

УДК 616.314.17-008.1:616-098:616.15

**СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ****Кондюрова Е.В., Прытков В.А., Власов А.П., Трофимов В.А., Адамчик Р.А.***ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск, e-mail: vap.61@yandex.ru*

В работе представлены результаты клинического исследования нарушений липидного метаболизма при хроническом генерализованном пародонтите у 26 больных в возрасте от 30 до 50 лет. Показано, что одной из причин прогрессирования патологического процесса и возникновения выраженных расстройств гомеостаза при хроническом генерализованном пародонтите является разбалансировка липидного метаболизма в плазме крови. Наиболее значимые нарушения при этом определяются ростом уровня лизофосфолипидов и свободных жирных кислот. Изменения состава фосфолипидов свидетельствуют о возникновении мембранодестабилизирующего процесса. Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата традиционной терапии по коррекции нарушений липидного метаболизма у больных хроническим пародонтитом. Указанный факт является основанием для разработки новых схем фармакотерапии хронического пародонтита с вектором воздействия на коррекцию расстройств липидного обмена на организменном уровне. Безусловно, прикладное значение имеет и то, что исследованные показатели гомеостаза могут быть использованы в качестве критериев выраженности хронического пародонтита, а также оценки эффективности его терапии.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, липиды

**STATE PLASMA LIPID METABOLISM  
IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS****Kondyurova E.V., Prytkov V.A., Vlasov A.P., Trofimov V.A., Adamchik R.A.***Mordvinian State University, Saransk, e-mail: vap.61@yandex.ru*

The paper presents the results of a clinical study of lipid metabolism in chronic generalized periodontitis in 26 patients aged 30 to 50 years. It is shown that one of the reasons for the progression of the pathological process and the emergence of pronounced disorders of homeostasis in chronic generalized periodontitis is an imbalance of lipid metabolism in blood plasma. The most significant violations in this case are defined by increasing levels of lysophospholipids and free fatty acids. Changes in the composition of phospholipids show occurs membranodestabiliziruyuschego process. Our study demonstrates the absence of the desired positive impact of traditional therapy for correction of lipid metabolism in patients with chronic periodontitis. This fact is the basis for the development of new drug regimens of chronic periodontitis with vector effect on the correction of disorders of lipid metabolism at the organism level. Of course, the practical significance is the fact that the studied parameters of homeostasis can be used as criteria of severity of chronic periodontitis, as well as evaluating the effectiveness of his therapy.

**Keywords:** chronic generalized periodontitis, lipids

Заболевания пародонта представляют одну из наиболее распространенных и сложных патологий в стоматологии как в России, так и за рубежом. Уровень пародонтологического статуса населения страны с каждым годом ухудшается. Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта, их полиэтиологичность, склонность к прогрессированию, значительные трудности в достижении стойкой ремиссии, а также резкое увеличение числа лиц молодого возраста с тяжелыми деструктивными и атрофическими изменениями пародонта, низкий уровень доступности оказания пародонтологической помощи населению делают проблему весьма актуальной [3, 8, 9].

Самой тяжелой патологией пародонта является хронический генерализованный пародонтит. Пародонтит – это воспалительное заболевание, характеризующееся нарушением целостности околозубных тка-

ней. В настоящее время развитие патологии пародонта определяется следующими основными факторами: наличием микробной биопленки на поверхности корня зуба, наличием собственно продуцируемых воспалительных медиаторов в тканях пародонта и наличием общих факторов, регулирующих метаболизм тканей полости рта и иммунный клеточный ответ [4].

Несмотря на большой интерес к изучению болезней пародонта, они до сих пор остаются недостаточно исследованными, а вопрос диагностики и, соответственно, лечения воспалительных заболеваний пародонта продолжает быть актуальным [1, 5, 6, 7].

Одним из важных направлений в изучении патогенеза многих заболеваний, в том числе и генерализованного пародонтита, является исследование мембранодеструктивных процессов, основанное на оценке липидных дестабилизаций клеточных

структур [2]. В связи с чем целью настоящей работы явилось изучение особенностей липидного метаболизма при хроническом генерализованном пародонтите.

### Материалы и методы исследования

В основу работы положены результаты клинико-лабораторного исследования. Клинические исследования проведены у 26 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести с давностью заболевания от 5 до 11 лет (12 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 30 до 50 лет, проходивших лечение в Республиканской стоматологической поликлинике и стоматологической поликлинике № 3 г. Саранска.

Все пациенты получали традиционное противовоспалительное лечение: после проведения профессиональной гигиены (снятие зубных отложений) в патологические зубодесневые карманы закладывалась взвесь хлорексидина с метрогилом, проводились ротовые ванночки с диоксидином или димексидом, накладывались лечебные повязки с противовоспалительными мазями (бутадионовая, Метрогил Дента, холисал, лингезин). Назначалось общее противовоспалительное лечение в виде antimicrobных препаратов (флагил, клиостом, метрогил), нестероидных противовоспалительных средств (индометацин), десенсибилизирующих препаратов (диазолин), витаминотерапии (А, С, Р). Затем по показаниям проводился кюретаж, избирательное шлифование зубов.

Пациенты проходили комплексное обследование: стоматологическое, клинико-лабораторное, рентгенологическое, биохимическое и функциональное до лечения и в процессе лечения (5-е и 10-е сутки).

Липиды из плазмы крови экстрагировали хлороформметаноловой смесью (Дж.А. Хиггинс, 1990). Липиды фракционировали методом тонкослойной хроматографии (Дж.А. Хиггинс, 1990; V.E. Vaskovskiy et al., 1975). Молекулярный анализ проводили на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Sotware).

Полученные цифровые экспериментальные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента, корреляционная зависимость оценена с помощью критерия г. Вычисления и построение диаграмм, отражающих динамику изученных показателей, совершали с поддержкой программы Microsoft Excel XP. Применен текстовый процессор Microsoft Word XP.

### Результаты исследования и их обсуждение

По данным литературы известно, что липиды – основной молекулярный компонент всех клеточных мембран. Функционирование клеточных структур, органа и организма в целом зависит от количественного и качественного состава липидов. В данной работе представлен анализ изменений липидного состава плазмы крови при хроническом пародонтите с целью углубления представлений о патогенетических механизмах этой патологии, что с учетом полученных сведений позволит определить пути совершенствования лечения данного за-

болевания. Для достижения поставленной цели нами проведено хроматографическое разделение липидов плазмы крови с последующим их молекулярным анализом.

При исследовании липидного метаболизма в плазме крови больных хроническим пародонтитом было установлено, что течение заболевания сопряжено с развитием нарушений липидного состава плазмы крови. Отмечено, что у больных хроническим пародонтитом при поступлении (до начала традиционной терапии) в липидном спектре плазмы крови отмечались значительные модификации.

Содержание свободных жирных кислот повышалось относительно нормы на 27% ( $p < 0,05$ ). Показатели плазменных эфиров холестерина, суммарных фосфолипидов, холестерина, триацилглицеролов на фоне данной патологии пародонта статистически значимо от нормы не отличались (рис. 1).

На фоне традиционной терапии хронического пародонтита содержание свободных жирных кислот несколько снижалось. Так, на пятые сутки терапии данный показатель был выше нормы на 19% ( $p < 0,05$ ), хотя статистически значимо от исходного уровня не отличался. К концу терапии уровень свободных жирных кислот также не имел достоверных отличий от исхода, оставаясь выше нормального показателя на 15% ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).

Показатели плазменных эфиров холестерина, триацилглицеридов, холестерина и суммарных фосфолипидов как на пятые, так и на десятые сутки терапии на фоне данной патологии пародонта статистически значимо от нормы не отличались.

При анализе фосфолипидов плазмы крови нами получены следующие результаты (таблица). При хроническом пародонтите происходило увеличение фракций лизофосфолипидов, сфингомиелина и фосфатидилэтаноламина, которые превышали нормальные показатели на 584, 8 и 14% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Уровни фосфатидилинозита и фосфатидилсерина снижались на 61 и 39% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Удельный вес фосфатидилхолина на фоне данной патологии пародонта статистически значимо от нормы не отличался (рис. 3).

При проведении традиционной терапии хронического пародонтита уровень содержания фосфолипидов претерпевал изменения. Удельный вес лизофосфолипидов заметно снижался, превышая норму на 549% ( $p < 0,05$ ) на пятые сутки лечения, хотя достоверных отличий от исходного показателя зафиксировано не было. На десятые сутки динамического наблюдения содержание данной фракции липидов продолжало снижаться, но показатель превышал норму на 515% ( $p < 0,05$ ).

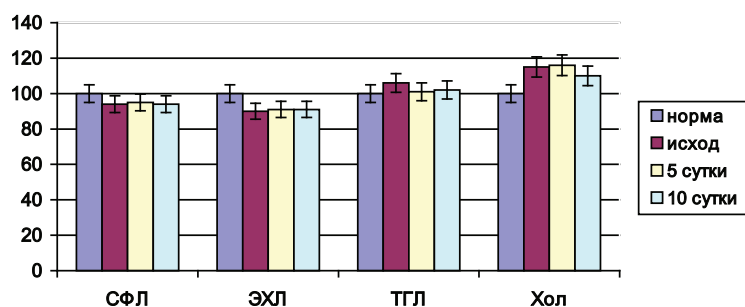


Рис. 1. Состав липидов плазмы крови при хроническом пародонтите.  
Примечание. СФЛ – суммарные фосфолипиды, ЭХЛ – эфиры холестерина, ТГЛ – триглицериды, Хол – холестерол

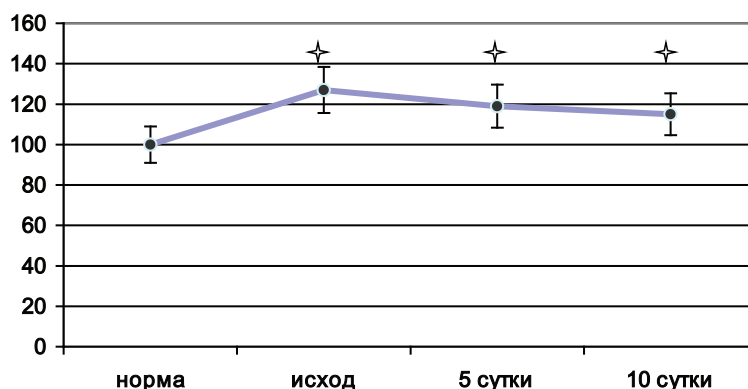


Рис. 2. Динамика уровня свободных жирных кислот плазмы крови при хроническом пародонтите.  
Примечание. \* – изменения достоверны по отношению к норме при  $p < 0,05$

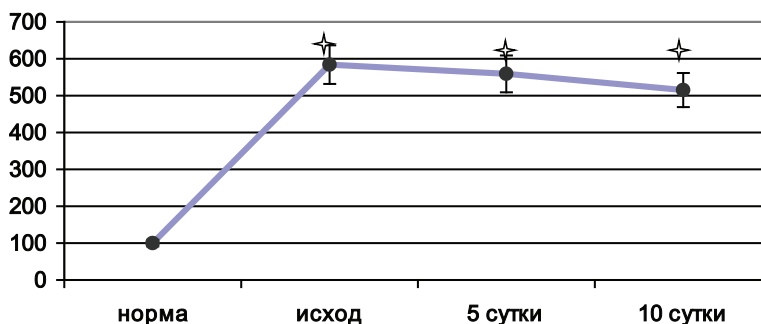


Рис. 3. Динамика уровня лизофосфолипидов плазмы крови при хроническом пародонтите.  
Примечание. \* – изменения достоверны по отношению к норме при  $p < 0,05$

Содержание некоторых фосфолипидов (%)  
в плазме крови больных хроническим пародонтитом ( $M \pm m$ )

Показатель	Норма	До лечения	Этапы лечения	
			5-е сутки	10-е сутки
Фосфатидилэтаноламин	$11,98 \pm 0,49$	$13,65 \pm 0,40^*$	$14,67 \pm 0,60^*$	$15,25 \pm 0,84^*$
Фосфатидилинозит	$1,81 \pm 0,11$	$0,71 \pm 0,03^*$	$0,77 \pm 0,05^*$	$1,26 \pm 0,06^*$
Фосфатидилсерин	$13,97 \pm 0,60$	$8,54 \pm 0,35^*$	$9,71 \pm 0,54^*$	$10,68 \pm 0,47^*$
Фосфатидилхолин	$55,54 \pm 3,18$	$51,07 \pm 2,54$	$52,14 \pm 3,18$	$52,04 \pm 3,24$
Сфингомиелин	$22,20 \pm 1,16$	$24,04 \pm 1,13^*$	$25,08 \pm 1,28^*$	$25,09 \pm 1,13^*$
Лизофосфатидилхолин	$0,33 \pm 0,02$	$2,28 \pm 0,18^*$	$2,19 \pm 0,19^*$	$2,05 \pm 0,17^*$

Примечание. \* – достоверность отличия по отношению к исходным данным ( $p < 0,05$ ).

На пятые сутки после начала лечения уровень фосфатидилсерина был по-прежнему ниже нормы на 30% ( $p < 0,05$ ), статистически значимо от исхода не отличаясь. На конечном этапе терапии данный показатель достоверно уменьшался относительно исходного на 25% ( $p < 0,05$ ) и был ниже нормы на 24% ( $p < 0,05$ ). Содержание фосфатидилинозита на фоне традиционной терапии увеличивалось и к десятым суткам оставалось меньше нормы на 30% ( $p < 0,05$ ).

Удельный вес фосфатидилэтаноламина и сфингомиелина возрастал. На промежуточном этапе терапии их показатели были выше нормы на 22 и 13% ( $p < 0,05$ ) соответственно. На десятые сутки лечения уровень этих фосфолипидов продолжал возрастать и стал превосходить норму на 27 и 13% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Таким образом, применение традиционной терапии при хроническом генерализованном пародонтите не дает желаемого положительного результата по отношению к коррекции возникших нарушений липидного метаболизма, заметно не влияя на состав липидов плазмы крови. Указанный факт является основанием для разработки новой схемы фармакотерапии с акцентом ее влияния на липидный метаболизм.

#### Заключение

Проведя анализ полученных данных у больных хроническим генерализованным пародонтитом, можно сделать следующее заключение. Одной из причин прогрессирования патологического процесса и возникновения выраженных расстройств гомеостаза при хроническом генерализованном пародонтите является разбалансировка липидного метаболизма в плазме крови. Наиболее значимые нарушения при этом определяются ростом уровня лизофосфолипидов и свободных жирных кислот. Изменения состава фосфолипидов расцениваются как мембранодестабилизирующие процессы.

Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата традиционной терапии по коррекции нарушений липидного метаболизма у больных хроническим пародонтитом. Указанный факт является основанием для разработки новых схем фармакотерапии хронического пародонтита с вектором воздействия на коррекцию расстройств липидного обмена на организменном уровне. Безусловно, прикладное значение имеет и то, что исследованные показатели гомеостаза могут быть использованы в качестве критериев выраженности хронического пародонтита, а также оценки эффективности его терапии.

#### Список литературы

1. Бондаренко Н.Н., Балахонцева Е.В. Оценка уровня диагностики и лечения пациентов с заболеваниями пародонта в стоматологических клиниках Нижегородской области // *Обзорение*. – 2012. – 1(75). – С. 22.

2. Власов А.П., Крылов В.Г., Тарасова Т.В. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М.: Наука, 2008. – 374 с.

3. Гажва С.И., Гулуев Р.С. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) // *Обзорение*. – 2012. – 1(75). – С. 13–16.

4. Дмитриева Л.А., Зайратьянц О.В., Немерюк Д.А., Герасимова Е.В. Влияние системной энзимотерапии на заживление пародонтального дефекта в эксперименте // *Обзорение*. – 2011. – 2(73). – С. 20–22.

5. Дроздова Г.А., Ганич Т.В., Захаркин А.Г., Прытков В.А., Кульченко А.А., Чибисов С.М., Тарасова Т.В. Совершенствование терапии и профилактики хронического генерализованного пародонтита // *Современные проблемы науки и образования*. – 2012. – № 2; URL: www.science-education.ru/102-5811 (дата обращения: 18.01.2015).

6. Иванов П.В., Маланин И.В., Стоматов А.В., Грибовская Ю.В. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита // *Фундаментальные исследования*. – 2008. – № 11. – С. 23–27.

7. Кравец О.Н. Выявление и коррекция нарушений свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите: дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2008. – 141 с.

8. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.

9. Fernandes L.A. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats // *J. Clin. Periodontol.* – 2009. – Vol. 36. – № 3. – P. 219–228.

#### References

1. Bondarenko N.N., Balahonceva E.V. *Ocenka urovnja diagnostiki i lechenija pacientov s zabolevanijami parodontita v stomatologicheskikh klinikah Nizhegorodskoj oblasti* // *Obzorenje*. 2012. 1(75). pp. 22.

2. Vlasov A.P., Krylov V.G., Tarasova T.V. *Lipidmodifizirujushij komponent v patogeneticheskoj terapii*. M.: Nauka, 2008. 374 p.

3. Gajhva S.I., Guluev R.S. *Rasprostranennost' i intensivnost' vospalitel'nyh zabolevanij parodontita (obzor literatury)* // *Obzorenje*. 2012. 1(75). pp. 13–16.

4. Dmitrieva L.A., Zajrat'janc O.V., Nemerjuk D.A., Gerasimova E.V. *Vlijanie sistemoj enzimoterapii na zashivlenie parodontal'nogo defekta v jeksperimente* // *Obzorenje*. 2011. 2(73). pp. 20–22.

5. Drozdova G.A., Ganich T.V., Zaharkin A.G., Prytkov V.A., Kul'chenko A.A., Chibisov S.M., Tarasova T.V. *Sovershenstvovanie terapii i profilaktiki hronicheskogo generalizovannogo parodontita* // *Sovremennye problemy nauki i obrazovanija*. 2012. no. 2; URL: www.science-education.ru/102-5811 (data obrashhenija: 18.01.2015).

6. Ivanov P.V., Malanin I.V., Stomatov A.V., Gribovskaja Ju.V. *Antioksidantnaja terapija v kompleksnom lechenii parodontita* // *Fundamental'nye issledovanija*. 2008. no. 11. pp. 23–27.

7. Kravec O.N. *Vyjavlenie i korrekcija narushenij svobodnoradikalnogo okislenija v rotovoj zhidkosti pri hronicheskom generalizovanom parodontite*: Diss. ... kand. med. nauk. Kazan', 2008. 141 p.

8. Cepov L.M. *Zabolevanija parodontita: vzgljad na problemu*. M.: MEDpress-inform. 2006. 192 p.

9. Fernandes L.A. *Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats* // *J. Clin. Periodontol.* 2009. Vol. 36. no. 3. pp. 219–228.

#### Рецензенты:

Смолякина А.В., д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии медицинского факультета им. Т.З. Биктимирова, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск;

Рубцов О.Ю., д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии, ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», г. Саранск.

Работа поступила в редакцию 06.03.2015.