



УКРАЇНА

(19) UA (11) 53267 (13) U  
(51) МПК (2009)  
G01N 33/49

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІПІДІВ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ**

1

2

(21) u201005837

(22) 14.05.2010

(24) 27.09.2010

(46) 27.09.2010, Бюл. № 18, 2010 р.

(72) СЕРГЕСВА ІННА ЄВГЕНІВНА, БРЮЗГІНА  
ТЕТЯНА СЕМЕНІВНА

(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

(57) Спосіб визначення порушень метаболізму ліпідів при генералізованому пародонтиті шляхом дослідження крові, який **відрізняється** тим, що визначають жирнокислотний склад ліпідів біологічних рідин за допомогою методу газорідинної хро-

матографії, визначають вміст пальмітинової, лінолевої та арахідонової жирних кислот, знаходять їх співвідношення відносно контролю за формулою:

$K = C18:2 + 20:4 / C16:0$ , де

K - коефіцієнт, який характеризує порушення ліпідного метаболізму, C18:2 + 20:4 - есенціальні жирні кислоти, які є основними субстратами процесу ліпідної пероксидації,

C16:0 - основна жирна кислота лецитинової фракції фосfolіпідів,

і при зниженні коефіцієнта K визначають порушення метаболізму ліпідів.

Корисна модель, що заявляється, відноситься до медицини, а саме до стоматології, та призначена для оцінки метаболічних порушень, ступеню тяжкості запальних процесів, механізмів патогенетичного пошкодження тканин пародонту та визначення прогнозу захворювання у хворих на генералізований пародонтит.

Провідними факторами, що обумовлюють розвиток генералізованого пародонтиту є комплекс прогресуючих запальних, деструктивних та дистрофічних процесів, які з часом призводять до повного райнування утримувального апарату зубів, тканин пародонту і передчасного зниження висоти альвеолярних відростків щелеп з розвитком вторинних зубощелепних деформацій та дисфункцій ВНЧС (височно-нижнещелепного суглоба).

Крім тимчасового усунення місцевих подразників у порожнині рота має значення визначення функціональної активності місцевого фагоцитозу, так і виявлення факторів на системному рівні, які пов'язані з розвитком запально-деструктивних та дистрофічно-метаболічних процесів (1).

Неспецифічними факторами захисту ткани є фактори запалення: сполуки, які виробляються лейкоцитами, макрофагами (МФ), нейтрофілами.

Встановлено (6.7.8), що фази відповіді МФ на активацію корелюються з основними етапами перебігу раневої реакції. Основними токсинами нейтрофілів є пероксид та його радикали.

Так на першій фазі активації МФ утворюється комплекс токсичних та деструктивних сполук, вільних радикалів, поліненасичених жирних кислот: арахідонової кислоти та її попередників - лінолевої та лінолевої кислот. Арахідонова кислота після вивільнення з фосфоглицеридів (фосfolіпідів) біомембран, в залежності від ферментативного механізму переверщення дає початок синтезу біоактивних ліпідів простагландином і лейкотринам.

Біохімічна, фармакологічна дія простагландинів характеризується виразним локальним ефектом у підтримці запальної реакції.

При підвищеному рівні продуктів метаболізму жирних кислот зменшуються компенсаторні механізми, стійкість організму та місцевих тканин вогнища запалення до дії надмірних подразників (пародонтальної мікрофлори та її токсинів), що обумовлює подальше прогресування дистрофічних та запальних процесів, ступеню тяжкості перебігу генералізованого пародонтита.

Патогенні мікроорганізми запускають складний каскад реакцій організму, які приводять до розвитку хронічного запалення і дистрофічних процесів у тканинах пародонту. У результаті на фоні гіпоксії, яка наростає накопичуються молочна кислота та жирні кислоти, розвивається клітинний ацидоз, який активує процеси вільно-радикального окислення як гуморальному ланцюзі, та і на місцевому рівні, руйнує клітинні мембрани і структури лізо-

(19) UA (11) 53267 (13) U

сом. Крім того однією з причин підвищення рівня ВРОЛ (вільно - радикального окислення ліпідів) може бути посилення генерації активних кисневих метаболітів, жирних кислот, так і недостатня ефективність антиоксидантної системи [2-3].

Розповсюдженість та ріст генералізованого пародонтиту -80-95 % серед населення (16-70 років), неоднозначність трактування основних патогенетичних механізмів, захворювання, яке часто рецидивує та погано піддається традиційній терапії обумовлює актуальність пародонтиту у сучасній стоматології [1-5].

Таким чином, порушення стану ліпідного обміну при генералізованому пародонтиті може розглядатися як інтегральний показник.

Існує спосіб оцінки ефективності лікування генералізованого пародонтиту [4-5]. Однак вказаний спосіб не дозволяє характеризувати метаболічні порушення при генералізованому пародонтиті.

Найбільш близьким за технічним вирішенням до способу, що заявляється є спосіб оцінки метаболічних порушень у ротовій порожнині при хронічному рецидивуючому автозному стоматиті, який виступає в якості прототипу (5). Цим способом визначають вміст лінолевої та арахідонової жирних кислот у порожнині рота шляхом газохроматографічного аналізу.

Однак, цей спосіб не дозволяє визначити порушення ліпідного метаболізму при генералізованому пародонтиті.

Задача корисної моделі, що заявляється, полягає в обґрунтованості різних методів лікування, забезпечені збільшення точності при призначенні коректної терапії та її результативності.

Технічний результат, який досягається при вирішенні задачі полягає у своєчасному виявленні і профілактиці розвитку ліпідних порушень метаболізму при генералізованому пародонтиті.

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі шляхом дослідження крові, згідно

корисної моделі, що визначають жирнокислотний склад ліпідів біологічних рідин за допомогою методу газорідинної хроматографії, визначають вміст пальмітинової, лінолевої та арахідонової жирних кислот, знаходять їх співвідношення відносно контролю за формулою:

$$K = C_{18:2} + 20:4 / C_{16:0}, \text{ де}$$

K - коефіцієнт, який характеризує порушення ліпідного метаболізму,

C<sub>18:2</sub> + 20:4 - есенціальні жирні кислоти, які є основними субстратами процесу ліпідної пероксидації,

C<sub>16:0</sub> - основна жирна кислота лецитинової фракції фосфоліпідів, і при зниженні коефіцієнту K визначають порушення метаболізму ліпідів.

Переваги цього способу: чутливість газорідинної хроматографії - 10<sup>-7</sup> А, висока інформативність, зручність у використанні. За допомогою цього способу можливо прогнозувати використання антиоксидантної терапії, та загострення течії, контролювати ефективність лікування та попередження розвитку ускладнень генералізованого пародонтиту. Спосіб здійснювався наступним чином:

Паротидну слину досліджували в день отримання на добавляючи консерванти, стабілізатори або активатори. Паротидну слину у кількості 2,0 мл отримували у пацієнтів зранку, натще за допомогою капсули Красногорського-Ющенко, яку наклали та фіксували на вихідній отвір протока навколоушної слинної залози, стимулюючи синовиділення 2 % розчином лимонної кислоти, змочуючі поверхню язика.

Газохроматографічний аналіз ліпідних показників еритроцитів крові та секрету навколоушної слинної залози хворих на генералізований пародонтит проводили згідно з методикою (6).

Результати запропонованого способу наведені у таблиці (в %)

Назва ЖК	еритроцити		Секрет навколоушної залози	
	ГП	Контроль	ГП	Контроль
пальмітилова (C 16:0)	43,1±1,5*	30,6±1,3	37,6±1,8*	23,4±1,0
Лінолева C18:2	2,4±0,3*	6,4±0,7	5,0±0,5*	19,2±1,0
Арахідонова C20:4	11,0±1,0*	19,1±1,0	11,8±0,9*	14,6±1,1
$K = \frac{C_{18:2} + C_{20:4}}{C_{16:0}}$	0,36	1,09	0,36	1,10

\*) p < 0,05 порівняно з контролем  
і

Із таблиці бачимо, що при зменшенні коефіцієнту K визначають порушення метаболізму ліпідів у хворих на генералізований пародонтит як на гуморальному, так і на місцевому рівнях.

Дослідження показали, що цепні реакції вільнорадикального окислення поліненасичених жирних кислот C<sub>18:2</sub>+C<sub>20:4</sub> інтенсивно та пропорційно у кількісному відсотку зареєстровані як у крові, так і в рі-

дині навколоушної слиної залози. Цей процес пов'язан в першу чергу з приокисацією ліпідів

(особливо в мембранах клітин) і обумовлює загальний стан організму хворих на генералізований пародонтит.

Запропонований спосіб визначення порушень метаболізму ліпідів у хворих на генералізований пародонтит є показником порушення гомеостазу та засвідчує про посилення процесів автоокислення на місцевому та общесоматичному рівні, виснаження біоантиоксидантних систем регуляції і характеризує механізми дистрофічних та метаболічних процесів. Визначення порушень ліпідів до-

зволяє використовувати лише безкровний неінвазивний функціональний метод діагностики, який базується на співвідношенні показників еритроцитів крові та прямопропорційні показники змін у секреті навуколушної слинної залози

На базі Інституту проблем патології і кафедри терапевтичної стоматології.... НМУ імені О.О. Богомольця методом газорідинної хроматографії у 43 хворих на генералізований пародонтит віком 20-60 років та 15 практично здорових осіб було проведено дослідження ліпідних порушень у секреті навуколушної залози.

Таким чином, даний спосіб досить точний, інформативний для визначення порушень ліпідного метаболізму при генералізованому пародонтиті і може бути рекомендованим для впровадження в медицину, як патогноматичний, діагностичний і лікувально-прогностичний тест.

Джерела інформації:

1. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Заболевания пародонта. - К: Здоров'я. -2000. - 464 с

2. Jumbiner B.: Cell adhesion basis of tissue architecture of morphogenesis/ Cell 1996:84:345

3. Ярова С. П. Современные представления о ведущих патогенетических факторах в развитии пародонтита.//Современная стоматология.-2000.- № 4.-с.78-80

4. Губський Ю. І., Юрженко А. В, Брюзгіна Т. С., Барвінченко В. М. Спосіб оцінки ефективності лікування генералізованого пародонтиту. Патент України № 38351- 2009.- Бюл. №1 - 2 с

5. Савічук О. В., Брюзгіна Т. С. Стан ліпідного метаболізму у ротовій порожнині при хронічному рецидивуючому автозному стоматиті у дітей.// Доповіді НАН України - 2003,- №5.- С 183-184.

6. Каган В. Е., Орлов В. Н., Прилипко П. Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов.- М., 1986

7. Воскресенский О. Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита //Стоматология.-1991.- № 1 .-с.279-29

8. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии. - М. МЕДпресс-2001.- 128 с.