

пристрій відрізняється від відомих тим, що в ньому застосований блок живлення постійного струму, цифровий вимірник, матеріал для датчиків – золото 900 проби (патент на корисну модель 96224 Україна МПК А61С19/00).

**Результати.** Дослідження проводили у двох групах пацієнтів: пацієнти з інтактними зубними рядами і пацієнти із повною втратою зубів.

Аналіз отриманих результатів показав, що у пацієнтів із повною втратою зубів смакова чутливість зменшена у порівнянні із контрольною групою. Особливо відчутна різниця в реакції бокової поверхні язика (кисле, солоне).

**Висновки.** Застосування запропонованого способу оцінки смакової чутливості дозволяє скоротити час і терміни проведення дослідження, дозволяє об'єктивізувати результати оцінки смакової чутливості, візуалізувати їх і відстежувати динаміку змін смакової чутливості в процесі адаптації до знімних пластинкових протезів.

**Ключові слова:** смакова чутливість, знімні пластинкові протези.



## **АКТИВНІСТЬ МАКРОФАГІВ М1 І М2 ПРОФІЛЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НАД РЕТЕНОВАНИМИ ЗУБАМИ**

Дмитренко М.І., Чоловський М.О.

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава*

**Вступ.** Ретенвані зуби являються наслідком аномалії прорізування зубів, коли сформований зуб протягом двох років після терміну фізіологічного прорізування не з'явився й знаходиться в щелепі. Незважаючи на застосування все досконаліших ортопедичних та імплантологічних засобів, що використовуються з метою заміщення дефектів зубних рядів, найціннішими залишаються все таки природні зуби.

**Актуальність.** Ефективність комплексного ортодонтичного лікування ретенваних зубів напряму залежить від комунікації та взаємодії з лікарем-стоматологом хірургом, адже вибір найкращої методики «виведення» ретенваних зубів, що враховує всі можливі фактори ризику, залишається не завжди прогнозованим, у зв'язку з тим, що ретенція являється поліетіологічною зубощелепною аномалією. Потребують постійного удосконалення і способи хірургічного відкриття доступу до коронок ретенваних зубів з метою оптимізації їх тактики ортодонтичного переміщення. Однак до теперішнього часу не проводилося дослідження

стосовно впливу на цей процес популяцій макрофагів прозапального M1 (CD68+) та протизапального M2 (CD163+) типу імуногістохімічним методом.

**Мета роботи.** Вивчення кількісних параметрів популяцій M1 (CD68+) та M2 (CD163+) макрофагів слизової оболонки над вестибулярно і піднебінно ретенуваними зубами.

**Матеріали та методи.** Для проведення наукового дослідження сформовано дослідну групу із 21 особи віком від 10 до 16 років, у яких клінічна ситуація була ідентичною за діагностичними критеріями. Вона була розділена на дві групи – контрольну і основну, які в свою чергу фрагментовані на дві підгрупи. Експресію CD68+ і CD163+ макрофагів досліджували у всіх зразках імуногістохімічним методом стрептавідінпероксидази. Парафінові зрізи слизової тканини товщиною 4 мкм інкубували з мишачими моноклональними антитілами анти-CD68 (1 : 25, клон PG-M1, REF PD M065-S, Diagnostic BioSystems, США) і анти-CD163 (1 : 100, клон 10d6, REF Mob460-01, Diagnostic BioSystems, США). Потім зрізи обробляли в два етапи за допомогою системи виявлення мишей / кроликів PolyVue™ HRP / DAB (Diagnostic BioSystems, США) з візуалізацією DAB хромогеном; ядра фарбували гемалауном Майєра. Кількісні показники отримували шляхом підрахунку імунопозитивних CD68+ (M1) і CD163+ (M2) клітин по всьому полю зору (x 40) слизової тканини та оцінювали індекс їх співвідношення. Зрізи досліджували під мікроскопом з подальшим фотографуванням (x200, x400; Axio Lab.A1, Zeiss, Німеччина).

**Результати.** У власній пластинці слизової оболонки над ретенуваними зубами переважали за кількістю CD68+ (M1) клітин, порівняно з контрольною групою. У біоптатах власної пластинки слизової оболонки, що розташовувалися над вестибулярно ретенуваними зубами кількість CD68+ збільшена в 1,7 рази, а в клаптях власної пластинки слизової оболонки над піднебінно ретенуваними зубами цей показник більше в 1,6 рази порівняно з контрольною групою. Порівняння імунологістатичної картини стосовно кількості CD163+ клітин у власній пластинці слизової оболонки над вестибулярно та піднебінно ретенуваними зубами також показало достовірні відмінності. Над піднебінно ретенуваними зубами спостерігалось зниження чисельності CD163+ (M2) в 2,1 рази, в порівнянні з контрольною групою, та 2,5 рази менше у порівнянні з підгрупою I (вестибулярно ретеновані зуби). Дослідження співвідношення CD68+/CD163+ клітин виявило дисбаланс у осіб з вестибулярно ретенуваними зубами (I підгрупа основної групи) за рахунок більшої щільності інфільтрації CD163+ ( $p=0,001$ ), порівняно з CD68+ клітинами, що в 1,8 рази різнилося в порівнянні з контрольною групою. У осіб із піднебінно ретенуваними зубами (II підгрупа основної групи) співвідношення CD68+/CD163+ збільшувалося в 3,6 рази, порівняно з контрольною групою, за рахунок більшої щільності інфільтрації CD68+ (M2), підтверджена і достовірна відмінність між цими кількісними показниками.

**Висновки.** У біоптатах власної пластинки слизової оболонки над вестибулярно ретенуваними зубами зменшується співвідношення  $M1/M2 = 0,91 \pm 0,11$  ( $p < 0,001$ ), з переважанням активності макрофагів CD163+ (M2) профілю. У власній пластинці слизової оболонки над піднебінно ретенуваними

зубами баланс M1/M2 макрофагів підвищувався ( $M1/M2 = 2,10 \pm 0,32$ ,  $p < 0,001$ ) за рахунок більшої щільності інфільтрації CD68+ (M1).

**Ключові слова:** макрофаги, ретенція зубів, хірургічно-ортодонтичне лікування.

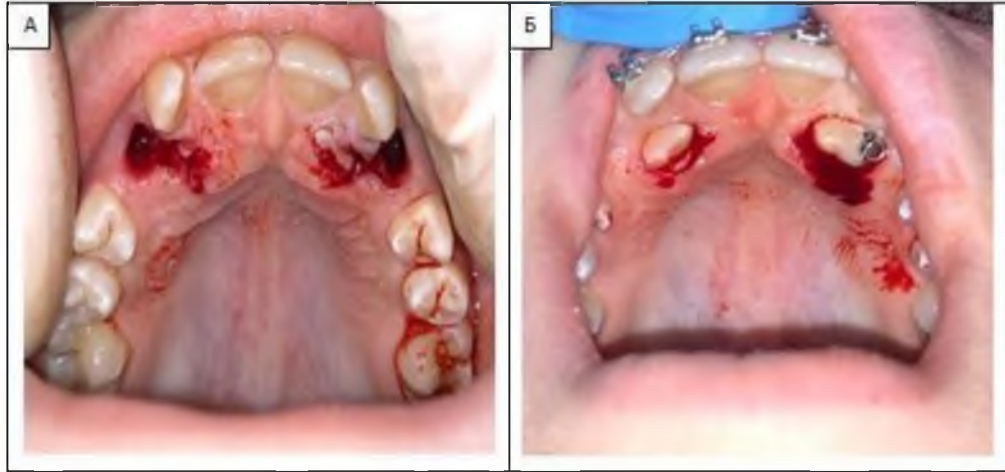


Рис.1 Вигляд операційного поля на піднебінні після видалення 53, 63 зубів (А) та висічення слизово-окісного клаптя над ретенованими 13, 23 і формування вікна (Б). Пацієнт З. 14 р., амбулаторна карта № 21.

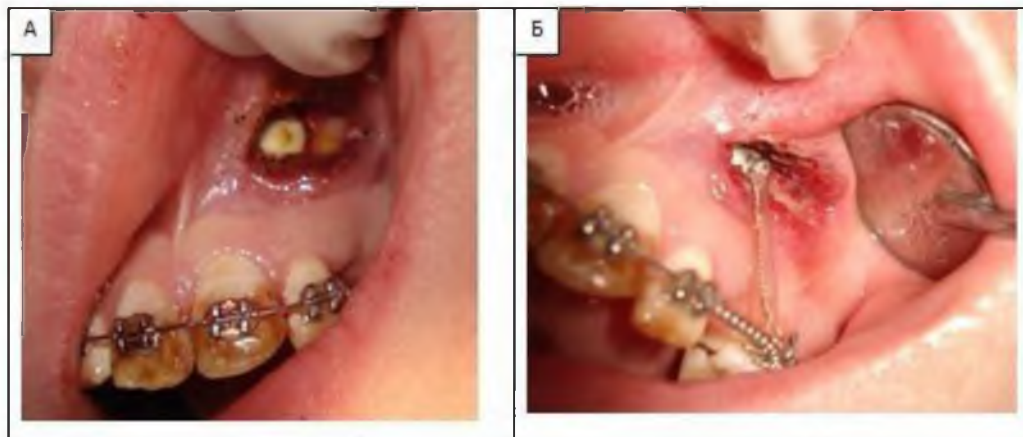


Рис.2 Вигляд операційного поля з вестибулярної поверхні альвеолярного паростка (А) після відсепарування слизово-окісного клаптя над ретенованим 23 зубом та фіксації незнімного ортодонтичного апарату (Б). Пацієнт Х. 15 р., амбулаторна карта №19.

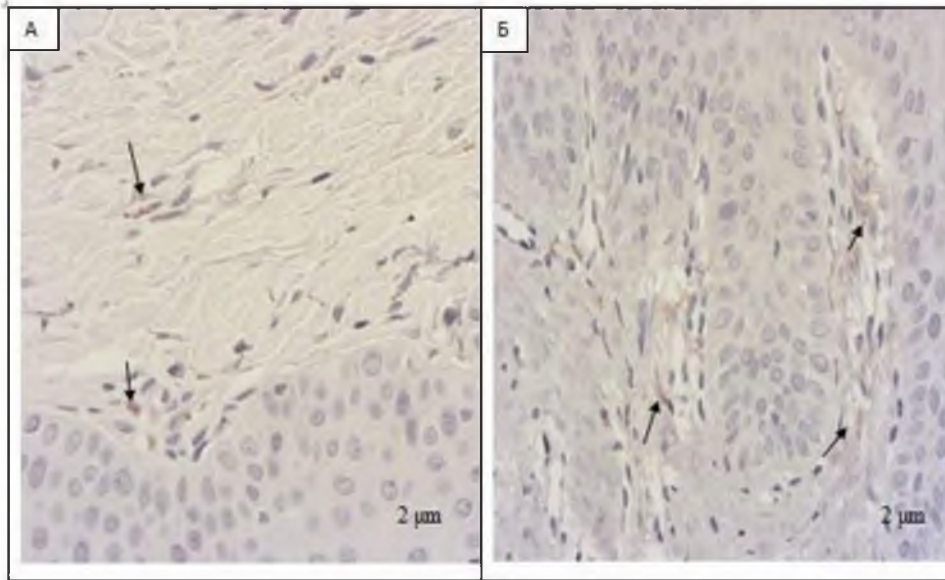


Рис. 3 Експресія CD68<sup>+</sup> (1А, 1Б, 3) та CD163<sup>+</sup> (2А, 2Б) макрофагів у власній пластинці слизової оболонки ротової порожнини, забарвлення гематоксилін, зб. х400.

CD68<sup>+</sup> клітини (стрілки) над вестибулярно ретенуваним 13, Пацієнт Б., 15 р. амбулаторна карта №5 (А), та піднебінно ретенуваним 13, Пацієнт З., 14 р. амбулаторна карта №16 (Б).



## УСУНЕННЯ ДЕФЕКТУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПАРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМ ОДНОСТОРОННІМ НЕЗРОЩЕННЯМ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ І ПІДНЕБІННЯ

Доленко О.Б., Лохматова Н.М, Коротич Н.М.

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава*

**Вступ.** З метою усунення деформації верхньої щелепи, пов'язаної з наявністю вродженого незрощення її фрагментів, застосовується безліч класичних методик оперативних втручань та їх модифікацій.

**Актуальність.** Для пластики кісткового дефекту безпосередньо в ділянці альвеолярного паростка найчастіше використовуються алогенні та аутоотрансплантати. Найбільш поширеною серед них є ліофілізована кісткова тканина, яка дозволяє сформувати із неї необхідний розмір і форму, наближену