



УДК 616.314–089.28/29–06+612.11291

## СОСТОЯНИЕ ЦИТОХИМИЧЕСКОГО СПЕКТРА НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ОРТОПЕДИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ К АКРИЛОВЫМ ПЛАСТМАССАМ

**И.С. ПРИДАТКО  
С.И. ЖАДЬКО  
О.М. ЛАВРОВСКАЯ**

*Крымский государственный  
медицинский университет  
имени С.И. Георгиевского,  
г. Симферополь*

*e-mail: ivanpridatko@rambler.ru*

В ортопедической стоматологии одной из актуальных остается проблема непереносимости материалов, в частности пластмасс, используемых при протезировании, которая проявляется развитием воспалительно-реактивных процессов в тканях протезного ложа. Основными показателями, которые используются для определения воспалительных, аллергических и деструктивных изменений являются ферменты сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы, участвующих в процессах гликолиза. Изменение данных параметров является прямым указанием на развитие аллергических или деструктивных процессов.

Ключевые слова: спектр нейтрофилов, съёмное протезирование, непереносимость, акриловые пластмассы.

Одной из наиболее актуальных остается проблема непереносимости материалов, используемых в медицине [7, 11, 12]. Это обусловлено следующими обстоятельствами: непрерывно увеличивается число препаратов и материалов, используемых с лечебной целью, и для замещения отсутствующих тканей и органов; изменяется реактивность организма человека, вследствие возрастающей антигенной нагрузки со стороны внешней среды на фоне неблагоприятной экологической обстановки, а также эмоциональные нагрузки вызывают перестройку нейрогуморальной системы человека, что снижает устойчивость к другим внешним факторам, в том числе, к веществам антигенной природы [4, 5, 8].

В настоящее время по данным разных авторов частота непереносимости стоматологических конструкционных материалов составляет от 1,7% до 12,3% [3, 6, 14].

Большое число работ посвящено анализу изменений в полости рта уже при развившейся патологии, главным образом, воспалительного происхождения, в результате пользования съёмными зубными протезами [8, 9, 11].

Однако явления непереносимости могут и не сопровождаться воспалительными изменениями в полости рта, а возникающие симптомы характеризуются субъективными ощущениями боли, жжения, парестезии. В том или ином случае возникают явления дезадаптации к съёмным зубным протезам, которые необходимо при возможности устранить. Одним из способов снижения неблагоприятного действия протеза из акриловой пластмассы является уменьшение поступления в полость рта мономера и других химических соединений, которые могут оказать токсическое или аллергическое действие [10, 13].

В механизме развития аллергического стоматита на акриловые стоматологические пластмассы основная роль принадлежит действию sensibilizированных лимфоцитов. Общий механизм заключается в следующем: в ответ на попадание в организм аллергена образуются так называемые sensibilizированные лимфоциты. Они относятся к Т-лимфоцитам; в клеточную мембрану встроены также структуры, которые выполняют роль антител, способных соединиться с соответствующим антигеном. При повторном попадании аллергена он соединяется с sensibilizированными лимфоцитами, что ведёт к ряду морфологических, биохимических и функциональных изменений в лимфоцитах. Эти изменения проявляются в виде бластной трансформации, пролиферации, секреции различных медиаторов, называемых лимфокинами. Под влиянием одних лимфокинов несensibilizированные лимфоциты становятся повышено чувствительными к аллергену; другие лимфокины оказывают цитотоксическое и угнетающее действие на клетки. Sensibilizированные лимфоциты оказывают и прямое цитотоксическое действие на клетки-мишени: происходят разрушение клеток мишеней, их фагоцитоз, повышение проницаемости сосудов. Всё это проявляется в виде воспалительной реакции продуктивного типа, которая обычно проходит после элиминации аллергена. Большую роль в развитии аллергического заболевания на материалы зубных протезов играет реактивность организма [8, 11].

Реактивность организма во многом определяет характер аллергического заболевания. Именно этим можно объяснить, что, несмотря на то, что нас окружает огромное количество аллергенов, аллергические заболевания развиваются только в определённом проценте случаев, у определённой



группы лиц. Установлено, что в группу риска входят лица, имеющие сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта, страдающие медикаментозной и пищевой аллергией, бронхиальной астмой, отёком Квинке, мигренью и т. п., причем чаще болеют женщины старше 50-55 лет [9, 14, 15].

Основными маркерными показателями, используемыми для определения воспалительных, аллергических и деструктивных изменений являются ферменты сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы, участвующие в процессах гликолиза. Изменение данных параметров является прямым указанием на развитие аллергических или деструктивных процессов.

**Целью** нашего исследования явилось изучение активности дегидрогеназ – ферментов цикла Кребса и гликолиза: сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ), значение которых рассматривалось нами как неспецифический показатель повреждения клеток. Общеизвестно, что сукцинатдегидрогеназа и лактатдегидрогеназа относятся к числу важнейших клеточных ферментов.

**Материалы и методы исследований.** Были обследованы 45 пациентов (из них женщин – 23, мужчин – 22), которым были изготовлены частичные съёмные пластиночные протезы из пластмассы «Фторакс». Эти пациенты составили опытную группу (возраст 45-75 лет). В состав контрольной группы вошли 15 пациентов, не нуждающихся в ортопедическом лечении.

Комплексное обследование пациентов проводили на кафедре ортопедической стоматологии Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского по схеме, состоящей из сбора жалоб, анамнеза, осмотра полости рта, обследования альвеолярного отростка в области отсутствующих зубов, проведения клинических и лабораторных методов обследования.

Сущность цитохимического метода изучения дегидрогеназ в клетках крови состоит в том, что последние должны помещаться в среду (либо подвергаться обработке), содержащую субстрат, кофермент, ингибитор ферментов, краситель. В указанной среде клетки крови инкубируются в течение 45-60 минут при температуре 37°С, фермент СДГ не требует кофермента, так как образующийся продукт (фумарат) не тормозит реакцию и, следовательно, не нужно вводить какой-либо агент, связывающий его [1, 2].

В предложенной нами методике изучения активности дегидрогеназ в нейтрофилах крови мазки клеток гепаринизированной крови мы делали после обработки соответствующими реактивами через час после инкубации.

В наших исследованиях в качестве индикатора ферментного процесса использован нитротетразолий синий (НТС), образующий при восстановлении в клетке мелкие гранулы формазана, окрашивающие цитоплазму от дымчато-серого до насыщенного синего цвета. В работе использовали тонкие нативные мазки крови, высушенные на воздухе, которые после соответствующей обработки. Инкубировали в течение 45 минут при температуре 37°С, ядра клеток докрашивали раствором метиленового зелёного. Высушенные мазки микроскопировали с иммерсионным объективом на микроскопе МБИ-15. Приготовленные растворы реактивов в соответствующих концентрациях и объёмах наносили на мазок в следующей последовательности.

**Определение активности ЛДГ. Растворы: цианида натрия, лактат натрия, НСТ, гемодез, никотинамидадениндинуклеотида (НАД).**

Последний готовили непосредственно перед применением. Отложение гранул формазана наблюдалось в местах локализации ЛДГ. Интенсивность окраски варьировала от дымчато-серого до интенсивного синего цвета, ядра клеток были хорошо контурированы.

**Определение активности СДГ. Растворы: НСТ, сукцината натрия, фосфатного буфера.**

Отмечалась чёткая локализация гранул формазана. Об активности СДГ судили по интенсивности отложения гранул формазана.

Для оценки активности ферментов в клетках крови мы вычисляли средний цитохимический показатель (СЦП) по формуле:

$$\text{СЦП} = \frac{(X1 \cdot 1) + (X2 \cdot 2) + (X3 \cdot 3) + (X4 \cdot 4)}{100}$$

где X – это количество клеток из 100 просмотренных нейтрофилов в одном мазке с определённой степенью активности фермента;

1, 2, 3, 4 – степень активности;

100 – число просмотренных нейтрофилов в одном мазке.

При этом выделяли четыре степени активности (4 степень – нейтрофил полностью покрыт гранулами формазана; 3 степень – 3/4 активности; 2 степень – 1/2 активности и 1 степень – 1/4 активности).

**Результаты исследований.** Анализ цитохимических показателей нейтрофилов периферической крови у пациентов контрольной группы показал, что активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) составила 1,84±0,07 усл. ед., активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) 2,3±0,14 усл. ед. После протезирования съёмными пластиночными протезами из пластмассы «Фторакс» у группы пациентов



с синдромом непереносимости к акриловым пластмассам аэробное окисление (СДГ-активность) в нейтрофилах периферической крови снизилась на 15,2% ( $p < 0,05$ ), а анаэробный гликолиз (ЛДГ-активность) увеличился на 13,5% ( $p < 0,05$ ). Данные показатели свидетельствуют о значительных аллергических и деструктивных процессах в полости рта (табл.1).

Таблица 1

### Цитохимические показатели нейтрофилов периферической крови у ортопедических больных с синдромом непереносимости (усл. ед.)

Показатель	Контрольная группа (здоровые)	Опытная группа (после протезирования съёмными протезами)
СДГ	1,84±0,07	1,56±0,08 – 15,2% $p < 0,05$
ЛДГ	2,30±0,14	2,61±0,17+13,5% $p < 0,05$

Примечание: p – достоверность различий по отношению к контролю

#### Выводы:

1. Анализ цитохимических показателей нейтрофилов периферической крови у пациентов опытной группы показал, что после протезирования съёмными пластиночными протезами из пластмассы «Фторакс» активность сукцинатдегидрогеназы снизилась на 15,2%, а активность лактатдегидрогеназы повысилась на 13,5%.

2. Выявлено, что протезирование съёмными пластиночными протезами из акриловых пластмасс приводит к хроническому воспалению слизистой оболочки протезного ложа.

#### Литература

1. Борисова, М. А. Новые суправитальные способы цитохимического определения лактатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы в клетках крови / М. А. Борисова, Н. И. Овчаренко, А. С. Спахов // Лабораторное дело. – 1975. – № 12. – С. 723-725.
2. Суправитальные способы цитохимического определения активности  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в лейкоцитах периферической крови / М. А. Борисова [и др.] // Лабораторное дело. – 1983. – № 9. – С. 8-10.
3. Бынин, Б. Н. Пути развития ортопедической стоматологии за 30 лет / Б. Н. Бынин // Стоматология – 2009. – № 4. – С. 2-5.
4. Галонский, В. Г. Реакция слизистой оболочки опорных тканей протезного ложа на воздействие съёмных зубных протезов / В. Г. Галонский, А. А. Радкевич // Сибирский медицинский журн. – 2009. – № 2. – С. 18-22.
5. Гожая, Л. Д. Заболевания слизистой оболочки рта, вызванные применением материалов для изготовления зубных протезов / Л. Д. Гожая, Т. Г. Исакова // Материалы 14 и 15 Всерос. науч.-практ. конф. и тр. 10 съезда Стоматол. ассоц. России, Москва, 2005. – М., 2005. – С. 133-134.
6. Девдера, О. І. Аналітичний огляд факторів та профілактичних заходів запально-реактивних змін тканин протезного ложа при користування зубними пластинчастими акриловими протезами / О. І. Девдера // Український стоматологічний альманах. – 2008. – № 5. – С. 20-23.
7. Жолудев, С. Е. Клиника, диагностика, лечение и профилактика явлений непереносимости акриловых зубных протезов / С. Е. Жолудев: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Екатеринбург, 2008. – 182 с.
8. Косоруков, К. В. Заболевание слизистой оболочки протезного ложа у лиц, пользующихся съёмными зубными конструкциями / Н. В. Косоруков, И. В. Струев, А. В. Захаров // Проблемы стоматологии. – 2006. – № 6. – С. 22-23.
9. Михайленко, Т. М. Аналіз біохімічних показників ротової рідини осіб, що користуються знімними конструкціями зубних протезів, залежно від наявності соматичної патології / Т. М. Михайленко, А. М. Ерстенюк, М. М. Рожко // Галицький лікарський вісник. – 2008. – № 4. – С. 37-41.
10. Профилактика патологии слизистой оболочки полости рта, у пациентов со съёмными зубными протезами / Л. Р. Сарап [и др.] // Клиническая стоматология. – 2007. – № 1. – С. 40-43.
11. Роль местного иммунитета в патогенезе непереносимости стоматологических конструкционных материалов / Е. С. Михайлова [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2006. – № 2. – С. 47-50.
12. Сергеев, Ю. В. Аллергия к материалам, применяемым в ортопедической стоматологии / Ю. В. Сергеев, Т. П. Гусева // Стоматолог. – 2005. – № 6. – С. 68-73.
13. Measurement methods used for the determination of dimensional accuracy and stability of denture base materials / A. Ziss. [et al.] // J. Dent. 2011. – Vol. 19. – № 4. – P. 199-206.
14. Koutis D. Allergic contact stomatitis caused by acrylic monomer in a denture / D. Koutis, S. Freeman // Austr. J. Dermatol. – 2001. – Vol. 42. – № 3. – P. 203-206.
15. Surface modification of hydroxyapatite to introduce interfacial bonding with polyactive™ 70/30 in a biodegradable composite / Liu Q. [et al.] // J. Mater. Sci.: Mat. Med. – 2006. – V. 7. – P. 551-557.



## **STATE OF THE CYTOCHEMICAL SPECTRUM OF PERIPHERAL BLOOD NEUTROPHILS OF ORTHOPEDIC PATIENTS WITH THE SYNDROME OF INTOLERANCE TO ACRYLIC PLASTICS**

**I. S. PRIDATKO**  
**S.I. ZHADKO**  
**O.M. LAVROVSKAYA**

*Crimean State Medical University  
named after S.I. Georgievsky*

*e-mail: ivanpridatko@rambler.ru*

In prosthetic dentistry one of the actual problems of untreated materials, in particular plastics used in prosthetics, which are manifested by the development of inflammatory and reactive processes in the tissue denture-bearing area. The main indicators used to determine inflammatory, allergic and destructive changes are enzymes succinate dehydrogenase and lactate dehydrogenase, involved in the processes of glycolysis. Changing these parameters is a direct indication of the development of allergic or destructive processes.

Key words: spectrum of neutrophils, removable denture, intolerance, acrylic plastic.