

ПОКРАЩЕННЯ ПЛАНУВАННЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РЕТЕНОВАНИМИ ЗУБАМИ

П. І. Ткаченко, М. І. Дмитренко, М. О. Чоловський

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

Вступ. У лікувально-профілактичних закладах України запроваджена Міжнародна статистична класифікація хвороб Десятого перегляду МКХ 10, у якій «Ретенвані або Імпактні зуби» ідентифікуються кодом K01, у підрубриці (K00) «Порушення розвитку і прорізування зубів, що належить до рубрики K00-K14 «Хвороби порожнини рота, слинних залоз та щелеп». Існують як загальні, так і місцеві чинники, які чинять вплив на виникнення затримки прорізування зубів [1, 2].

Враховуючи багатофакторний характер формування ретенції зубів підхід до лікування має бути направлений на усі ланки патогенезу з метою надання пацієнтам ефективної комплексної хірургічно-ортодонтичної допомоги [3].

Дослідження, проведені в останні роки демонструють значимість клітинних і молекулярних механізмів, які лежать в основі прорізування зубів. Всебічний аналіз результатів проведених нами морфологічних досліджень засвідчив, що у слизовій оболонці, розташованій над ретендованими зубами спостерігається порушення в мікроциркуляторному руслі з явищами малокрів'я, що призводить до формування зон ішемії та розвитку дистрофічних і склеротичних процесів. У слизовій оболонці над ретендованими іклами превалювали дистрофічні та склеротичні процеси при незначній активності адаптційно-компенсаторних механізмів [4, 5].

Мета дослідження: покращення планування лікування пацієнтів із ретендованими зубами із врахуванням особливостей кількісних параметрів популяцій M1 (CD68+) та M2 (CD163+) макрофагів слизової оболонки.

Основна частина. Для послідовного вирішення завдань, передбачених метою роботи, об'єктами дослідження стали 22 особи віком від 10 до 25 років із затримкою прорізування постійних зубів. На кожного пацієнта заповнювали розроблений нами протокол дослідження, який дозволяє провести аналіз 24 факторів ризику розвитку ретенції. Для об'єктивної оцінки результатів проведеної нами роботи сформовано дослідну групу із 16 осіб віком від 10 до 16 років, у яких клінічна ситуація була ідентичною. В умовах даного дослідження основну групу фрагментовано на дві підгрупи: з вестибулярно ретендованими іклами і з їх піднебінною локалізацією – по 8 пацієнтів у кожній. В контрольну групу з фізіологічною зміною іклів залучено 5 осіб віком від 10 до 12 років.

Дані комплексного обстеження (фотометрія обличчя, аналіз діагностичних моделей щелеп, ортопантограм та 3D комп'ютерних томограм) засвідчили наявність ретенції 20 іклів у 16 пацієнтів. Топографічні діагностичні критерії ретендованих зубів у пацієнтів групи дослідження були однотипові: глибина ретенції середнього рівня, повністю сформований корінь, кут нахилу повздожних осей від 35 до 85° із зміщенням більше 2 мм піднебінно – 10 зубів і також 10 зубів із зміщенням вестибулярно.

Експресію CD68+ і CD163+ макрофагів досліджували у всіх зразках імуногістохімічним методом стрептавідінпероксидази, а кількість клітин оцінювали шляхом підрахунку за допомогою світлового мікроскопа x 400 в інтенсивних інфільтративних ділянках, відбирали 5 ділянок з кожного зрізу.

Дослідження співвідношення CD68+/CD163+ клітин виявило дисбаланс у осіб з вестибулярно ретендованими зубами за рахунок більшої щільності інфільтрації CD163+ ($p=0,001$), порівняно з CD68+ клітинами, що в 1,8 раза різнилося в порівнянні з контрольною групою.

У осіб із піднебінно ретендованими зубами 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.

У біоптатах власної пластинки слизової оболонки над вестибулярно ретендованими зубами зменшується співвідношення M1/M2 = $0,91\pm 0,11$ ($p<0,001$), з переважанням активності макрофагів CD163+ (M2) профілю, а над піднебінно ретендованими зубами баланс M1/M2 макрофагів збільшувався (M1/M2 = $2,10\pm 0,32$, $p<0,001$), за рахунок більшої щільності інфільтрації CD68+ (M1).

Висновки. Проведене нами дослідження кількісних параметрів макрофагів M1/M2 в слизовій оболонці є одним із фактів, що сприяє формуванню нового погляду та підходу стосовно хірургічно-ортодонтичного лікування і профілактики ретенції зубів. У власній пластинці слизової оболонки над піднебінно ретендованими зубами баланс M1/M2 макрофагів підвищувався за рахунок більшої щільності інфільтрації саме CD68+(M1). У біоптатах власної пластинки слизової оболонки над вестибулярно ретендованими зубами зменшується співвідношення M1/M2 з переважанням активності макрофагів CD163+ (M2) профілю.

Література

1. Tkachenko PI, Dmytrenko MI, Cholovskyi MO. Optimization of surgical-orthodontic treatment tactics in patients with impacted teeth. *Wiadomości Lekarskie*. 2019;LXXII(5.1):838-845.
2. Kucevlyak VI. *Ortodonticheskaya hirurgiya*. Har'kov: NTMT; 2017. 275 s. [in Russian].
3. Tkachenko PI, Dmytrenko MI, Starchenko II, Cholovskyi MO. *Khirurgichna ortodontiia*. Poltava; 2020. 108 s. [in Ukrainian].
4. Cholovskyi MO. Morfolohichni stan slizovoi obolonky yasen u period fiziolohichnoi zminy ikliv verkhnoi shchelypy. *Ukrainskyi stomatolohichniy almanakh*. 2020;4:5-9.[in Ukrainian].
5. Tkachenko PI, Starchenko II, Dmytrenko MI, Cholovskyi MO. Morfolohichni osoblyvosti slizovoi obolonky nad retenovanymy zubamy zalezho vid umov yikh roztashuvannia. *Ukrainskyi stomatolohichniy almanakh*. 2020;1:31-36.[in Ukrainian].