 24 часа, цементот покажува умерено задебелување во споредба со контролната група. Периодонциумот е поширок во однос на контролната група со релативно побогата васкуларизација. Периодонталните влакна лесно го губат својот правец. Во алвео-



Слика 2
Цементот со нормална градба и дебелина (контролна група)



Слика 3
Структурата на периодонциум со нормална градба и ширина (контролна група)



Слика 4
Васкуларизацијата на периодонциумот е нормална а ориентацијата на периодонталните влакна правилна



Слика 5
Новосоздадени крвни садови кои се наоѓаат низ целиот периодонциум

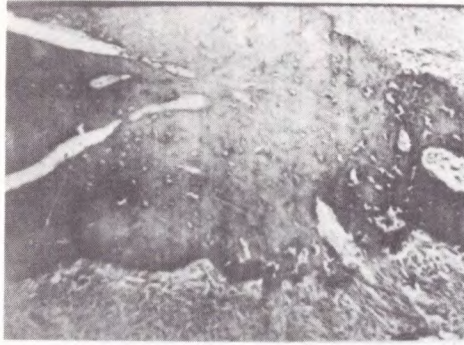
ларната коска има појава на остеоκласична активност со мала дезинтеграција на коската.

72 часа по траењето на експериментот, цементот во споредба со контролната и претходната група покажува поголемо задебелување. Периодонталниот простор е исто така поширок, бројот на крвните садови зголемен. И овдека постои поизразено губење на правецот на влакната од претходната група. Остеοκластичната реакција кај алвеоларната коска е уште повеќе изразена.

7 дена по траење на експериментот, зголемувањето на дебелината на цементот е уште повеќе изразено со појава на мали трнчиња, периодонталниот простор проширен, периодонталните влакна здебелени, се јавува хијалинизација на нив, а во апикалниот дел се губи фибриларниот распоред. Има доста новосоздадени крвни садови кои се наоѓаат низ целиот периодонциум (слика 5). Во алвеоларната коска сè уште постои ресорпција, но не е така изразена. Се појавува остеобластична активност.

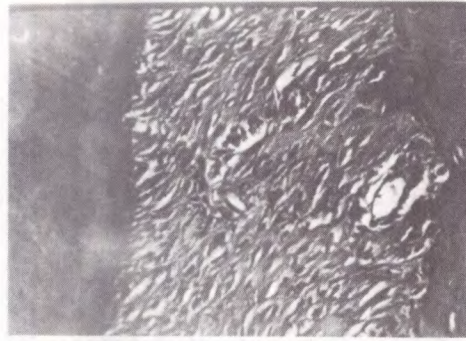
21-тиот ден од траењето на експериментот, цементот покажува уште поголемо задебелување, со уште поизразени трнчиња (слика 6).

Периодонциумот ја смалува својата ширина во однос на претходната група, но сè уште е поширок од контролната група. Овдека почнува да се воспоставува фибриларноста, иако сè уште колагените влакна се хијалинизирани (слика 7). Хиперемија-



Слика 6

21-иот ден од траењето на експериментот, цементот покажува уште поголемо забелување



Слика 7

Воспоставување на фибриларноста, иако колагените влакна сè уште се хијалинизирани

та на крвните садови е сè уште присутна но веќе е смалена. Алвеоларната коска покажува намалена остеокластична ресорпција. Среќаваме голем број остеобласти со доста остеидно ткиво (слика 8).

Веќе 35-иот ден по изведување на експериментот, цементот покажува смалување во однос на претходната група. Периодонциумот е широк како и кај претходната група. И овдека се воспоставува фибриларноста, хиперемията на крвните садови и сè уште присутна, но не така изразена како во претходната група. Алвеоларната коска покажува намалена остеокластична ресорпција со присуство на остеидно ткиво.

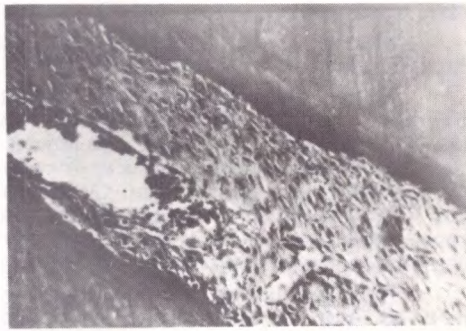
Кај VI-та група (49 дена), цементот е намален во однос на претходната. Периодонциумот покажува проширување, периодонталните влакна се задебелени со нивна хијалинизација, губење на фибриларниот распоред и дезорганизација. Се јавува зголемен број крвни садови кои се проширени и лоцирани кон алвеоларната коска (слика 9). Во алвеоларната коска се појавува зголемена остеокластична ресорпција.

63-иот ден од експериментот, цементот е значително редуциран, но сè уште над нивото на контролната група. Периодонталниот простор е доста проширен, скоро два пати, за разлика од контролната група (слика 10). Се јавува зголемена васкуларизација, хијалинизација, дезорганизација, раздвојување и на места раскинување на колагените влакна (слика 11). Алвеоларната коска покажува доста изразена остеокластична ресорпција.



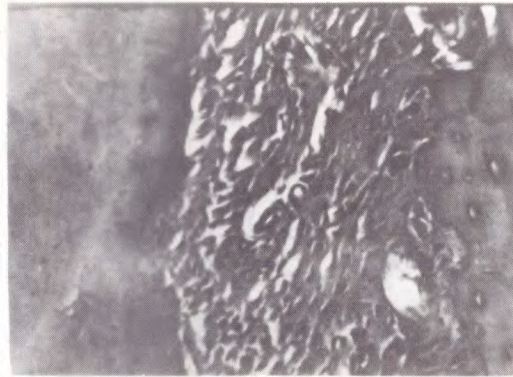
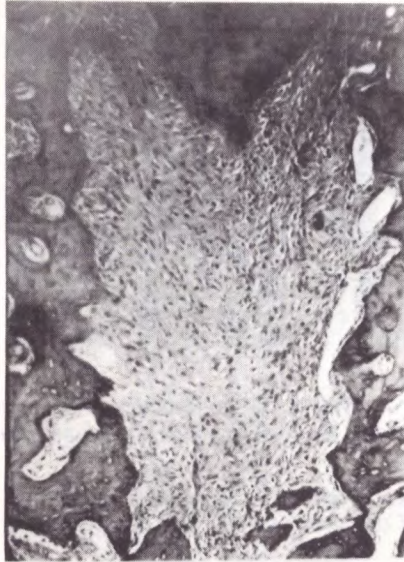
Слика 8

Голем број остеобласти со доста остеидно ткиво



Слика 9

Зголемен број крвни садови кои се проширени и лоцирани кон алвеоларната коска



Слика 10

Периодонталниот простор е доста проширен, скоро за двапати од контролната група

Слика 11

Зголемена васкуларизација, хијалинизација, дезорганизација, раздвојување и наместа раскинување на колагените влакна

Дискусија

Во нашата секојдневна практика многу често се среќаваме со лошо конструирани фиксно-протетички изработки кои се причина за лоша функција на цвакањето, а со тоа и нарушување на целиот мастикаторен систем. Паралелно со ова доаѓа до промени на ткивата на пародонциумот на забите носачи.

Според Цајић и соработниците (3), се разликуваат две фази на адаптација на пародонциумот. Првата фаза на адаптација се карактеризира со тоа што се јавува ресорпција на коската со нејзино истенчување. Периодонталниот простор се проширува, а бројот на влакната се смалува. Втората фаза на адаптација, таканаречена функционална адаптација, се карактеризира со компензаторно зголемување на бројот и дебелината на периодонталните влакна. Се задебелува ѕидот на алвеолата, коскените гредички заземаат положба со која се спротивставуваат на зголемиениот притисок. Коскено-сржните простори се смалуваат и коската станува сè погуста. Се јавува и хиперплазија на цементот, хиперцементоза во вид на трнчиња. На тој начин пародонциумот се бори против прекумерните сили, односно се адаптира на зголемиениот притисок.

Меѓутоа, доколку интензитетот на силата премине над одредени граници, доаѓа до оштетување на пародонциумот и разградба на алвеоларната коска.

Во нашиот материјал, преку хистолошкото испитување, во однос на цементот, 24 часа по траење на експериментот па сè до 21-иот ден, се појави хиперплазија, а седмиот и дваесет и првиот ден се појави и хиперцементоза во вид на мали трнчиња. Во овој временски период, цементот се адаптира на новосоздадените услови, односно прекумерните оклузални сили. Оваа адаптација го достигнува својот максимум 21-иот ден, но веќе 35-тиот ден почнува да ослабнува со веќе нешто слабо изразена ресорпција на цементот, а овој компензаторен механизам повеќе попушта 49-иот ден со губење на хиперцементозата, а 63-иот ден хиперплазијата е доста слабо изразена.

Периодонциумот покажува зголемување на ширината, почнувајќи од 24 часа па сè до 7-иот ден. Забележана е побогата васкуларизација и проширени крвни садови по 24 часа, а уште побогата васкуларизација и проширување по 72 часа и 7 дена, особено на оние крвни садови кои се наоѓаат поблиску до алвеоларната коска.

Zaki и Van Huysen (10) по 72 часа од траењето на експериментот нашле дека крвните садови се пошироки и сместени до коската.

Glickman (4), експериментирајќи со кучиња, по 36 часа забележал мали хеморагии и тромбоза на крвните садови.

Периодонталните влакна лесно го губат правецот, што е уште повеќе изразено по 72 часа со нивна дезорганизација, нивно раздвојување, а наместа и кинење. Веќе 7-иот ден периодонталните влакна се здебелени, со хијалинизација, а во апикалниот дел на забот се губи нивниот фибриларен распоред.

Glickman (4) ги опишува овие промени веќе по 48 часа од траењето на експериментот.

По 21-иот ден периодонциумот ја намалува својата ширина. Периодонталните влакна ја воспоставуваат својата фибриларност, иако сè уште се хијалинизирани. Истото се случува и по 35-иот ден.

Во овој временски период од 7-иот до 35-иот ден, адаптацијата добро функционира, а 49-иот ден компензаторниот механизам веќе почнува да ослабнува, што е особено изразено 63-тиот ден.

Алвеоларната коска од 24-тиот час па се до 7-иот ден покажува остеокластични промени.

На ресорпцијата како резултат на трауматска оклузија укажуваат Lopez-Otero и соработниците (8), и Comar, Kollar и Gargiulo (2).

Во периодот од 7-иот до 35-иот ден, остеокластичната активност е смалена, а се појавува остеобластична активност. Овој период претставува еден компензаторен механизам, кој веќе 49-иот ден почнува да се смалува со повторна појава на остеокластичната активност со ресорпција која е уште повеќе изразена 63-тиот ден.

Заклучок

Експерименталното истражување кај стаорците покажа дека предвремениот допир е причина за појава на трауматска оклузија и оштетување на пародонциумот.

Резултатите покажаа дека интензитетот на промените во пародонциумот е директно зависен од времетраењето на трауматската оклузија.

Со експерименталните истражувања на стаорци утврдивме дека адаптацијата на пародонциумот се одвива во две фази. Првата фаза на адаптација е до седмиот ден на траење на експериментот. Меѓу седмиот и триесетипеттиот ден е втората фаза на адаптација, во која е изразена репараторната способност на пародонциумот. Овој компензаторен механизам на пародонциумот, изразен преку две фази на адаптација, почнува да ослабнува по четириесетидеветтиот ден односно шеесетитретиот ден од траењето на експериментот.

DENTAL TRAUMATIC OCCLUSION AS SEEN THROUGH PERIODONTAL PATHOHISTOLOGIC CHANGES

Šabanov Erol

Summary

Early occlusal contact of dental restorations leads to access periodontal loading and traumatic occlusion which causes periodontal tissue pathologic changes.

Our investigation was designed to show periodontal tissue changes in experimentally induced traumatic occlusion in rats. The investigation was performed on 49 animals, divided into 7 groups according to duration of the trial.

Our results suggest that periodontal adaptation goes through two stages. Seven or nine weeks after set up of the trial periodontal compensatory mechanism shows signs of failure and irreversible alterations occur.

Key words: dental occlusion, traumatic; periodontal diseases; experimental model.

Литература

1. Bojanov B. L'influence pathologique sur le parodonte et l'articulation temporo-mandibulaire et leur traitement prothetique. Rev Stomat (Paris) 1974; 75(2):430.
2. Comar M, Kollar J, Garguilo R. Local irritation and occlusal trauma as co-factors in the periodontal disease process. J Periodont 1969; 40:193.
3. Džajić D i sar. Parodontopatije, Naučna knjiga, Beograd, 1980.
4. Glickman I. Adaptive alterations in the periodontium of the rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. J Periodont 1968; 39:101.
5. Gropp HP, Schwindling R. Statistische Feststellungen über fehlerhafte Kronengestaltung mit Folgen auf Zahn, Parodont und Gingiva. Dtsch Zahnarztl Z 1971; 26:734.
6. Itioz ME, Caranza PA, Cabrini RL. Histologic and histometric study of experimental occlusal trauma in rats. J Periodont 1963; 34:305.
7. Лазаревска Б. Улогата на локалните фактори во етиологијата на прогресивната пародонтопатија. (хабилитационен труд) Стоматолошки оддел при Медицинскиот факултет, Скопје, 1972.
8. Lopez-Otero R et all. Histologic and histometric study of bone resorption after tooth movement in rats. J Periodont Res 1973; 8:327.
9. Шабанов Е. Промени на пародонталните ткива како резултат на предвремен допир кај заби со коронки. (магистерски труд) Стоматолошки факултет, Скопје, 1979.
10. Zaky AE, van Hysen G. Histology of the periodontium following tooth movement. J Dent Res 1963; 4:1373.