

*Р. А. СИДОРЕНКО¹, И. А. ЗАХАРКИН², А. Н. СИДОРЕНКО¹,
Т. В. ТАРАСОВА², Т. П. СТАРЧЕНКО¹, С. Е. НЕЧАЕВА¹*

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВАХ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ФИБРОЗНОГО АНКИЛОЗА И ВЛИЯНИИ НА НИХ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ

¹Кафедра ортопедической стоматологии

*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. (861) 253-19-72. E-mail: sergeyxxx89@bk.ru;*

²кафедра нормальной физиологии медицинского института

*ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева»,
Россия, 430000, г. Саранск, ул. Большевикская, 68;
тел. (8342) 24 48 88. E-mail: 9023060@mail.ru*

В статье приведены результаты морфологических изменений в височно-нижнечелюстных суставах (ВНЧС) у 30 экспериментальных животных при моделировании фиброзного анкилоза. Анализ полученных результатов показал позитивное влияние транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапии), которая снижала деструктивные процессы в костной ткани головки нижней челюсти и нижнечелюстной ямки, тем самым ускоряла процесс их перестройки и стимулирование процесса остеогенеза по сравнению с тканями ВНЧС экспериментальных животных, которым ТЭС-терапия не применялась.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, анкилоз, морфологические изменения, ТЭС-терапия.

***R. A. SIDORENKO¹, I. A. ZAKHARKIN², A. N. SIDORENKO¹,
T. V. TARASOVA², T. P. STARCHENKO¹, S. E. NECHAYEVA¹***

**EVALUATION MORPHOLOGICAL CHANGES IN TEMPORO-MANDIBULAR JOINTS
WITH EXPERIMENTAL ANIMALS IN THE PROCESS OF MODELING FIBROUS ANKYLOSIS
AND THE IMPACT OF TRANSKRANIAL ELECTRIC STIMULATION ON THEM**

*¹The department of orthopaedic stomatology of the state budgetary educational institution
of the higher vocational training «The Kuban state medical university»
of the Ministry of health of the Russian Federation,*

Russia, 350063, Krasnodar, Sedin street, 4; tel. (861) 253-19-72. E-mail: sergeyxx89@bk.ru;

²the department of normal physiology of the medical institute of FSBI,

of HVT «Mordovsky N. P. Ogaryov state university»,

Russia, 430000, Saransk, Bolshevitskaya street, 68;

tel. (8342) 24-48-88. E-mail: 9023060@mail.ru

The results of morphological changes in temporomandibular joint (TMJ) with 30 experimental animals in the process of modeling fibrous ankylosis are given in the article. The analysis of the results obtained has shown the positive impact of transcranial electric stimulation (TES-therapy) which reduced the destructive processes in bone tissue of mandibular head and mandibular fossa thus accelerating the process of their restructuring and the promotion of osteogenesis process compared to the fabrics of TMJ with experimental animals to whom the TES-therapy has not been applied.

Key words: temporomandibular joint, ankylosis, morphological changes, TES-therapy.

Анкилоз височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) по своей актуальности занимает особое место среди проблем современной стоматологии. Стойкие изменения в челюстно-лицевой области, вызванные анкилозом ВНЧС, приводят к полной или почти полной неподвижности нижней

челюсти, изменению жевательной мускулатуры и нарастающей с возрастом деформации прилежащих отделов лицевого скелета [2, 4, 6, 7].

На сегодняшний день отсутствует единая точка зрения на этиологию, патогенез и методы лечения заболеваний ВНЧС [2, 3, 5]. Между тем

этиопатогенез ранних стадий заболевания обуславливает подходы к лечению с использованием неинвазивных методов лечения данной патологии. В связи с этим оценка патоморфологического состояния элементов ВНЧС экспериментальных животных при моделировании у них анкилоза ВНЧС актуальна с позиций поиска адекватных патогенетически значимых консервативных методов лечения [3, 4, 7, 8]. В этой связи представляет интерес метод транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапии), обладающей многообразием эффектов (иммуномодулирующим, обезболивающим, противовоспалительным, релаксирующим, антистрессорным и репаративным).

Цель исследования – изучить морфологические изменения в тканях ВНЧС у экспериментальных животных при моделировании фиброзного анкилоза и возможности их коррекции транскраниальной электростимуляцией.

Материалы и методы исследования

Экспериментальная часть работы проведена на 35 беспородных обоого пола собаках массой от 12 до 15 килограммов. Методы и приемы обращения с животными в данном исследовании соответствовали статье 9 Закона РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 1.12.1999 г.

Для выполнения поставленных задач исследования животные были разделены на 3 группы.

I группа животных (n=15) – основная группа с моделью анкилоза ВНЧС без проведения ТЭС-терапии. II группа (n=15) – группа сравнения с моделью анкилоза ВНЧС с проведением ТЭС-терапии. III группа (n=5) – контрольная группа.

Неподвижная фиксация нижней челюсти в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (вертикальной, сагиттальной и трансверсальной) осуществлялась при помощи ограничивающего устройства нашей конструкции (патент РФ на полезную модель от 20.05.2008 № 76796. Под внутривенным наркозом золетила из расчета 2,5–8 мг/кг предварительно изготовленные металлические литые коронки припасовывали и фиксировали на противоположных опорных зубах (клыках) на цемент, затем укрепляли металлическую пластину, ограничивающую движения в ВНЧС.

Для ТЭС-терапии использовали аппарат «Трансаир-01» с игольчатыми электродами, которые вводили подкожно в области лба (катод) и бимастоидально (анод). На электроды постепенно подавали биполярный импульсный ток с частотой 70 Гц, длительностью импульса 3,75 мс. Первый сеанс ТЭС-терапии длился 30 мин, сила тока 1,2 мА. Последующие сеансы проводили по 40 мин, а силу тока увеличивали на 0,2 мА по сравнению с предыдущим сеансом. Величину силы тока к концу 10-го сеанса ТЭС-терапии доводили до 3,0 мА.

Экспериментальных животных выводили из эксперимента передозировкой золетилового наркотика. После эвтаназии животным проводили декапитацию при помощи хирургической пилы, а затем отпрепарировали ВНЧС с правой и левой сторон и проводили сагиттальный распил височной кости сверху вниз и фронтальный распил скуловой дуги и ветви в области угла нижней челюсти. Из выпиленных органокомплексов формировали блоки кубической формы размером 45×45×45 мм, которые промывали в проточной воде, маркировали и фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина с последующей декальцинацией в 10%-ном растворе трилона «Б». После декальцинации блокам придавали оптимальный размер 35×35×35 мм.

После декальцинации материал промывали в проточной воде, а затем проводили его обезживание в спиртах возрастающей концентрации. Фиксацию в целлоидине начинали в 0,5%-ном растворе и далее фиксировали в 2%, 4%, 6%, 8%-ном растворах, а заливку осуществляли в 10%-ный раствор. Наклейку материала на деревянные блоки осуществляли 10%-ным раствором целлоидина, а затем уплотняли его в парах хлороформа. Готовые блоки хранили в 70%-ном растворе этилового спирта. Гистотопографические серийные срезы толщиной 10–15 мкм изготавливали на санном микротоме (МС-2). Микропрепараты просветляли в экстракте гвоздичного масла, а затем окрашивали гематоксилином и эозином. Для выявления элементов соединительной ткани проводили окраску по методу Ван Гизон. Окрашенные микропрепараты заключали в искусственную среду «Биомаунт». Полученные препараты изучали и фотографировали при помощи микроскопа МБС-9, «Микмед-1» и цифрового фотоаппарата «Canon 540 А».

Методом компьютерной морфометрии рассчитывали уровень структурно-информационной энтропии костной ткани у контрольных животных и животных, находящихся в эксперименте [1].

Статистическую обработку полученных данных осуществляли общепринятыми методами с вычислением среднеарифметических (M) и относительных (P) величин, средней ошибки средней арифметической (m). Статистический обсчет данных проводили на персональном компьютере «Pentium-4» с использованием программы «Statistica-6.0».

Результаты исследования и их обсуждение

При гистологическом исследовании тканей ВНЧС у собак I основной группы с экспериментальной моделью анкилоза ВНЧС без проведения ТЭС-терапии на 45-й день эксперимента со стороны надкостницы суставной ямки височной кости в передней части ВНЧС происходила пролиферация грануляционной соединительной

ткани, которая по мере углубления в сторону костных балок дифференцировалась в фиброзную. В результате в этом месте образовалась спайка между надкостницей и верхней частью внутрисуставного диска. Подлежащие под надкостницей костные балки имели признаки склероза. В задней части нижнечелюстной ямки височной кости расположенные под надкостницей костные балки были истончены в результате их разрушения остеокластами. Образовавшиеся при этом пространства между балками частично были заполнены элементами костного мозга, а частично оставались ничем не заполненными. В результате разрушения костных балок височная кость в задней части ВНЧС была деформирована.

Суставная щель между нижнечелюстной ямкой височной кости и внутрисуставным диском определялась только в задней части ВНЧС.

Внутрисуставной диск в задней части ВНЧС расслоился из-за деформации нижнечелюстной ямки височной кости и головки нижней челюсти. В результате этого в его верхней и нижней поверхностях между пучками соединительно-тканых волокон образовались щелевидные пространства, выстланные дифференцирующимися клетками соединительной ткани.

По краю суставного диска определялись очаговая лимфоцитарная инфильтрация, а также пиронинофилия матрикса суставного диска. Следует отметить, что в ткани мениска сустава присутствовало большое количество капилляров, а верхняя его поверхность местами была разрыхлена. Суставная щель между внутрисуставным диском и головкой нижней челюсти выявлялась по всей длине сустава, и только в передней его части суставная щель не определялась в результате фиброзного

сращения между надкостницей головки нижней челюсти и внутрисуставным диском (рис. 1).

Подлежащие под надкостницей костные балки были склерозированы в месте фиброзного сращения. В некоторых остеонах отмечали гиперемию кровеносных сосудов (рис. 2).

Глубоко расположенные костные балки были истончены в результате их разрушения остеокластами, имели разную толщину и местами были фрагментированы. В задней части головки нижней челюсти отмечали деформацию костных балок. В этом месте под надкостницей происходила пролиферация грануляционной соединительной ткани, которая продвигалась в глубь костной ткани и дифференцировалась в фиброзную. Уровень информационной энтропии матрикса костной ткани составил 1.88 ± 0.02 , что на 29,7% превышало значения, характерные для контроля ($P1 < 0,01$).

Гистологическое исследование ВНЧС у собак II группы сравнения с экспериментальной моделью анкилоза и проведением ТЭС-терапии на 45-й день эксперимента выявляло некоторые морфологические отличия в структурных компонентах ВНЧС по сравнению с животными основной I группы, у которых ТЭС-терапию не применяли.

В результате деформации элементов ВНЧС височная кость в передней ее части приобретала вытянутую, заостренную форму. В задней части ВНЧС она, наоборот, приобрела прямоугольную форму. Надкостница представляла собой тонкую пластинку, состоящую из элементов грануляционной и фиброзной соединительной ткани. В передней и задней частях височной кости в результате её деформации костные балки были склерозированными. В центральной части височной кости большая часть костных балок разруши-

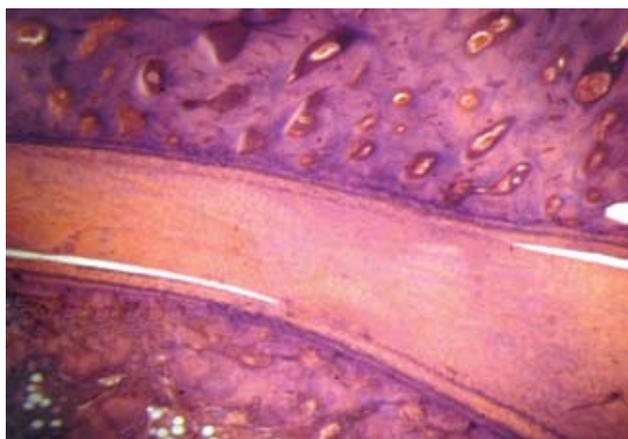


Рис. 1. Фиброзная спайка с надкостницей нижнечелюстной ямки височной кости и верхней поверхностью суставного диска, а также нижней поверхностью внутрисуставного диска и надкостницей головки нижней челюсти у собаки I основной группы на 45-й день эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином; увеличение x 48

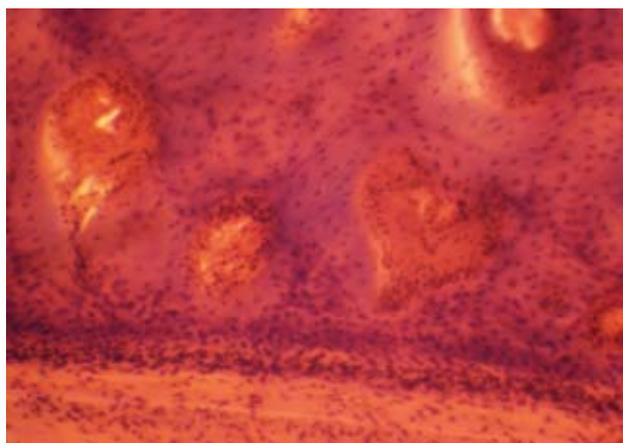


Рис. 2. Склероз костных балок и гиперемия сосудов остеонов височной кости собаки I основной группы на 45-й день эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином; увеличение x 100

лась, а образовавшиеся при этом межбалочные пространства были заполнены элементами костного мозга.

Суставная щель между нижнечелюстной ямкой височной кости и верхней поверхностью внутрисуставного диска выявлялась на всем протяжении сустава.

Внутрисуставной диск имел полукруглую форму и равномерную толщину на всем протяжении ВНЧС. В его строении преобладали толстые пучки коллагеновых волокон, состоящих из фибробластов и фиброцитов. Капилляризация и лимфоцитарная инфильтрация тканей отсутствовали. Суставная щель между нижней поверхностью внутрисуставного диска и головкой нижней челюсти выявлялась в передней и задней частях ВНЧС. В центральной части ВНЧС суставная щель не просматривалась из-за образовавшейся соединительно-тканной спайки.

Головка нижней челюсти была полукруглой формы, без деформации. Ее надкостница была представлена тонким слоем фиброзной соединительной ткани, и только в местах, где выявлялись спайки между надкостницей и внутрисуставным диском, наблюдали небольшие очаги грануляционной соединительной ткани. Подлежащие под надкостницей и в глубине от нее костные балки были окружены большим количеством остеокластов, что свидетельствует об активном разрушении костных балок и перестройке костной ткани. Уровень информационной энтропии элементов матрикса костной ткани составил $1,81 \pm 0,04$, что на 25% превысило значения, характерные для контроля, однако это увеличение не было статистически значимо ($P > 0,05$).

Таким образом, при экспериментальном моделировании анкилоза ВНЧС у собак I основной группы без применения ТЭС-терапии имелись более выраженные морфологические изменения структурных компонентов ВНЧС в отличие от собак II группы сравнения с проведенной ТЭС-терапией. У собак I основной группы деформация компонентов сустава была более выраженной. Имелись капилляризация мениска, лимфоцитарная инфильтрация и пиронинофилия его матрикса, дистрофические изменения хрящевой пластинки и кортикального слоя костной ткани суставной головки, очаговые фиброзные сращения между верхней частью суставного диска и ямкой височной кости, а также между нижней частью суставного диска и средней частью головки нижней че-

люсти. Увеличение показателя уровня энтропии может свидетельствовать о микроструктурных изменениях в минерализованном межклеточном веществе костной ткани, что, видимо, связано с трофическими нарушениями, обусловленными ограничением подвижности в ВНЧС.

У собак II группы сравнения с проведенной ТЭС-терапией деформация компонентов сустава была выражена в несколько меньшей степени. Эффективность применения ТЭС-терапии заключалась в снижении деструктивных процессов костной ткани нижнечелюстной ямки височной кости, головки нижней челюсти, тем самым ускорялся процесс их перестройки и стимулировался процесс остеогенеза. Кроме того, деструктивные изменения со стороны внутрисуставного мениска и хрящевой пластинки головки нижней челюсти не прогрессировали, что подтверждалось отсутствием капилляризации их тканей и очаговой лимфоцитарной инфильтрации, а также сохранением наличия суставной щели между компонентами ВНЧС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Петросов Ю. А. Диагностика и ортопедическое лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. – Краснодар: Совет. Кубань, 2007. – 304 с.
3. Потапов В. П. Клиническая картина и методы лечения больных с вывихами внутрисуставного мениска // Институт стоматологии. – 2008. – Т. 4. № 41. – С. 62–65.
4. Сидоренко А. Н. Морфология костного мозга суставного отростка нижней челюсти при формировании анкилоза височно-нижнечелюстного сустава / А. Н. Сидоренко, С. Н. Чемидронов // Морфолог. ведомости. – 2012. – № 3. – С. 73–77.
5. Сидоренко А. Н. Совершенствование комплексного лечения фиброзного анкилоза височно-нижнечелюстных суставов / А. Н. Сидоренко, В. В. Еричев, Л. А. Скорикова, А. Х. Каде, Р. А. Сидоренко, М. С. Гришечкин // Известия высших учебных заведений. Сев.-Кавк. регион. – 2012. – № 1 (167). – С. 130–133.
6. Хватова В. А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. – Н. Новгород, 1996. – 275 с.
7. Cheung L. K., Shi X. J., Zheng L. W. Surgical induction of temporomandibular joint ankylosis: an animal model // J. oral. maxillofac. surg. – 2007. – Vol. 65. № 5. – P. 993–1004.
8. Regev E., Koplewitz B. Z., Nitzan D. W., Bar-Ziv J. Ankylosis of the temporomandibular joint as a sequela of septic arthritis and neonatal sepsis // Pediatr. infect. dis. j. – 2003. – Vol. 22. № 1. – P. 99–101.

Поступила 10.01.2016