

УДК 616.314-089:616.36-004:616-092:616-08:615

© Коллектив авторов, 2013.

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ПРОТЕОЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ПОЛЬЗУЮЩИХСЯ СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

С.И. Жадько, О.М. Лавровская, Н.В. Марченко, Е.Н. Овчаренко, И.В. Миронова, Е.В. Шишова, Е.А. Крылова, И.С. Придатко

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.кафедрой - проф. С.И. Жадько), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь.

SPECIFIC FEATURES OF PROCESSES OF PROTEOLYSIS IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER, USING REMOVABLE PLASTIC PROSTHESES

S.I. Zhadko, O.M. Lavrovskaya, N.V. Marchenko, E.N. Ovcharenko, I.V. Mironova, E.V. Shishova, E.A. Krilova, I.C. Pridatko

SUMMARY

In patients with cirrhosis of the liver, the use of removable prostheses of acrylic plastic, leads to numerous violations in the formation of proteolytic capacity of the blood and is accompanied by a significant imbalance in the conformational system, as well as violated the immune regulation of fibrinolysis, reduced metabolic activity of neutrophils. Use of the developed technology of vacuum saturation of the prosthesis thymogene lead to the normalization of the enzymatic and immune imbalance after the orthopedic treatment of patients with cirrhosis of the liver.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ПРОТЕОЛІЗУ У ХВОРИХ З ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ, ЯКІ КОРИСТУЮТЬСЯ ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ

С.І. Жадько, О.М. Лавровська, Н.В. Марченко, О.М. Овчаренко, І.В. Міронова, О.В. Шишова, О.О. Крилова, І.С. Придатко

РЕЗЮМЕ

У хворих циррозом печінки користування знімними пластинковими протезами з акрилових пластмасведе до різних порушень у формуванні протеолітичного потенціалу крові і супроводжується істотним дисбалансом в протеолітичній системі, а так само порушується імунна регуляція фібринолізу, знижується фагоцитарна і метаболічна активність нейтрофілів, рівень фібронектину. Використання розробленої нами технології вакуумного насичення протезу тимогеномведе до нормалізації ферментативного та імунного дисбалансу після проведеного ортопедичного лікування у хворих з циррозом печінки.

Ключевые слова: цирроз печени, протеолиз, съёмное протезирование, акриловые пластмассы.

Одной из основных задач современной ортопедической стоматологии является лечение больных с полным и частичным отсутствием зубов, учитывая высокую потребность населения Украины в съёмных зубных протезах [1].

Однако при пользовании съёмными конструкциями зубных протезов протезные стоматиты встречаются в 65-75% случаев, травматические поражения слизистой оболочки протезного ложа (СОПЛ) – у 22-41% лиц, аллергические стоматиты – у 12-17% пациентов, которые могут негативно влиять на организм в целом, особенно при наличии сопутствующей соматической патологии (цирроз печени) [2].

Известно, что печень активно участвует в формировании протеолитического потенциала крови. Протеолиз представляет особую форму биологического контроля, включает протеолитические ферменты, активаторы и ингибиторы, обеспечивает гомеостаз в норме и при развитии адаптационно-защит-

ных реакций организма [3].

При неуправляемом протеолизе происходит деструкция клеток, активация систем свертывания, фибринолиза, комплемента. Протеолитические ферменты плазмы крови и тканей организма способны усиливать действие на организм патогенных факторов: бактерий, вирусов, токсических веществ окружающей среды, что сопровождается патологией различных органов и систем [4].

Цирроз печени приводит к различным нарушениям в формировании протеолитического потенциала крови и сопровождается существенным дисбалансом в протеолитической системе [5].

Одной из основных протеолитических систем организма является фибринолитическая система. Под термином “фибринолиз” подразумевают ферментативный процесс лизиса сгустков фибрина, который играет важную роль в поддержании крови в жидком состоянии, препятствуя в противовес сис-

теме свертывания крови внутрисосудистому тромбообразованию [6].

При циррозе печени выявлена повышенная проницаемость сосудов, что связывается с усилением активности системы фибринолиза и накоплением в крови биологически активных веществ, о чем свидетельствует удлинение протромбинового времени [7].

Установлено, что у больных с циррозом печени нарушается иммунная регуляция фибринолиза, снижается фагоцитарная и метаболическая активность нейтрофилов, уровень фибронектина [8].

Доказано, что как естественное депо ингибитора активатора плазминогена воротно-печеночный бассейн является органным регулятором общей фибринолитической системы организма [9].

Активность же плазминогена при заболеваниях печени повышена на 48,0%, а антиплазминовая активность снижена на 18,0% [10].

Изучение общих патогенетических механизмов развития заболеваний и реакций организма на воздействие патогенного фактора является одной из актуальных медико-биологических проблем.

Целью нашего исследования явилось определение активности кровяного активатора плазминогена у ортопедических больных до и после ортопедического лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 153 пациента. Из обследованных нами пациентов первую группу составил 41 (26,8%) ортопедический больной без соматической патологии. Во вторую группу вошло 57 пациентов (37,3%) с циррозом печени и нуждающихся в ортопедическом лечении, которым изготовление протезов было проведено по общепринятой технологии. Третью группу составили 55 человек (35,9%), имеющих в анамнезе цирроз печени, которым изготовление протезов было проведено по общепринятой технологии, с последующим насыщением базиса протеза препаратом тимогеном по разработанному нами способу. Контрольную группу (25 человек) составили практически здоровые пациенты без сопутствующей патологии.

Для определения активности кровяного активатора плазминогена (ААП) использован метод, который является модификацией эуглобулинового теста /время лизиса эуглобулинового сгустка/ [11]. Особенностью модификации является растворение эуглобулинов в небольшом объеме буферной среды, чем достигается большая концентрация эуглобулинов. Лизис эуглобулинового сгустка осуществляется плазмином, который образуется после изоляции эуглобулинов из предшествующего в пробе плазминогена. При этом исключается влияние антиплазминовой активности, так как он не входит в состав эуглобулиновой фракции. Известно также, что в какой бы форме не содержался активатор в плазме крови (в форме образующегося из предшествующего облигатного фактора Mullertza-Lassena, то есть кровяного активатора, или в форме введенного извне препарата тканевого активатора, или мочевого активатора), он закономерно преципитируется в эуглобулиновой фракции при содержании на холоде (+ 4 °С), десятикратно разбавленной дистиллированной водой и подкисленной до pH 5,3 плазмы крови.

Таким образом, количество осаждающегося с эуглобулинами активатора плазминогена пропорционально исходному его количеству в исследуемом материале и доказывает, что фибринолитическая активность эуглобулинов пропорциональна концентрации активатора в исследуемой пробе.

По нашим данным, у здоровых лиц активаторная активность крови составляет (100,0 ± 2,7)%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты наших исследований, как видно из табл. 1, свидетельствуют, что у больных 1-й группы до ортопедического лечения показатель активности кровяного активатора плазминогена в крови существенно не отличался от нормы и составлял (98,7 ± 2,2)%. У ортопедических больных, страдающих циррозом печени, фибринолитическая активность крови существенно повышена: у больных 2-й группы активность кровяного активатора плазминогена составляла (118,6 ± 2,9)%, ($p_1 < 0,05$), у больных 3-й группы – (117,4 ± 3,3)%, ($p_1 < 0,05$).

Таблица 1

Определение активности кровяного активатора плазминогена у больных 1-й, 2-й и 3-й групп до и после ортопедического лечения

Показатели	Стат. показатели	До протезирования			После протезирования		
		Группы наблюдений					
		1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я
ААП, %	M±	98,7±	118,6±	117,4±	99,6±	122,4±	113,1±
	m	2,2	2,9	3,3	2,5	3,2	2,9
	p_1	> 0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
Контр.	M±	100,0±					
	m	2,7					

Примечание: p_1 – достоверность различий по отношению к контролю;

p_2 – достоверность различий показателей после протезирования к показателям до протезирования.

Таким образом, выявленная нами у ортопедических больных, страдающих циррозом печени, повышенная активность кровяного активатора плазминогена, существенно нарушает биологическое равновесие в системе протеиназы/антипротеиназы.

После ортопедического лечения показатель активности кровяного активатора плазминогена у пациентов 1-й группы (без соматической патологии) практически не отличался от контроля, в то время, как у больных 2-й группы (пациенты с соматической патологией) он возрастал на 22,4% и составлял $(122,4 \pm 3,2) \%$, ($p_1 < 0,05$). У пациентов 3-й группы (наличие соматической патологии с использованием модифицированной методики) отмечался рост активности кровяного активатора плазминогена, который по отношению к контролю и показателям до протезирования носил недостоверный характер ($p_{1,2} > 0,05$).

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенные исследования состояния протеолиза у ортопедических больных, пользующихся пластиночными протезами, и страдающих циррозом печени, свидетельствуют о наличии изменений в системе протеиназы/антипротеиназы, которые приводят к дисбалансу в протеолитической системе и нормализуются после проведенного лечения.

REFERENCES

1. Лабунец В.А. Вікова та статеві характеристики потреби дорослого міського населення України в стоматологічній ортопедичній допомозі / В.А. Лабунець, Т.В. Дієва // Галицький лікарський вісник. - 2000. - Т.8, № 4. - С.105-107.
2. Косоруков КВ. 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.
3. Функциональные свойства клеточного и гу-

морального звеньев иммунной системы при хронических заболеваниях печени / Е.В. Белобородова, Э.И. Белобородова, Н.В. Рязанцева [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. - 2008, № 3. - С. 79-84.

4. Показатели системы протеолиза и метаболизма коллагена при хроническом течении заболеваний печени вирусной и токсической этиологии / Е.В. Белобородова, Э.И. Белобородова, О.Е. Акбашева [и др.] // Терапевтический архив. - 2010, № 2. - С. 29-34.

5. Ивашкин В. Т. Иммунный гомеостаз и иммунные заболевания печени / В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2009. - Т. 19, № 3. - С.4-12.

6. Кузник Б.И. Иммунный ответ и система гемостаза / Б.И. Кузник, Ю.А. Витковский // Проблемы физиологии и патологии системы гемостаза. sБарнаул, 2000. -С.119-127.

7. Яровая Г.А. Биорегулирующие функции и патогенетическая роль протеолиза/ Г.А. Яровая // Лабораторная медицина. - М., 2000. - С.19-22.

8. Сепиашвили Р.И. Основы физиологии иммунной системы / Р.И. Сепиашвили - М.: Медицина-Здоровье, 2003. - 240 с.

9. Значимість деяких показників фібринолітичної системи в оцінці стану гемостазу / О.М. Савчук, Н.Ш. Гамісонія, О.І. Кізім, Т.М.Платонова // Фізіологічний журн. s 2001. - Т. 47, №3. - С. 58-62.

10. Пуртов А.В. Клиническая и патофизиологическая интерпретация лейкоцитарного фибринолиза / А.В. Пуртов, А.А. Хренов // Противотромботическая терапия в клинической практике: тез. докл. науч. конф. - М., 1990. - С.118-119.

11. Januszko T. Estimation of the activator of fibrinolysis by means of the euglobulin test / T. Januszko, L. Dubinska // Acta Med. Polona. - 1965. - Vol. 1, № 2. - P. 269-272.