

9. Consensus on the use and interpretation of cystic fibrosis mutation analysis in clinical practice / C. Castellani, H. Cuppens, M. Macek [et al.] // *Journal of Cystic Fibrosis*. – 2008. – Vol. 7. – P. 179–196.

#### REFERENCES

1. Bobadilla J. L., Macek M., Fine J.P., Farrell P.M. et al. Cystic Fibrosis: a worldwide analysis of CFTR mutations — correlation with incidence data and application to screening. *Human Mutation* 2002; 19: 575-606

2. Radpour R., Salahshourifar I., Gourabi H. et al. CFTR Mutations in Congenital Absence of Vas Deferens. *Iranian Journal of Fertility and Sterility* 2007; 1 (1): 1-10.

3. Bareil C., Guittard C., Altieri J.P. et al. Comprehensive and Rapid Genotyping of Mutations and Haplotypes in Congenital Bilateral Absence of the Vas Deferens and Other Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Reg-

ulator-Related Disorders. *Journal of Molecular Diagnostics* 2007; 9: 582-588.

4. Dequeker E., Stuhmann M., Morris M., Casals T., Castellani C., Claustres M., Cuppens H., Georges M., Ferrec C., Macek M., Pignatti P., Scheffer H., Schwartz M., Witt M., Schwarz M., Girodon E. Best practice guidelines for molecular genetic diagnosis of cystic fibrosis and CFTR-related disorders — updated European recommendations. *European Journal of Human Genetics* 2009; 17: 51-65.

5. Makukh G.V., Zastavna D.V., Tyrkus M.Ya., Tretyak B.I., Chorna L.B. Sposib vydilennya DNK z leykotsytiv peryferiynoi krovi. Pat. 32044 UA, MPK G01N33/49 (2006.01). Zayavnik DU "Institute of Hereditary Pathology of the Ukrainian National Academy of Medical Sciences". N u200801896. Zayavl. 14.02.2008. Opubl. 25.04.2008, Byul. N 8.

6. Mc. Pherson M.J., Quirke P., Taylor G.R. PCR a Practical Approach.

Oxford University press. New York: Oxford University press. 1993; 253: p. 22.

7. Friedman K.J., Heim R.A., Knowles M.R., Silverman L.M. Rapid Characterization of the Variable Length Polythymidine Tract in the Cystic Fibrosis (CFTR) Gene: Association of the 5T Allele With Selected CFTR Mutations and Its Incidence in Atypical Sinopulmonary Disease. *Human Mutation*. 1997; 10: 108-115.

8. Makukh H., Krenkova P., Tyrkus M., Bober L., Hancarova M., Hnateyko O., Macek M. A high frequency of the Cystic Fibrosis 2184insA mutation in Western Ukraine: Genotype-phenotype correlations, relevance for newborn screening and genetic testing. *Journal of Cystic Fibrosis* 2010; 9 (5): 371-375.

9. Castellani C., Cuppens H., Macek M. et al. Consensus on the use and interpretation of cystic fibrosis mutation analysis in clinical practice. *Journal of Cystic Fibrosis* 2008; 7: 179-196.

Надійшла 27.01.2015

УДК 618.145-007.61-097-074:576.3

С. А. Фетеску

## РОЛЬ ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН У РЕГУЛЯЦІЇ ТКАНИННОГО ПРОЛІФЕРАТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ПРИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСАХ ЕНДОМЕТРІЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.145-007.61-097-074:576.3

С. А. Фетеску

### РОЛЬ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТКИ В РЕГУЛЯЦИИ ТКАНЕВОГО ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА ПРИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ ЭНДОМЕТРИЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Целью исследования было определение особенностей иммунологического профиля женщин, больных доброкачественными гиперпластическими процессами эндометрия (ГПЭ). Показано, что иммунологический статус пациенток с ГПЭ характеризуется повышением содержания естественных киллеров (CD16+/CD56+) до (13,2±0,6) % у пациенток II группы, до (11,9±0,6) % в III группе и до (11,3±0,8) % в контроле. Определена корреляция степени выраженности морфологических изменений и уровней CD16+/CD56+ ( $r=0,71$ ;  $p<0,01$ ). Доказано, что дендритные клетки в эндометрии больных атипичной гиперплазией женщин демонстрируют достоверно высокий уровень экспрессии — до 2–3 баллов. Обсуждаются перспективы дальнейших исследований функционального состояния дендритных клеток в качестве критерия дифференциального диагноза и прогнозирования течения ГПЭ.

**Ключевые слова:** гиперпластические процессы эндометрия, иммунитет, дендритные клетки, диагностика.

UDC 618.145-007.61-097-074:576.3

S. A. Fetesku

### THE ROLE OF DENDRITIC CELLS IN THE REGULATION OF TISSUE PROLIFERATIVE POTENTIAL IN HYPERPLASTIC ENDOMETRIUM

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The aim of the study was to determine the characteristics of the immunological profile of women with benign endometrial hyperplasia (EH).

**Methods and materials.** The research was conducted at the Regional Hospital (Odesa). The total number of surveyed was 180 women of reproductive age. All patients were performed a comprehensive survey, which included clinical and paraclinical methods, according to the order of Ministry of Health



of Ukraine N 620 from 29.12.2003 and N 676 from 31.12.2004. "On approval of clinical protocols for obstetric and gynecological care". Additionally the expression of activation markers CD16+/CD56+, CD1a, CD85k and CD123 on the surface of lymphocytes was studied by flow cytometry using the device "FACScan" company "Becton Dickinson".

Determination of CD receptors in endometrial biopsy was performed by immunohistochemical method using monoclonal antibodies LIR, Dardilly (France) to CD56 (+), CD83 (+), CD1a (+).

Patients with simple EH without atypia had increased number of glands and change their shape, a slight change in the ratio of stromal and glandular components ( $0.55 \pm 0.09$ ) in the absence of cytological atypia. Integrated (adenomatous) EH differed with more pronounced proliferation and close location glands, which acquired architectonics complex and characterized by papillary growths and more pronounced increased ratio of glandular and stromal components ( $0.68 \pm 0.08$ ).

Atypical EH cytological atypia was characterised by the lack of polarity, increasing the nuclei and change their shape, increasing glandular-stromal ratio to ( $0.92 \pm 0.09$ ). In 38 (76.0 %) patients from III group there was diagnosed atypical hyperplasia (adenomatosis with atypia), in which the number of irregularly shaped glands enlarged, they are tight, epithelial lining glands little rough inner contour.

Dendritic cells (DCs) are specialized antigen presenting cells that are highly involved in the stimulation and modulation of the immune response within mucosal surfaces, including the female reproductive tract.

It is shown that the immunological status of patients suffering from endometrial hyperplasia with a higher content of natural killer cells (CD16+/CD56+) to ( $13.2 \pm 0.6$ ) % in the patients of group II, to ( $11.9 \pm 0.6$ )% in group III and to ( $11.3 \pm 0.8$ )% in control. There was determined the correlation degree of morphological changes and levels of CD16+/CD56+ ( $r = +0.71$ ;  $p < 0,01$ ).

It is proved that the dendritic cells in the endometrium of patients with atypical hyperplasia women show significantly higher level of expression — 2–3 scores.

There are studied the prospects for further research study of the functional state of dendritic cells as a criterion for differential diagnosis and prognosis of the proliferative potential in hyperplastic endometrium.

**Key words:** endometrial hyperplasia, immunity, dendritic cells, diagnostics.

Гіперпластичні процеси ендометрія (ГПЕ) трапляються у 50–70 % жінок. Для цієї патології характерні рецидивний перебіг та труднощі терапії [1–3]. Наслідками ГПЕ є стійкі порушення менструальної та репродуктивної функцій, що робить проблему оптимізації діагностики і прогнозування перебігу ГПЕ особливо актуальною [1; 2].

Сьогодні ГПЕ розглядаються як біологічний процес, який стосується усіх ланок нейрогуморальної регуляції, включаючи генетичні та імунологічні [4–7]. Патологічними основами їх розвитку можуть бути ановуляція і дефіцит прогестерону, порушення процесів проліферації, пригнічення процесів апоптозу і зміна рецепторного фенотипу ендометрія. Проте досі залишалася недостатньо вивченою роль дендритних клітин (ДК) у регуляції тканинного проліферативного потенціалу при ГПЕ.

**Метою** дослідження було визначення функціональної активності дендритних клітин жінок і вмісту основних популяцій клітин імунної системи у хворих на доброякісні гіпер-

пластичні процеси ендометрія.

#### Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконано на базі Обласної клінічної лікарні (Одеса). Загальна чисельність обстежених становила 180 жінок репродуктивного віку, з яких було сформовано 4 групи спостереження:

— контрольна група — 30 практично здорових жінок;

— I група — 50 жінок, хворих на просту гіперплазію ендометрія (ГЕ);

— II група — 50 жінок, хворих на комплексну ГЕ;

— III група — 50 жінок, хворих на просту — 12 (24,0 %) випадків — або комплексну — 38 (76,0 %) випадків — атипову ГЕ.

При розподілі пацієнток за групами використовували гістологічну верифікацію згідно з Ліонським переглядом класифікації ВООЗ (2003).

Усім пацієнткам проводили комплексне обстеження, що включало клінічні та параклінічні методи дослідження, згідно з наказом МОЗ України № 620 від 29.12.2003 р. та

№ 676 від 31.12.2004 р. «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги» [8; 9].

Ультрасонографію здійснювали у I та II фази менструального циклу за допомогою сканерів Aloka-SSD 550, Aloka SSD-1700 (Японія) з використанням трансабдомінального (3,5 МГц) і трансвагінального датчиків (5–7,0 МГц) з функцією кольорового доплерівського картування та імпульсно-хвильової доплерометрії.

Дослідження імунологічного профілю проведено з визначенням субпопуляцій імунокомпетентних клітин і функціонального стану гуморальної та клітинної ланки імунітету.

Експресію активаційних маркерів CD16+/CD56+, CD1a(+), CD85(+) та CD123(+), які, за даними літератури, є спорідненими з ДК [6], на поверхні лімфоцитів вивчали методом проточної цитофлуориметрії за допомогою приладу "FACScan" фірми "Becton Dickinson" і набору прямих моноклональних антитіл та ізотипічних контролів цієї ж фірми.

Визначення експресії CD-рецепторів у біоптатах ендометрія



метрія проведено імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл LIR, Dardilly (Франція) до CD56(+), CD83(+), CD1a(+), які є маркерами відповідно зрілих і незрілих ДК.

При оцінці ступеня експресії використовували трибальну рангову шкалу за такою схемою: 0 балів — відсутність експресії, 1 бал — слабка експресія, 2 бали — помірна експресія, 3 бали — виражена експресія.

Біологічний матеріал для досліджень одержували шляхом виконання біопсії слизової оболонки тіла матки пацієнток за 2–3 дні до передбачуваного терміну менструації кюреткою типу Пайпель або фракційного лікувально-діагностичного вишкрібання слизової оболонки порожнини матки і цервікального каналу.

Вираженість морфологічних змін в ендометрії оцінювали за залозисто-стромальним коефіцієнтом.

Статистична обробка одержаних результатів проведена методами дисперсійного та кореляційного аналізу з використанням програмного забезпечення Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США). При порівнянні даних, які не відповідали нормальному розподілу, використовували непараметричні критерії Манна — Уїтні і Пірсона.

### Результати дослідження та їх обговорення

Основними проявами ГПЕ були менометрорагії, які спостерігалися у 42 (84,0 %) жінок I групи, у 38 (76,0 %) II групи та у 43 (86,0 %) III групи. При цьому гіперполіменорея й альгоменорея зафіксовані відповідно у 14,0, 22,0 і 16,0 % пацієнток I, II та III груп. Статистично значущі відмінності між пацієнтками I та II груп були відсутні ( $p > 0,05$ ).

На тлі зазначеної симптоматики частими були скарги на загальну слабкість, запаморочення, вторинну анемію. Крім того, у 6,0 % обстежених жінок

в анамнезі були вказівки на часті інфекційні захворювання, що можна розглядати як додатковий чинник щодо компрометації стану імунної відповіді. Запальні захворювання геніталій в анамнезі відзначалися у 36,0 %, оперативні втручання на органах репродуктивної системи — у 8,0 %. Частим явищем були доброякісні захворювання молочних залоз, які відзначалися у 22,0 % обстежених жінок з ГПЕ.

При УЗД-моніторингу структура гіперплазованого ендометрія найчастіше була гомогенною (109 випадків, або 72,7 %), рідше — з ехонегативними вклученнями (35 випадків, або 23,3 %).

Дендритні клітини відіграють чільну роль в ініціації та модуляції імунної відповіді на рівні всіх органів і систем організму. Відповідно до програми дослідження, нами проведена оцінка функціонального стану антигенпрезентуючих клітин ендометрія. Виходячи з того, що як плазмодні, так і мієлоїдні ДК впливають на процеси клітинної проліферації та диференціації тканин, нами досліджувалися маркери обох ліній ДК. При цьому ми зважали на те, що плазмодні ДК переважно залучені у процеси розпізнавання вірусів і продукції інтерферону 1-го типу. Натомість, мієлоїдні ДК відповідають безпосередньо за презентацію антигену й ініціацію Т-клітинної відповіді.

При аналізі показників клітинного імунітету встановлено, що для хворих на ГПЕ було притаманне підвищення вмісту природних кілерів (CD16+/CD56+) до (13,2±0,6) % у пацієнток II групи та до (11,3±0,8) % — I групи, а у контролі даний показник не перевищував (9,4±0,4) % ( $p < 0,05$ ). Натомість у хворих III групи даний показник становив (11,9±0,6) %. Таким чином, звертає на себе увагу чітка кореляція ступеня вираженості морфологічних змін та рівнів CD16+/CD56+ ( $r = 0,71$ ;  $p < 0,01$ ).

Для пацієнток із ГПЕ була характерною зміна кількості Т-супресорів і цитотоксичних клітин: (0,8±0,05) % у I групі, (0,90±0,08) % — у II групі, (0,70±0,06) % — у III групі та (1,3±0,1) % — у контролі ( $p < 0,05$ ). Водночас спостерігалось збіднення популяції CD1a(+) та зростання популяції клітин CD85(+) і CD123(+), відповідно до (0,60±0,03), (9,20±0,90) % й (4,4±0,5) % — у I групі, (0,70±0,05), (9,12±0,80) й (4,3±0,4) % — у II групі та до (9,18±0,70) й (4,5±0,3) % — у III групі. У контролі кількість CD1a(+) клітин дорівнювала (1,20±0,05) % ( $p < 0,05$ ), CD85(+) — 7,1±0,4) %, CD123(+) — (3,9±0,4) % ( $p > 0,05$ ).

Ці спостереження узгоджуються з даними про те, що ДК контролюють розпізнавання та захоплення антигенів у периферійних тканинах (незрілі ДК) або презентують антигени Т-клітинам (зрілі ДК) разом з молекулами головного комплексу гістосумісності (major histocompatibility complex, МНС) [10]. Крім того, ДК регулюють розвиток і забезпечують периферійну толерантність шляхом захоплення аутоантигенів.

Лейкоцитарний пул матки відіграє ключову роль у підтриманні нормального стерильного стану внутрішньоматкового середовища протягом усього менструального циклу. Антигенпрезентуючі клітини, до яких належать ДК, забезпечують координацію імунної відповіді через прямі та непрямі впливи на інші типи лейкоцитів, включаючи Т- та В-лімфоцити, природні кілери та макрофаги.

Встановлено, що дендритні клітини CD56(+) та CD83(+) демонстрували високий (2–3 бали) рівень експресії (табл. 1). Відмінності з контролем були достовірними у II та III групах ( $p < 0,05$ ).

При простій гіперплазії зміни експресії маркерів ДК були помірними й мало відрізнялися від контрольних значень, але достовірно відрізнялися



**Експресія маркерів антигенпрезентуючих клітин  
у хворих на гіперпластичні процеси ендометрія**

Показник		I група	II група	III група	Контроль
Незрілі мієлоїдні ДК (CD1a(+))	Me	1,0 (1,0; 1,0)	2,0(1,0; 2,0)	2,0 (1,0; 3,0)	1,0 (1,0; 1,0)
	min	1,0	1,0	1,0	0
	max	2,0	3,0	3,0	1,0
Плазмодні ДК (CD56(+))	Me	1,0 (1,0; 2,0)	2,0 (1,0; 2,0)*	2,0 (1,0; 2,0)*	1,0 (1,0; 1,0)
	min	1,0	1,0	1,0	0
	max	2,0	3,0	3,0	2,0
Зрілі мієлоїдні ДК (CD83(+))	Me	1,0 (1,0; 1,0)	2,0 (1,0; 2,0)*	2,0 (1,0; 2,0)*	1,0 (1,0; 1,0)
	min	1,0	1,0	1,0	0
	max	2,0	3,0	3,0	1,0

Примітка. \* — відмінності з контролем є достовірними ( $p < 0,05$ ).

від показників, одержаних у II та III групах.

Подальший аналіз показав, що вираженість морфологічних змін в ендометрії корелює як з рівнем CD16+/CD56+ ( $r=0,71$ ;  $p < 0,01$ ), так і з експресією ДК (CD1a(+), CD56(+)) та CD83(+) — відповідно  $r=+0,68$ ;  $r=+0,59$ ;  $r=+0,65$ .

Для простої GE без атипії було характерне збільшення кількості залоз і зміна їх форми, незначна зміна співвідношення стромального і залозистого компонентів ( $0,55 \pm 0,09$ ) за відсутності цитологічної атипії. Комплексна (аденоматозна) GE відрізнялася більш вираженою проліферацією і тісним розташуванням залоз, які набувають складної архітектоники та характеризуються папілярними розростаннями, а також більш вираженим збільшенням співвідношення залозистого і стромального компонентів ( $0,68 \pm 0,08$ ). Атипова GE відрізнялася наявністю цитологічної атипії, яка полягає у відсутності полярності, збільшенні ядер і зміні їх форми, підвищенні ядерно-цитоплазматичного співвідношення до  $0,92 \pm 0,09$ , визначенні нерегулярних комплексів хроматину.

У 38 (76,0 %) пацієнток III групи була діагностована складна атипова гіперплазія (аденоматоз з атипією), при якій кількість неправильної форми залоз збільшена, вони щільно розташовуються, епітеліальна

вистілка залоз мала нерівний внутрішній контур.

У нашому дослідженні максимальна вираженість патоморфологічних змін в ендометрії спостерігалася у жінок з найбільш вираженими зрушеннями у функціональному стані ДК і цитотоксичних клітин. Це свідчить про необхідність оцінки стану клітинного імунітету при визначенні прогнозу ГПЕ.

### Висновки

Дендритні клітини в ендометрії хворих на атипову гіперплазію жінок демонстрували достовірно високий рівень експресії — до 2–3 балів

Визначена кореляція ступеня вираженості морфологічних змін в ендометрії та рівнів природних кілерів CD16+/CD56+ ( $r=+0,71$ ;  $p < 0,01$ ).

### ЛІТЕРАТУРА

1. Шешукова Н. А. Гиперпластические процессы эндометрия. Дифференцированный подход к лечению / Н. А. Шешукова, И. О. Макаров // Гинекология. — 2012. — № 1. — С. 20–23.
2. Гиперплазия эндометрия: атипия и ангиогенез / В. А. Бурлев, С. Э. Саркисов, Н. И. Ильясова, А. В. Бурлев // Проблемы репродукции. — 2007. — № 5. — С. 21–27.
3. Некоторые характеристики рецептивности и реактивных свойств эндометрия у пациенток с простой неатипической гиперплазией эндометрия / Е. Н. Носенко, Ю. А. Малова, И. Ю. Гошкодеря [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2008. — Т. 9, № 2. — С. 179–183.

4. Дубинина В. Г. Иммуно-эндокринные взаимоотношения у женщин репродуктивного возраста с различными видами трансформации эндометрия / В. Г. Дубинина, А. И. Рыбин // Буковинський медичний вісник. — 2002. — Т. 6, № 3. — С. 215–220.

5. Метельская М. А. Сравнительная иммуноморфологическая характеристика гиперпластических процессов эндометрия и аденокарцином / М. А. Метельская, Ю. И. Рогов // Медицинские новости. — 2012. — № 9 (216). — С. 40–44.

6. Are neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratios associated with endometrial precancerous and cancerous lesions in patients with abnormal uterine bleeding? / G. Acmaz, H. Aksoy, D. Unal [et al.] // Asian Pacific journal of cancer prevention. — 2014. — Vol. 15, N 4. — P. 1689–1692.

7. Куценко И. И. Клинико-иммунологическая эффективность комплексной терапии простых гиперпластических процессов эндометрия с использованием иммунокоррекции / И. И. Куценко, Ю. С. Сафронова // Кубанский научный медицинский вестник. — 2011. — № 5. — С. 89–92.

8. Про організацію надання стаціонарної акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні [Електронний ресурс]: Наказ МОЗ України № 620 від 29.12.2003. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=6201>.

9. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги [Електронний ресурс]: Наказ МОЗ України № 676 від 31.12.2004. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=15187>.

10. Mutter G. L. Benign endometrial hyperplasia sequence and endometrial intraepithelial neoplasia / G. L. Mutter, R. J. Zaino, J. P. A. Baak [et al.] // In-



ternational Journal of Gynecological Pathology. – 2007. – Vol. 26, N 2. – P. 103–114.

#### REFERENCES

1. Sheshukova N.A., Makarov I.O. Hyperplastic processes of endometrium. *Ginecologiya* 2012; 1: 20-23.

2. Burlev V.A., Sarkisov S.E., Il'iasova N.A., Burlev A.V. Hyperplasia of eutopic endometrium: atypia and angiogenesis. *Problemy reproduktivnoy meditsiny* 2007; 5: 21-27.

3. Nosenko E.N., Malov Yu., Goshkoderya I.Yu. Some characteristics of receptivity and reactive properties of the endometrium in patients with simple neoplasmic endometrial hyperplasia. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny* 2008; 9 (2): 179-183.

4. Dubinina V.G., Rybin A.I. Immune-endocrine relationships among women of reproductive age with different kinds of transformation of the endometrium. *Bukovynskyy medychnyy visnyk* 2002; 6 (3): 215-220

5. Metelskaya M.A., Rogov Yu.I. Comparative immunomorphological characteristics of endometrial hyperplasia and adenocarcinoma. *Meditsynskiye novosti* 2012; 9 (216): 40-44.

6. Acmaz G., Aksoy H., Unal D., Ozyurt S., Cingillioglu B., Aksoy U., Muderris I. Are neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratios associated with endometrial precancerous and cancerous lesions in patients with abnormal uterine bleeding? *Asian Pac J Cancer Prev* 2014; 15(4):1689-92

7. Kutsenko I.I., Safronova Yu.S. Clinical and immunological efficacy of com-

bined therapy of simple endometrial hyperplasia with immunomodulation. *Kubanskiy nauchnyy meditsynskiy vestnik* 2011; 5: 89-92.

8. Mandate on 29.12.2003 N 620 "About organization of in-patient obstetrical and gynecological care in Ukraine" [Electronic resource]. Mode of access: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=6201>.

9. Mandate of the Ministry of Health on 31.12.2004 N 676 "On approval of clinical protocols for obstetric and gynecological care" [Electronic resource]. Mode of access: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=15187>.

10. Mutter G.L., Zaino R.J., Baak J.P., Bentley R.C., Robboy S.J. Benign endometrial hyperplasia sequence and endometrial intraepithelial neoplasia. *Int J Gynecol. Pathol.* 2007; 26(2): 103-114.

Надійшла 9.12.2014

УДК 616.314-77-06:616.316-008.8-07

В. Г. Шутурминский

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ АКРИЛОВЫХ ПЛАСТМАСС, ИЗГОТОВЛЕННЫХ ИЗ СОПОЛИМЕРА ПОЛИПРОПИЛЕНА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.314-77-06:616.316-008.8-07

В. Г. Шутурминский

### КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ АКРИЛОВЫХ ПЛАСТМАСС, ИЗГОТОВЛЕННЫХ ИЗ СОПОЛИМЕРА ПОЛИПРОПИЛЕНА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Цель работы — улучшение качества протезирования больных с частичным отсутствием зубов (менее 6 зубов на челюсти) при помощи пластиночных протезов, изготовленных с применением безаллергенной пластмассы — сополимера полипропилена. Клиническому исследованию подлежали конструкции зубных пластиночных протезов из сополимера полипропилена "Tirple R 359", который имеет ряд преимуществ перед другими аналогами. Для улучшения ряда качеств сополимера "Tirple R 359" после полимеризации и подгонки протеза обрабатывали в плазме тлеющего разряда.

Результаты проведенных клинических исследований протезов убедительно доказывают, что эти материалы лишены основных недостатков акриловых базисных материалов, а именно: обладают высокой степенью химической безопасности, повышенными прочностными характеристиками; отличаются низкой усадкой, что обеспечивает высокую точность протезов и высокую гигиеничность.

Низкий процент осложнений в виде протезных стоматитов клинически характеризуется отсутствием изменений на слизистой оболочке протезного поля при обследовании как в непосредственные сроки (через 1 сут., 7 дней и 1 мес.), так и в отдаленные — 1 год.

**Ключевые слова:** сополимер полипропилена, съемные зубные протезы, протезный стоматит, базисный материал.

