

І.О. Р. Ступницький, М.М. Рожко, Р.М. Ступницький

Морфологія перебудови кісткової тканини коміркового відростка щелеп в ділянці втрачених перших молярів

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність дослідження. При втраті зубів настає резорбція кісткової тканини, що призводить до зменшення товщини та висоти коміркових відростків щелеп у середньому на 25–30 %. Поряд із цим спостерігається втрата кісткових стінок зубної комірки, що спричиняє виникнення тканинного дефекту та відповідно обмежень у виборі ортопедичної конструкції. Характер же перебудови кісткової тканини коміркового відростка після видалення зуба та механізми, які обумовлюють місцеву атрофію в цьому випадку, не є з'ясованими у достатній мірі.

Мета дослідження: вивчення морфологічної перебудови коміркового відростка щелеп в ділянці втраченого зуба як механізму, що обумовлює місцеву атрофію кісткової тканини даної ділянки.

Матеріали та методи. Матеріалом для дослідження слугували 9 зрізів фрагментів щелеп свиней породи великої білої віком 15 місяців, що відповідає 25 річному віку людини. Видалення зубів провели в 6-ти місячному віці, що відповідає 14 рокам життя людини.

Результати та обговорення. Інтерпретуючи виявлену резорбцію маргінальної частини коміркових відростків при дисфункціональній місцевій атрофії після втрати зуба, необхідно відзначити, що вона в значній мірі може бути окреслена як галістероз. Цей механізм, як відомо, характеризується вимиванням солей кальцію при збереженні органічної основи – остеоїда. Враховуючи дані літератури та наші спостереження, можна припустити можливу участь остеобластів поряд з остеокластами в резорбції органічного матриксу грубоволокнистої кісткової тканини маргінальної частини коміркового відростка в умовах одночасного вимивання солей кальцію з осеомукоїду.

Висновки. Морфологічні прояви дисфункційної атрофії в кожній частині коміркового відростка залежать від особливостей будови кісткової тканини та фізіологічних умов. Слід зазначити, що посилення процесу розсмоктування кісткової тканини при місцевій дисфункційній атрофії відбувається на тлі незміненого апоозиційного росту коміркового відростка.

Ключові слова: кісткова тканина, комірковий відросток, шліф, морфологічна будова

Вступ

На даний час питання про негативні наслідки відсутності постійних зубів у зубному ряду вивчене достатньо широко. Вважається, що втрата навіть одного постійного зуба призводить до функціонального переважання сусідніх з дефектом зубів, виключення з функції зубів-антагоністів, порушення процесу жування, що призводить зубощелепну систему до стану “граничної компенсації”, далі до суб- та декомпенсації та виникнення деструктивних патологічних змін [1]. Зубощелепну систему з порушеною цілісністю зубних рядів слід розглядати як систему з чинниками ризику у фізіологічному розвитку та функціонуванні. Морфологічні та функціональні патологічні зміни виникають незалежно від топографії дефекту, функції жувальних м'язів, порушення вимови, естетики та наростають з часом [2, 3, 4, 5].

Дослідженнями [6, 7, 8, 9] доведено, що стан кісткової тканини в ділянці дефектів зубних рядів, багато в чому визначається часом, який пройшов з моменту втрати постійних зубів та травматичністю їх

видалення. Атрофія кісткової тканини відбувається особливо інтенсивно в перші три місяці після видалення зуба та зменшення навантаження на кістку, а швидкість резорбції на нижній щелепі в 3–4 рази нижча, ніж на верхній. Крім того, спостерігаються суттєві зміни і в тканинах пародонта зубів, що обмежують дефект та м'яких тканинах [7, 10].

Проте, характер перебудови кісткової тканини коміркового відростка після видалення зуба та механізми, які обумовлюють місцеву атрофію в цьому випадку, не є з'ясованими у достатній мірі.

Мета – вивчення морфологічної перебудови коміркового відростка щелеп в ділянці втраченого зуба як механізму, що обумовлює місцеву атрофію кісткової тканини даної ділянки.

Матеріали та методи дослідження

Досить часто карієс, ускладнений пульпітом та апікальним періодонтитом, призводить до необхідності видалення уражених зубів, що викликає

атрофічні зміни кісткової тканини коміркових відростків. Останні за механізмом розвитку відносяться до дисфункційних або, інакше, атрофій від бездіяльності. Причиною цього явища є відсутність контакту видаленого зуба з зубом-антагоністом і, як результат, зникнення тиску під час жування, що призводить до зменшення кровоплину в даній ділянці кісткової тканини. Погіршення кровопостачання порушує у вказаній ділянці процеси обміну речовин що, за даними літератури, є одним із механізмів запуску процесу резорбції кісткової тканини. Характер же перебудови кісткової тканини коміркового відростка після видалення зуба та механізми, які обумовлюють місцеву атрофію в цьому випадку, не є з'ясованими у достатній мірі.

Як показали результати мікроскопічних досліджень, у препаратах, що підлягали вивченню, маргінальна частина коміркового відростка була утворена фіброзною кістковою тканиною, в якій при комбінованому забарвленні фуксилін-пікрофуксином виявлялась деструкція осейових волокон з втратою ними тинкторіальних властивостей, унаслідок чого останні набували жовтувато-коричневого кольору.

Еластичні волокна решіток зв'язкового апарату, що кріпляться до альвеоли, стоншуються і розділяються на окремі фрагменти. Цей процес має назву еластоліз. Деструктивні зміни волокнистих структур та набряк основної міжклітинної речовини супроводжувався вогнищевою або дифузною проліферацією фібробластів у прилеглій сполучній тканині. У підлеглих зонах коміркових відростків спостерігалось так зване пазушне розмоктування. В утворених порожнинах (пазухах) подекуди виявлялись елементи проростаючої з маргінальної частини альвеол сполучної тканини. У кортикальному шарі при цьому спостерігалась перебудова гаверсових систем з появою великої кількості ліній склеювання.

Проведені мікроскопічні дослідження ділянок поверхневої резорбції коміркових відростків при забарвленні гематоксилін-еозином показали наявність нерівномірної вогнищевої резорбції кісткової тканини з вrostанням в утворені узури волокнистих структур з окістя. Серед пучків волокон тут зустрічаються фібробласти витягнутої форми з базофільною цитоплазмою. Конфігурація гаверсових систем при цьому змінюється – появляється велика кількість концентричних ліній склеювання, що відділяють старі та новоутворені вставні пластинки остеона (рис. 1).

Інтерпретуючи виявлену резорбцію маргінальної частини коміркових відростків при дисфункціональній місцевій атрофії після втрати зуба, необхідно відзначити, що вона в значній мірі може бути окреслена як галістероз. Цей механізм, як відомо, характеризується вимиванням солей кальцію при збереженні органічної основи – остеоїда. Хоча у деяких літературних джерел цей механізм піддається сумніву, в роботах В.В. Серова та К.Н. Шехтера відзначається,

що остеобласти, крім синтезу основної речовини та волокнистих структур, здатні, за певних умов, здійснювати процес лізису останніх. Таким чином, враховуючи дані літератури та наші спостереження, можна припустити можливу участь остеобластів наряду з остеокластами в резорбції органічного матриксу грубоволокнистої кісткової тканини маргінальної частини коміркового відростка в умовах одночасного вимивання солей кальцію з осеоумукоїду.

Проведені мікроскопічні дослідження власне коміркової частини відростка свідчать про її значну морфологічну перебудову після втрати молярів. При забарвленні фуксилін-пікрофуксином помітно зменшення, порівняно з нормою, кількості гаверсових систем і вставних пластинок, що їх розділяють. Компоненти окремих гаверсових систем мають різні тинкторіальні властивості та забарвлюються від зелено-жовтого до червоного кольорів (рис. 2).

З метою уточнення механізмів резорбції після втрати нижніх молярів проведені морфометричні дослідження. За допомогою забарвлення пірофуксином за Ван-Гізоном встановлено, що в ділянках гаверсових систем і прилеглих до них вставних пластинок після втрати зубів органічний матрикс піддавався значним деструктивним змінам. Окремі кісткові пластинки в результаті цього набували жовтого, а в деяких випадках, і червоного кольору; характерним для цих пластинок було стоншення та фрагментація. Вказані явища можуть бути оцінені, згідно В.В. Серова, як прояв дезорганізації колагену волокон, що входять до складу описаних пластинок.

Проведена морфометрія пластин свідчить про значні коливання їх товщини: від 0,005 до 0,02 мм. Гаверсові системи, що прилягають до губчастої кістки у центральній частині коміркового відростка, мають овальні отвори з більшим діаметром у середньому 0,06 мм і меншим діаметром у середньому 0,04 мм, останні вистелені остеобластами. Під остеобластами вирізняється тонкий (0,005 мм) гомогенний шар жовтого кольору, ще глибше – невелика кількість вставних пластинок різної товщини. Слід зазначити, що отвори гаверсових каналів, розташовані в цих ділянках, як правило, ексцентрично деформовані, а ступінь деструкції кісткових пластинок збільшується в міру віддалення від просвіту каналу. Вставні пластинки у цих випадках характеризуються відсутністю остеоцитів, лакуни яких з'єднуються між собою і формують щілини між окремими пластинками. Осеїнові волокна кісткових пластин спочатку фрагментуються, а потім гомогенізуються (рис. 3).

Деструктивні процеси у вставних пластинках гаверсових систем можна, очевидно, пояснити тим, що їх відстань від судин складає, згідно даних морфометрії, 0,4–0,5 мм при оптимальній відстані 0,2–0,3 мм (згідно Хема і Кормака). Описані особливості утруднюють трофіку остеоцитів і сприяють,

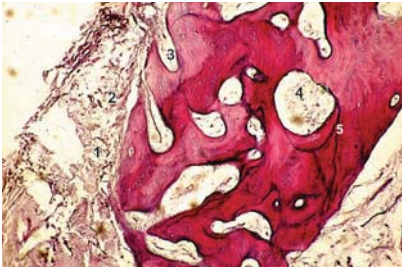


Рис. 1. Шліф кісткова тканина коміркового відростка на місці втраченого зуба. Перебудова маргінальної частини:
1, 2 – пухка сполучна тканина;
3 – ділянка узурації кістки;
4 – деформовані гаверсові канали;
5 – лінії склеювання.
Заб. гематоксилін-еозином.
Зб. 10x10.

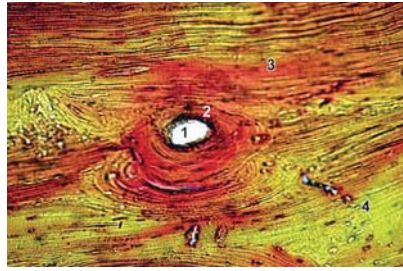


Рис. 2. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба. Зменшення кількості гаверсових систем:
1 – просвіт каналу остеона;
2 – фуксинофільні волокна пластин остеона; 3 – фуксинофільні волокна вставних пластин; 4 – зниження фуксинофільності у вставних пластинках.
Забарвлення фуксилін-пікрофуксином.
Зб. 10x20.

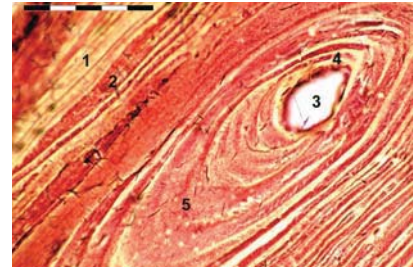


Рис. 3. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба:
1, 2 – асиметрична фуксинофільність вставних пластинок; 3 – деформація отвору каналу остеона;
4, 5 – зменшення кількості остеоцитів, фрагментація та гомогенізація кісткових пластинок.
Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. Зб. 10x40.

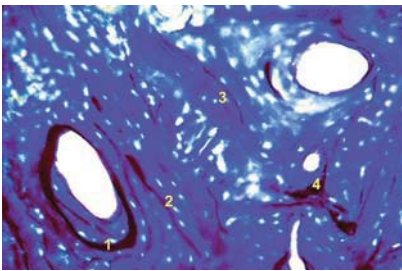


Рис. 4. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба:
1, 2 – концентрично розташовані лінії склеювання в структурі остеона;
3 – ділянки деструкції;
4 – лінії склеювання у зоні вставних пластинок.
Забарвлення за Шморлем.
Зб. 10x40.

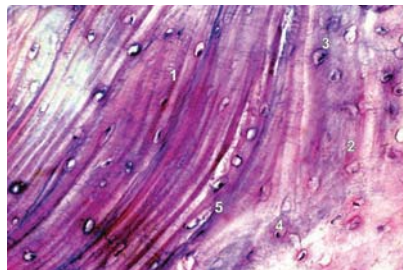


Рис. 5. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба. Периферійна зона остеона: 1 – частково збережені кісткові пластинки; 2 – зруйновані кісткові пластинки; 3, 4 – остеоцити з пікнотично зміненими ядрами, розміщені в лакунах; 5 – лінія склеювання.
Забарвлення гематоксилін-еозином.
Зб. 10x40.

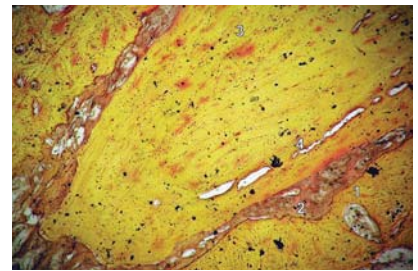


Рис. 6. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба. Початкова стадія дрібно-лакунарного розсмоктування:
1 – частково збережені остеони з розширеним просвітом каналу;
2 – зона дрібно вогнищевої резорбції;
3 – ділянка зміни фуксинофільності кісткової тканини; 4 – деформація просвіту каналів остеонів.
Забарвлення за Ван-Гізоном. Зб. 10x10.

таким чином, гладкій резорбції органічного матриксу за типом ексцентричного остеопорозу. Підтвердженням цього положення можуть слугувати отримані дані про початкові деструктивні зміни у гаверсових каналах. Так, при забарвленні гематоксилін-еозином у деяких ділянках компактної кісткової тканини після втрати зуба виявляється секторальне ураження вставних пластинок. При цьому остеоцити, розташовані довкола каналів остеонів, втрачають відростки, їх цитоплазма набуває вираженої базофільії; лакуни розширюються і з'єднуються між собою, руйнуючи таким чином кісткові пластинки.

Більш значні деструктивні зміни спостерігаються у вставних пластинках між окремими остеонами. Останні втрачають не тільки поперечну, а і поздовжню посмугованість і відділяються лініями склеювання від збережених гаверсових систем. Найбільш чітко лінії склеювання виявляються при гістохімічному забарвленні тіоніном за методом Шморля (рис. 4.).

Отримані дані достатньо аргументовано доводять, що, як правило, перші деструктивні зміни після втрати зубів спостерігаються не безпосередньо навколо отвору каналу остеона, а на деякій відстані від нього і носять ексцентричний характер;

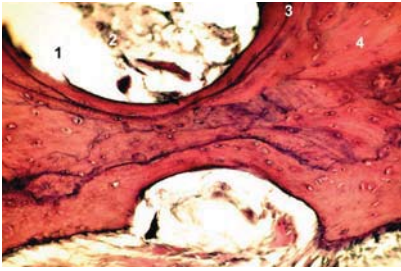


Рис. 7. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба.

Середньовогнищева резорбція компактної кісткової тканини:

- 1 – порожнини пазух;
2 – остеокластичні елементи в просвіті лакуни; 3 – лінії склеювання;
4 – незмінена кісткова тканина.
Забарвлення гематоксилін-еозином.
Зб. 10x40.

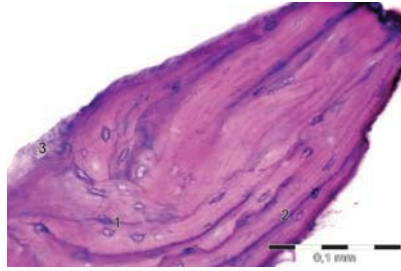


Рис. 8. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба.

Ендостоз у порожнині кисти:

- 1 – запусілі лакуни остеоцитів;
2 – лінії склеювання;
3 – ділянка розсмоктування кісткової тканини.
Забарвлення гематоксилін-еозином.
Зб. 10x40.

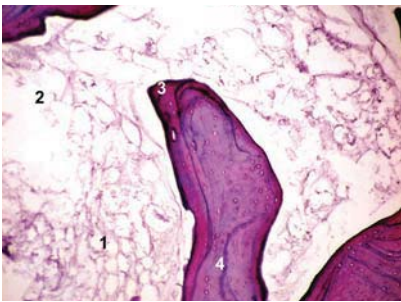


Рис. 9. Шліф кісткової тканини коміркового відростка у на місці втраченого зуба. Ендостоз у порожнині, утворений в результаті розсмоктування:

- 1, 2 – просвіт кисти, заповненої елементами жовтого кісткового мозку;
3, 4 – лінії склеювання. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. 10x10.

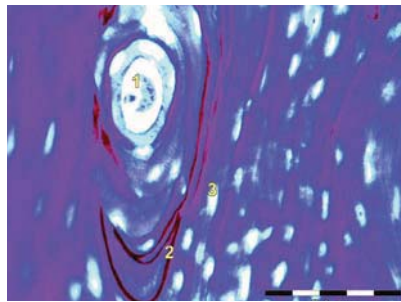


Рис. 10. Шліф кісткової тканини коміркового відростка на місці втраченого зуба.

Концентричні лінії склеювання навколо гаверсового каналу:

- 1 – сполучна тканина у просвіті каналу остеона; 2 – лінії склеювання;
3 – лакуни остеоцитів. Забарвлення тіоніном за Шморлем. Зб. 10x20.

при гістохімічній обробці вони мають вигляд смуг темно-вишневого кольору різної ширини, локалізованих у вставних пластинках. На збережених ділянках остеона, забарвлених у темно-синій колір, добре контурюються лакуни остеоцитів, які мають вигляд світлих стільників; останні місцями з'єднуються між собою, формуючи ланцюжки довкола просвіту гаверсових каналів (рис. 5).

Таким чином, вивчення компактної кісткової тканини в коміркових відростках після втрати зуба показало, що деструктивні зміни у ній мають спочатку вогнищевий секторальний характер і зачіпають у першу чергу окремі пластинки остеонів і лише

потім уражають декілька вставних пластинок. Описані явища супроводжуються розширенням згрупованих у ланцюжки лакун остеоцитів, і, очевидно, зниженням функціональної активності та, в подальшому, загибеллю самих клітин, що призводить до гладкої резорбції кістки. Як результат резорбції гаверсових систем у проміжках між ними з'являються лінії склеювання, що відділяють збережені остеони від пошкоджених резорбцією. Можна також припустити, що після втрати зуба і, як результат, втрати функціонального навантаження на комірковий відросток у цій зоні кісткової тканини порушується місцевий кровообіг, виникає тканинна гіпоксія, що активізує систему протеолітичних ферментів остеокластів, і, очевидно, частково остеобластів; останні, замість синтезу компонентів органічного матриксу, починають його руйнувати. Вказані фактори запускають механізм гладкої ексцентричної резорбції кісткової тканини коміркового відростка.

Не менш цікавими є результати морфологічного дослідження губчастої кісткової тканини, що локалізується у центральній частині коміркового відростка, у випадку видалення нижніх молярів. Встановлено, що цей тип тканини вражається переважно пазуховою резорбцією. Остання характеризується поступовим розширенням пазух губчастої кістки та деформацією її трабекул. Межа між тілом та відростком нижньої щелепи при цьому згладжується;

ділянки фіброзної та компактної кістки займають невелику площу порівняно з губчастою кістковою тканиною. Описані явища супроводжуються появою значної кількості ліній склеювання, що свідчить про затяжний характер перебігу перебудови кісткової тканини.

На рисунку 6 представлено ділянку кісткової тканини коміркового відростка на початковій стадії дрібно-лакунарного розсмоктування.

На нашу думку при лакунарному розсмоктуванні, на відміну від гладкої резорбції, порожнини новоутворених пазух досягають фіброзної тканини, контактуючи з нею. У пазухах, як правило, виявлялись

тонкостінні судини, середній діаметр яких складав 0,004 мм; навколо них виявлялась аморфна речовина із залишками волокнистих структур зруйнованої кісткової тканини та поодинокі клітини з базофільною цитоплазмою, за припущенням – макрофаги. В кістковій тканині стінки пазух виявляються циркулярно розташовані лінії склеювання, що свідчить про затяжний перебіг резорбції, яка йде з середини пазух. У зонах збереженої волокнистої тканини лакуни з остеоцитами не відрізняються від ідентичних структур у нормі.

Процес дрібнолакунарного розсмоктування у наших дослідженнях мав тенденцію до переходу в середньо вогнищеву резорбцію, діаметром 0,5-0,3 мм, не тільки губчастої, а і компактної кісткової тканини, у результаті чого виникали великі порожнини з залишками пухкої сполучної тканини та жовтого кісткового мозку в центрі. Від збереженої кісткової тканини вони відокремлювались концентричними або ексцентричними лініями склеювання; остецити при цьому зберігають свою форму і розташовуються у незмінених лакунах (рис. 7).

Наслідком лакунарного розсмоктування кісткової тканини коміркового відростка після втрати зуба є утворення досить значних за розмірами пазух, заповнених елементами жовтого кісткового мозку. Від стінки останніх в їх порожнину відходять вирости, названі нами ендостозами (рис. 8).

Ендостози мають вигляд «шпор» та частково розділяють порожнини на фрагменти, причому цей процес має мозаїчний перебіг (рис. 9).

Всі названі явища приводять до появи ліній склеювання, що нагадують річні кільця на спилі дерева (рис. 10).

Лакуни з остеоцитами при цьому зберігаються незміненими. Останнє можна пояснити тим, що остецити не беруть участі в процесі пазухового розсмоктування кісткової тканини, резорбція якої відбувається за рахунок активізації остеокластів і, можливо, частково за участю макрофагів, що зустрічаються серед елементів жовтого кісткового мозку.

Результати та їх обговорення

Результати проведених морфологічних досліджень показали, що дисфункційна атрофія в коміркових відростках нижньої щелепи після втрати зубів має різний механізм залежно від виду кісткової тканини. Зокрема, у фіброзній кістковій тканині маргінальної зони розвивається деструкція осейових

волокон із вимиванням солей кальцію та наступним набряком основної аморфної речовини (осоїду).

Компактна кісткова тканина коміркового відростка при місцевій дисфункційній атрофії підлягає резорбції шляхом гладкого розсмоктування. Слід зазначити, що при цьому відбувається ексцентрична деформація отворів гаверсових каналів (набувають овальної форми з більшим діаметром у середньому 0,06 мм і меншим діаметром – 0,04 мм,) та деструкція кісткових пластинок (їх товщина коливається в межах від 0,005 до 0,02 мм), вираженість якої збільшується у міру віддалення від просвіту каналу.

Втрата функціонального навантаження на комірковий відросток призводить до редукції капілярної сітки та збільшення відстані остеоцитів до судин – 0,4–0,5 мм (при оптимальній згідно Хема і Кормака 0,2–0,3 мм).

Порушення трофіки остеоцитів характеризується зниженням їх функціональної активності а, в подальшому, загибеллю самих клітин, що спричиняє резорбцію кістки. Лакуни вставних пластинок, у яких відсутні остецити, розширюються і з'єднуються між собою, формуючи щілини між окремими пластинками. Порушення місцевого кровообігу викликає тканинну гіпоксію, що активізує систему протеолітичних ферментів остеокластів. У проміжках між гаверсовими системами з'являються лінії склеювання, що відділяють збережені остеони від пошкоджених.

У губчастому шарі коміркового відростка помітна лакунарна резорбція кісткової тканини, яка характеризується деформацією трабекул і формуванням дрібних, середніх і незначної кількості великих пазух (діаметром до 0,3–0,5 мм), заповнених залишками пухкої сполучної тканини та жовтого кісткового мозку. Лакуни з остеоцитами при цьому зберігаються незміненими. Резорбція губчастої кісткової тканини відбувається за рахунок активації остеокластів і, частково за участю макрофагів, що трапляються серед елементів жовтого кісткового мозку.

Висновки

Із вищесказаного можна зробити висновок, що морфологічні прояви дисфункційної атрофії в кожній частині коміркового відростка залежать від особливостей будови кісткової тканини та фізіологічних умов. Слід зазначити, що посилення процесу розсмоктування кісткової тканини при місцевій дисфункційній атрофії відбувається на тлі незміненого апозіційного росту коміркового відростка.

ПОСИЛАННЯ

1. Havrylenko M.A. Vykorystannia provizornykh mostovydykh proteziv u ditei z osoblyvymy potrebamy u skladnykh klinichnykh sytuatsiakh// *Sovremennaia stomatohyia*. 2014. № 4. S. 115–117.
2. Martinek H.B., Krupnyk A.-S.A., Martinek V.H. Vtrata pershykh moliariv u pidlitkiv 13–17 rokov yak "kliucha okliuzii"// *Ukrainskyi stomatohichnyi almanakh*. 2015. № 1. S. 56–61.

3. Aging and the shape of the mandible/ J.E. Pessa, D.E. Slice, K.R. Hanz [et. al.]// Plast Reconstr Surg. 2008. Vol. 121. P. 196–200.
4. Carels C., Willems G. The future of orthodontics// Leuven: Leuven University Press, 1998. 293p.
5. The association between hypodontia and dental development/ B. Dharmo, S. Vucic, M.A.R. Kuijpers [et al.] // Clinical Oral Investigations. 2016. Vol. 20 (6). P. 1347–1354.
6. Vovk V.Iu. Kliniko-biometrychni alhorytm doslidzhennia dilianok adentii pry defektakh i deformatsiakh alveoliarnykh vidrostkiv shchelep patsientiv // Visnyk Ukrainsoi medychnoi stomatolohichnoi akademii. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny. 2010. №2(30). S. 172–173.
7. Inzheneriia kistkovoї tkanyny shchelepno-lytsevoi dilianky : mozhyvosti, perspektyvy/ M. Vendel, H. Tur, V.O. Malanchuk, I. Tkachenku// Visnyk stomatolohii. 2011. №1. S. 103–106.
8. Release of bone markers in immediately loaded and nonloaded dental implants: a randomized clinical trial / A.J. Prati, M.Z. Casati, F.V. Ribeiro [et al.] // J Dent Res. 2013. Vol. 92(12). P. 161–7.
9. Timing of implant placement after tooth extraction: immediate, immediate-delayed or delayed implants? A Cochrane systematic review / M. Esposito, M.G. Grusovin, I.P. Polyzos [et al.] // Eur. J. Oral Implant. 2010. Vol. 3. P. 189–205.
10. Tkachenko I.M., Pysarenko O.A. Monitorynh kilkisnykh ta yakisnykh pokaznykh kistkovoї tkanyny u stomatolohichnii praktytsi // Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2014. Vyp. 3, Tom 2 (111). S. 271–274.

Морфология перестройки костной ткани альвеолярного отростка челюсти в области утраченных первых моляров

И.-О. П. Ступницький, М.М. Рожко, Р.М. Ступницький

Резюме. Целью работы было изучение морфологической перестройки альвеолярного отростка челюсти в области утраченных зубов, как механизма обуславливающего местную атрофию костной ткани указанной области. В ходе проведенных исследований было установлено, что морфологические проявления дисфункциональной атрофии в каждой части альвеолярного отростка зависят от особенностей строения костной ткани и физиологических условий. Следует отметить, что усиление процесса рассасывания костной ткани при местной дисфункциональной атрофии происходит на фоне неизмененного апозиционного роста альвеолярного отростка.

Ключевые слова: костная ткань, альвеолярный отросток, шлиф, морфологическое строение

Morphology of restructuring of the bone tissue of the alveolar process of the junk in the area of the lost first molar

I.-O. Stupnitsky, M. Rozhko, R. Stupnitsky

Summary. The aim of the work was to study the morphological restructuring of the alveolar process of the jaw in the area of lost teeth, as a mechanism that causes local atrophy of the bone tissue in this area. In the course of the studies, it was found that the morphological manifestations of dysfunctional atrophy in each part of the alveolar process depend on the structural features of the bone tissue and physiological conditions. It should be noted that an increase in the process of bone tissue resorption in local dysfunctional atrophy occurs against the background of unchanged appositional growth of the alveolar process.

Keywords: bone tissue, alveolar process, microsection, morphological structure

И.-О. П. Ступницький – Івано-Франківський національний медичний університет м. Івано-Франківськ, Україна.

М.М. Рожко – Івано-Франківський національний медичний університет м. Івано-Франківськ, Україна.

Р.М. Ступницький – Івано-Франківський національний медичний університет м. Івано-Франківськ, Україна.