

УДК 616.311.2-091:616.314-77:616.379-008.64

**О.О. Максимів, О.Б. Беліков, Н.І. Белікова***Кафедра ортопедичної стоматології (зав. – проф. О.Б. Беліков) ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРАПІЇ СУПРОВОДУ І СПОСОБУ ПРОТЕЗУВАННЯ

**Резюме.** Досліджено морфологічні зміни тканин протезного ложа у хворих на цукровий діабет типу 2 залежно від терапії супроводу і виду базисної пластмаси. Встановлено, що у хворих на цукровий діабет типу 2 при традиційному протезуванні спостерігається різке потовщення стінок артеріол, яке розвивається за рахунок гіпертрофії та гіперплазії їх структурних елементів, значного звуження діаметра просвіту, визначається набряк сполучнотканинної основи, а також зміни клітинного складу інфільтрату. Слизова оболонка протезного ложа характеризується атрофією, що клінічно проявляється сухістю і призводить до її підвищеної травматизації та тривалої адаптації до протезів. Повні знімні протези із “Meliodent HC” мають менш травматичний вплив на слизову оболонку протезного ложа при поєднанні ентеральної та місцевої терапії супроводу кварцетином.

**Ключові слова:** цукровий діабет типу 2, тканини протезного ложа, морфологія, базисні пластмаси, терапія супроводу.

Відомо, що при цукровому діабеті (ЦД) у першу чергу вражаються органи, судини, які несуть максимальне функціональне навантаження, а саме: мікроциркуляторне русло пародонта, яке при діабеті патологічно змінюється частіше, ніж судини в інших органах. Мікроангіопатії при ЦД призводять до підсилення резорбтивних процесів у кістковій тканині, а потовщення базальної мембрани мікросудин утрудняє поступлення мікроелементів та дифузію кисню у тканини пародонта, що на тлі вже існуючих метаболічних порушень ще більше пригнічує репаративні процеси у альвеолярній кістці та слизовій оболонці (СО) [1, 2].

Проведені морфологічні дослідження біоптатів ясен виявили первинну дистрофічну специфічну діабетичну ангіопатію, плазморрагію стінок судин із розвитком у них склерозу та гіалінозу, що в умовах вторинного запалення має дуже тяжкий перебіг та швидко призводить до деструкції пародонтального комплексу. Тим часом, у кістковій тканині відбувається гальмування утворення кісткових структур за рахунок підвищення ферментативної активності остеобластів [3, 4].

**Мета дослідження:** проаналізувати стан слизової оболонки протезного ложа під дією повних знімних протезів із різних базисних пластмас та методу підготовки тканин протезного ложа до протезування у хворих на цукровий діабет типу 2.

**Матеріал і методи.** Проведені морфологічні дослідження матеріалу, які отримували методом біопсії з ділянки тиску на СО ротової порожнини повними знімними протезами, виготовленими із різних пластмас та залежно від терапії супроводу. Після письмової згоди хворих на проведення дослідження отримували біоптичний матеріал шляхом зрізу СО в ділянках тиску через 1, 3, 6 міс. після протезування. Під аплікаційної анестезією проводили зріз тканини СО розміром 1,5x1,5 мм в ділянці бічних зубів, а також по центральній лінії по перехідній складці, потім отриманий матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Отримані парафінові зрізи товщиною 10-15 мкм з кожного блоку зафарбовували гематоксиліном-еозином і за Ван Гізеном. Препарати вивчали в світловому мікроскопі і фотографували. Всього проведено 137 біопсій.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Для аналізу морфологічних змін, що мають місце при ЦД типу 2 в СО тканин протезного ложа під базисами повних знімних протезів (ПЗП), виготовлених із різних базисних пластмас і залежно від терапії супроводу проведені дослідження у хворих з повною втратою зубів, які були поділені на 3 підгрупи.

В якості вихідної картини змін СО взяті зміни контрольної групи дослідження хворих на ЦД

© Максимів О.О., Беліков О.Б., Белікова Н.І., 2015

типу 2 з інтактним зубним рядом, які не отримували терапії супроводу, а для лікування основного захворювання вживали 500 мг метморфіну.

Нами встановлено, що візуально в інтактних яснах виявляється комплекс метаболічних і структурних змін. А саме, морфологічні зміни в артеріолах і капілярах сосочкового та сітчастого шарів сполучнотканинної основи ясен. Стінки артеріол товщають за рахунок гіпертрофії м'язових клітин і ендотелію, а також спостерігається потовщення базальної мембрани. Ендотеліальні клітини змінених артеріол часто збільшені за рахунок обсягу цитоплазми. Гладком'язові клітини переважно звичайного вигляду. Базальна мембрана епітелію дещо потовщена та стиснута. Просвіти артеріол нерівномірно звужені. Також виявляються зміни стінок капілярів з ознаками спазму: деструкція базальної мембрани, своєрідне розташування ендотелію. В окремих капілярах визначається плазматичне просочування стінки судин. У сполучній тканині ясен не виявлено значущих змін основної речовини і волокнистого компонента. В епітелії ясен визначалися невиражені дистрофічні зміни клітин з початковим розширенням між епітеліальних просторів, помірна інфільтрація елементами мікрофлори, нейтральними лейкоцитами і лімфоцитами, грибами роду *Candida*, коками (рис. 1).

Безпосередньо під епітелієм виявлялися вогнища інфільтрації сполучнотканинної основи ясен лімфоцитами і плазмоцитами.

У хворих ІС підгрупи, дослідження яким були виготовлені ПЗП із базисної пластмаси "Фторакс" і яким не була призначена терапія супроводу, а в якості лікувального засобу основного захворювання використаний метморфін мали місце

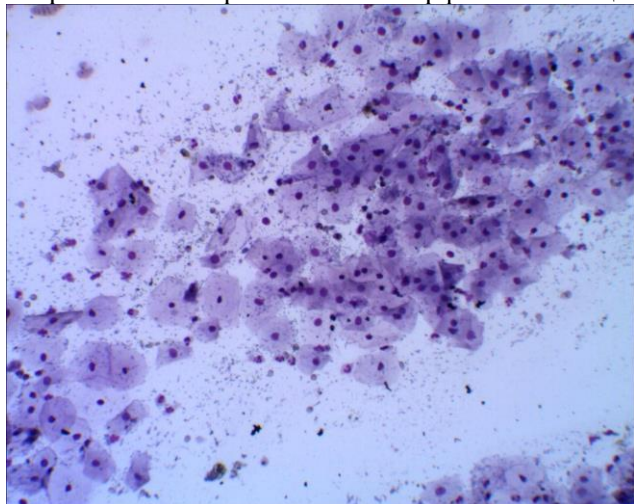


Рис. 1. Епітелій ясен у хворої В., 42 р., історія хвороби № 27/2011. Флора кокковая. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. х90

метаболічні та структурні зміни в артеріолах і капілярах сосочкового та сітчастого шарів сполучнотканинної основи СО. Спостерігалось різке потовщення стінок артеріол, яке розвивалося за рахунок гіпертрофії і гіперплазії їх структурних елементів, значного звуження діаметра просвіту, визначався набряк сполучнотканинної основи, а також зміни клітинного складу інфільтрату.

Крім плазматичних клітин і макрофагів, визначаються незрілі форми лімфоцитів і нейтрофільних лейкоцитів (лімфобластів, пролімфоцити, промієліцити, мієлоцити) з високою метаболічною активністю: значним підвищенням рівня тканинної гіпоксії, що виявлялося зниженням активності дихальних ферментів в клітинних елементах на тлі підвищення активності ензимів гліколізу. Також спостерігаються атрофічні та склеротичні ураження СО. Судинні зміни проявлялися різним ступенем розвитку мікроангіопатій: дезорганізація сполучної тканини, склероз і гіаліноз дрібних судин (рис. 2). Власна пластинка СО стає більш тонкою, колагенові волокна і їх пучки розміщуються паралельно. У СО протезного ложа також порушуються процеси кератинізації, зростає кількість незрілих клітин глибоких шарів, що підвищує її вразливість.

У хворих на цукровий діабет ІА групи дослідження, яким були виготовлені ПЗП із базисної пластмаси "Фторакс", а в якості терапії супроводу призначено ентеральне та місцеве використання кварцетину стінки артеріол товщають за рахунок гіпертрофії м'язових клітин і ендотелію, а також спостерігається потовщення базальної мембрани.

СО протезного ложа характеризується атрофією, яка клінічно проявляється сухістю, що призводить до її підвищеної травматизації і тривалої

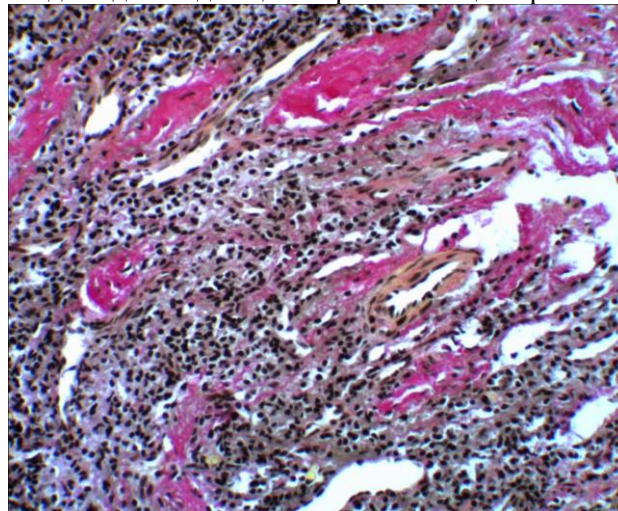


Рис. 2. Потовщення стінок капілярів слизової оболонки протезного ложа у хворого на цукровий діабет Л., 38 р, історія хвороби № 54/2012 з ІС підгрупи. Забарвлення за Ван Гізоном. Зб. х90

адаптації до протезів. При користуванні ПЗП виликає зменшення товщини покривного епітелію, зникнення рогового і зернистого шарів, подальшого зниження в клітинах епітелію нейтральних полісахаридів, РНК та білку (рис. 3).

Також має місце порушення дозрівання клітин і зменшується кількість зроговілих епітеліоцитів. Протезування хворих на ЦД 2 типу посилює травматизацію СО, що проявляється порушеннями життєвого циклу епітеліальних клітин.

Проведене морфологічне дослідження біопсійного матеріалу із ділянки зіткнення базису ПЗП із базисної пластмаси "Meliodent HC" зі СО протезного ложа в 1В підгрупі хворих, яким проводили терапію супроводу із комплексним призначенням ентерально і місцево кварцетину показало, що через 6 міс після накладення протезів в епітелії спостерігається акантоз. У ділянці акантотичних тяжів виявляється грубий склероз.

Через 6 міс після накладення протезів під їх базисами в ділянці акантотичних тяжів спостерігається хронічне запалення – інфільтрація лімфоцитами, макрофагами, сегментонейтрофільними лейкоцитами. У ділянці таких інфільтратів визначається грубий склероз та новоутворення судин.

Через 12 міс після накладання протеза в епітелії СО спостерігалася значна проліферація всіх шарів. Акантотичні тяжі глибоко проникали у власне шар СО. Епітеліальний шар містив чітко диференційовних роговий шар, де повністю відсутні ядра епітеліальних клітин (рис. 4). В епітелії є чітко виражений зернистий шар з накопиченням в клітинах зерен кератогіаліну. Інакше кажучи, епітелій СО піддавався трансформації в багатошаровий плоский зроговілий.

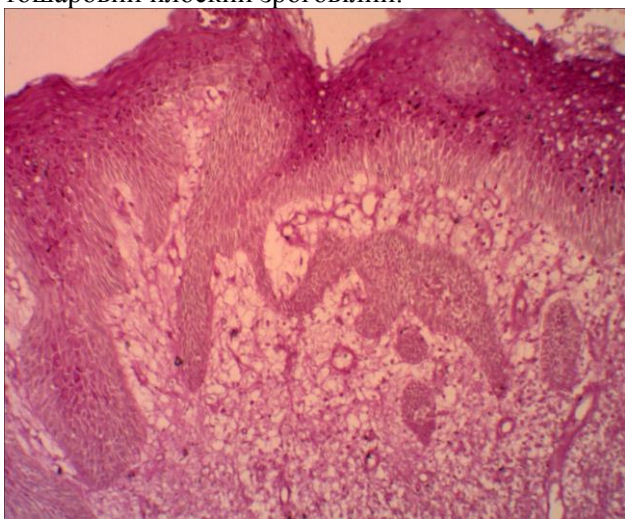


Рис. 3. Дифузно розташовані ШИК-позитивні речовини (++) в слизовій оболонці протезного ложа у хворі Н., 51 р., історія хвороби № 33/2012 з 1А підгрупи. ШИК-реакція. Зб. х90

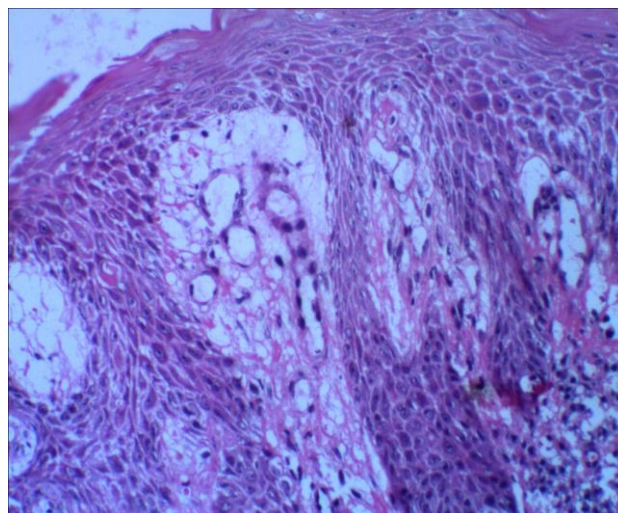


Рис. 4. Зроговілий багатошаровий плоский епітелій слизової оболонки підпротезного простору хворого Т., 44 р., історія хвороби № 32/2013 з 1В підгрупи. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. х90

Отже, в ділянках тиску повного знімного протезу на СО у хворих на ЦД типу 2 1 -ї групи спостерігається запальна реакція в епітелії з подальшою його метаплазією, що можна розцінювати як компенсаторну реакцію від впливу базису протеза.

При дослідженні матеріалу, взятого з під базису протеза 1А підгрупи, через 6 міс після його накладання спостерігається акантоз. Проте порівняно з 1С підгрупою товщина епітеліального шару значно зменшується, а акантотичні тяжі лежать нещільно, з великою кількістю сполучкотканинної строми, в окремих ділянках остання містила багато грубопереплетених волокон.

Отже, при стисненні СО базисом повного знімного протеза у хворих на ЦД типу 2 відбувається атрофія епітеліального шару з метаплазією в багатошаровий плоский зроговілий епітелій. У мезенхімальних структурах СО відбувається збільшення кількості грубопереплетених колагенових волокон, що можна розцінювати як компенсаторну реакцію строми.

У випадку накладання ПЗП із базисної пластмаси "Meliodent HC" і поєднанні ентерального введення кварцетину та його аплікацій під базиси у вигляді гелю (1В підгрупа) зміни в тканинах СО мінімальні і наближаються до фізіологічного стану.

**Висновки.** 1. При стисненні слизової оболонки базисом повного знімного протеза у хворих на цукровий діабет типу 2 відбувається атрофія епітеліального шару з метаплазією в багатошаровий плоский зроговілий епітелій. 2. У мезенхімальних структурах слизової оболонки спостерігається збільшення кількості грубоперепле-

тених колагенових волокон, що можна розцінювати як компенсаторну реакцію строми. 3. Повні знімні протези із “Meliodent HC” мають менш травматичний вплив на слизовій оболонці протезного ложа при поєднанні ентеральної та місцевої терапії супроводу кварцетином, що можна використовувати для профілактики ускладнень у

хворих на цукровий діабет типу 2 та рекомендувати їх для застосування в клінічній практиці ортопедичної стоматології.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується визначення корелятивних зв'язків між глікемією, крихкістю капілярів, кількістю злущеного епітелію у хворих на цукровий діабет типу 2.

#### Список використаної літератури

1. Дзгоева М.Г. *Вегетативный гомеостаз у пациентов различного возраста с системными нарушениями АД* / М.Г. Дзгоева, З.Д. Калоева, К.М. Дзилихова // *Педиатр.* – 2008. – № 2. – С. 60-63.
2. Мингазов Г.Г. *Состояние системы гемостаза при пародонтите у больных инсулинзависимым сахарным диабетом как критерий тяжести течения заболевания и эффективности лечения* / Г.Г. Мингазов, Д.Б. Файзуллина, Э.Т. Аминова // *Стоматолог.* – 2001. – № 1. – С. 77-79.
3. Первов Ю.Ю. *Пролиферативная активность структур слизистой оболочки десны в зоне протезного ложа у больных сахарным диабетом: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.15 “Патологическая анатомия”* / Ю.Ю. Первов. – Владивосток, 2005. – 21с.
4. Jeffcoat M.J. *When bad things happen to good science. The unpredictable career of an idea* / M.J. Jeffcoat // *JADA.* – 2003. – V. 134. – P. 1032-1036.

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕРАПИИ СОПРОВОЖДЕНИЯ И СПОСОБА ПРОТЕЗИРОВАНИЯ

**Резюме.** Изучены морфологические изменения тканей протезного ложа у больных сахарным диабетом типа 2 в зависимости от терапии сопровождения и вида базисной пластмассы. Установлено, что у больных сахарным диабетом типа 2 наблюдается резкое утолщение стенок артериол, которое развивается за счет гипертрофии и гиперплазии структурных элементов, значительного сужения диаметра просвета, определяется отек соединительнотканной основы, а также изменения клеточного состава инфильтрата. Слизистая оболочка протезного ложа характеризуется атрофией, что клинически проявляется сухостью, что приводит к ее повышенной травматизации и длительной адаптации к протезам. Полные съемные протезы из “Meliodent HC” имеют менее травматичное влияние на слизистой оболочки протезного ложа при сочетании энтеральной и местной терапии сопровождения кварцетином.

**Ключевые слова:** сахарный диабет типа 2, ткани протезного ложа, морфология, базисная пластмасса, сопровождающая терапия.

#### MORPHOLOGICAL CHANGES OF PROSTHETIC BED TISSUES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2, DEPENDING ON THE THERAPEUTIC SUPPORT AND METHOD OF PROSTHETICS

**Abstract.** Morphological changes of the prosthetic bed tissues were studied in patients with diabetes mellitus Type 2 depending on the therapeutic support and kind of basic plastic. An abrupt thickening of the arteriole walls was found in patients with diabetes mellitus Type 2 which develops due to hypertrophy and hyperplasia of the structural elements, considerable narrowing of the lumen, oedema of the connective tissue base is seen as well as changes of the cellular content of infiltration. The mucous membrane of the prosthetic bed is characterized by atrophy with clinical signs of dryness resulting in its higher susceptibility to damage and long adaptation to prostheses. Complete removable dentures “Meliodent HC” have a less traumatic effect on the mucous membrane of the prosthetic bed with a combination of enteral and topical treatment support with quarcetin.

**Key words:** diabetes mellitus type 2, tissues of prosthetic bed, morphology, resin bases, accompanying therapy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 17.06.2015 р.

Рецензент – проф. Давиденко І.С. (Чернівці)