

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.5-036.12-031.14-07:616.153.96

Т.В. Копытова, Г.А. Пантелеева, О.Н. Дмитриева, Е.В. Коткова

ОЦЕНКА ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Нижегородский филиал ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, 603950, Н. Новгород

Проведен анализ окислительной модификации белков (ОМБ) сыворотки и эритроцитов крови больных хроническими распространенными дерматозами. Выявлены высокая степень общей ОМБ у больных псориазом и atopическим дерматитом, повышение уровня окисленных производных апобелков в составе липопротеинов низкой плотности при псориазе, atopическом дерматите и пузырчатке; увеличение количества карбонильных производных олигопептидов при псориазе. У больных с резистентностью к проводимой терапии определено статистически значимое снижение общей ОМБ сыворотки крови и эритроцитов, что, возможно, связано с нарушением процесса протеолитической деструкции белков.

Ключевые слова: белки; окислительная модификация; хронические распространенные дерматозы

T.V. Kopitova, G.A. Panteleyeva, O.N. Dmitriyeva, E.V. Kotkova

THE EVALUATION OF OXIDATIVE MODIFICATION OF PROTEINS IN PATIENTS WITH CHRONIC DISSEMINATED DERMATOSIS

The Nizhny Novgorod branch of the state research center of dermatovenerology and cosmetology of Minzdrav of Russia, 603950 Nizhny Novgorod, Russia

The analysis was made concerning oxidative modification of proteins of blood serum and erythrocytes in patients with chronic disseminated dermatosis. The high degree of total oxidative modification of proteins was established in patients with psoriasis and atopic dermatitis. The increase of level of oxidized derivatives of apoproteins in compound of lipoproteins of low density under psoriasis, atopic dermatitis and pemphigus was detected. The increase of amount of carbonyl derivative of oligopeptides under psoriasis was revealed. In patients with resistance to applied therapy the statistically significant decrease of total oxidative modification of proteins of blood serum and erythrocytes was detected. This occurrence is possibly related to derangement of process of proteolytic destruction of proteins.

Key words: protein, oxidative modification, chronic disseminated dermatosis

В настоящее время уже признано, что большинство заболеваний сопровождается активацией свободно-радикального окисления липидов, белков, нуклеиновых кислот. Окислительной модификации белков отводят приоритетную роль. Полагают, что процесс этот первичен и наиболее отражает патологические изменения организма [1]. Свободно-радикальное окисление белков приводит к деполяризации мембраны и лизису клетки.

Хронические распространенные дерматозы (псориаз, atopический дерматит, токсидермии, пузырчатка и др.) отличаются значительной длительностью патологического процесса (до 20 лет и более), торпидность и резистентность к традиционно применяемым средствам лечения. Для них характерны: нарушения в спектре белков сыворотки крови, связанные с развитием острого и хронического процессов воспаления [2]; изменения качественных характеристик белков [3]; их генетический полиморфизм [4]; образование пула среднелекулярных пептидов, обусловленное эндогенной интоксикацией [2]; наличие оксидативного стресса [5]. Это обуславливает актуальность оценки степени окислительного повреждения разных белков у больных хроническими распространенными дерматозами (ХРД) и определение значения процессов в развитии резистентности к терапии.

Целью работы явилась оценка окислительной модификации (ОМ) разных белков крови у больных хроническими распространенными дерматозами и диагностическое значение выявленных нарушений.

Материалы и методы. Комплексная оценка ОМ белков проведено у 119 больных ХРД, из них 46 больных псориазом (ПС), 54 – atopическим дерматитом (АД), 19 акантолитической пузырчаткой (АП). Определена общая ОМ белков сыворотки крови; ОМ белков эритроцитов; ОМ апобелка в ЛПНП; ОМ олигопептидов. В зависимости от тяжести течения заболевания больные разделены на две группы. 1-я группа – 46 больных с обычным течением заболевания и хорошим результатом после проведенной комплексной терапии; 2-я – 54 больных с тяжелым, резистентным течением. Контрольную группу составили 16 человек без признаков заболеваний кожи и сердечно-сосудистой системы, а также органов ЖКТ.

Материалом для исследований служила кровь, полученная из вены утром натощак. Для выделения эритроцитов кровь стабилизировалась ЭДТА.

В основу определения ОМ белков был взят спектрофотометрический метод [6] оценки динитрофенилгидразонов карбонильных производных белков в результате взаимодействия последних с 2,4-динитрофенилгидразином (ДНФГ). Анализировали спонтанную окислительную модификацию белков.

Общая ОМБ сыворотки крови, проведение анализа. Контрольная и опытная пробы содержали по 0,05 мл сыворотки крови и 0,95 мл фосфатного буфера (рН 7,4). Общий объем пробы составлял 1 мл. В опытные пробы приливали 1 мл раствора 2,4-ДНФГ, а в контрольные – 1 мл 2 N HCl. Для осаждения белков в каждую пробу вносили 1 мл 1 N HClO₄. Далее содержимое пробирок перемешивали стеклянной палочкой. Пробы инкубировали при комнатной температуре в течение часа, затем центрифугировали при 3000 об/мин в течение 15 мин. Осадок промывали, добавляя 3 мл смеси этилацетат–этанол (1:1), не перемешивая центрифугировали при 3000 об/мин в течение 15 мин. При этом происходила

Для корреспонденции:

Копытова Татьяна Викторовна, науч. сотр.
E-mail: nnikvi@mail.ru

экстракция липидов и 2,4-ДНФГ, который не прореагировал с карбонильными группами окисленных белков. Полученный осадок подсушивали (в течение ночи в холодноильнике), а затем растворяли в 8 М растворе мочевины (3 мл в пробу). Для лучшего растворения осадка в пробу добавляли 1 каплю 2 N HCl. Полученные в результате окислительной модификации белков карбонильные производные взаимодействовали с 2,4-ДНФГ с образованием 2,4-ДНФГ. Их оптическую плотность регистрировали на спектрофотометре СФ-56 при длине волны λ 230, 270, 370, 430, 530 нм. Уровень карбонильных производных окисленных белков выражали в условных единицах оптической плотности на 1 мл сыворотки крови (усл. ед/мл)

ОМ олигопептидов. Олигопептиды (ОП) – белковые молекулы с молекулярной массой до 5000 Д. ОП находятся в супернатанте, после осаждения крупномолекулярных белков сыворотки крови 1 N HClO₄. Измерения проводили сразу после осаждения белков и первого центрифугирования. Определение оптической плотности динитрофенилгидразонов проводилось при 230 и 270 нм. Уровень карбонильных производных окисленных олигопептидов выражали в условных единицах оптической плотности на 1 мл сыворотки крови (усл. ед/мл).

ОМ белков эритроцитов, проведение анализа. Эритроциты отмывали 2 раза равным объемом физиологического раствора, центрифугируя при 1500 об/мин по 5 мин. Гемолизированные эритроциты в концентрации 1:5 получали путем разведения 1 мл суспензии эритроцитов в 5 мл фосфатного буфера pH 7,4. Для удаления гемоглобина полученный гемолizat выдерживали на водяной бане в течение 30 мин. при температуре 75–80°C. После охлаждения раствор центрифугировали 10 мин при 1500 об/мин. Далее по основной методике брали 1 мл центрифугата для определения окислительной модификации белков.

Уровень карбонильных производных окисленных белков эритроцитов выражали в условных единицах оптической плотности на 1 мл эритроцитов (усл. ед/мл).

Определение ОМ апоВ липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) осуществлялось на основе метода Рагино [7]. ЛПНП из сыворотки крови выделяли с использованием диагностических наборов для определения холестерина ЛПВП ООО «Ольвекс Диагностикум». К 1 мл сыворотки крови добавляли 2 мл осаждающего реагента. Пробу тщательно пере-

мешивали и инкубировали в течение 10 мин при температуре 18–25°C. По окончании инкубации центрифугировали 10 мин при 4000 об/мин. Полученный осадок, содержащий ЛПНП, промывали физиологическим раствором (1 мл), центрифугировали 10 мин при 3000 об/мин, растворяли в 1 мл 1M NaCl. Для каждой пробы использовали свой контроль. Опытная и контрольная пробы содержали по 0,05 мл растворенных ЛПНП и 0,95 мл фосфатного буфера (pH 7,4). Общий объем пробы составлял 1 мл. Далее операции проводились как по основной методике.

Оптическую плотность 2,4-ДНФГ регистрировали на спектрофотометре СФ-56 при длине волны λ 230, 270, 370, 430, 530 нм. Уровень карбонильных производных окисленных белков ЛПНП выражали в единицах оптической плотности на 1 мл сыворотки крови (ОЕ/мл).

Результаты и обсуждение. Определение протеин-ассоциированных карбонильных групп широко используется для оценки выраженности окисления белков [8, 9]. Внутри протеинов окисление аминокислот, включая гистидин, триптофан, цистеин, пролин, тирозин, приводит к формированию гидроксил- и карбонильных производных. Все аминокислоты могут быть окислены, но содержащие серу и ароматические более восприимчивы к окислению. Карбонильные продукты включают альдегидные, образующиеся на стадии инициации свободно-радикального окисления, и кетоновые, которые считаются маркерами последующих реакций окисления белков [1, 8]. Установлено, что при длине волны 230 и 270 нм в спектре карбонильных производных аминокислот регистрируются альдегидные производные нейтрального характера, при 430 нм альдегидные производные основного характера, при 370 нм кетоновые производные нейтрального характера, а при 530 нм кетоновые производные основного типа.

Как видно из представленных в табл. 1 данных, суммарный показатель общей ОМБ сыворотки крови статистически значимо увеличен при АД и ПС, а у больных АП остается в пределах контрольных значений. При этом в структуре окисленных белков равномерно повышено количество как альдегидных (230, 270, 430 нм), так и кетоновых (370 нм) группировок с преобладанием соединений, имеющих нейтральный характер. В то же время количество производных основного характера (530 нм) достоверно значимо снижено относительно контроля. Таким образом, развитие патологии у больных ПС и АД сопровождается активацией окислитель-

Таблица 1

Окислительная модификация белков у больных ХРД в зависимости от тяжести течения заболевания ($\bar{X} \pm m$)

| Показатель | Контроль | ПС | АД | АП | 1-я группа | 2-я группа |
|--|----------|------------|------------|-----------|------------|-------------|
| Общая окислительная модификация белков сыворотки крови (усл. ед/мл сыв.) | | | | | | |
| 230 | 2,6±0,23 | 4,5±0,45* | 4,3±0,42* | 2,6±0,29 | 4,7±0,37* | 3,5±0,3* |
| 270 | 4,2±0,59 | 7,8±0,65* | 6,8±0,51* | 4,4±0,54 | 8,0±0,52* | 6,5±0,53* |
| 370 | 3,9±0,33 | 8,99±0,62* | 7,27±0,39* | 5,3±0,47 | 8,5±0,39* | 7,8±0,39* |
| 430 | 2,2±0,25 | 3,86±0,22* | 3,03±0,19* | 2,5±0,34 | 3,8±0,2* | 3,1±0,15* |
| 530 | 1,6±0,21 | 0,69±0,09* | 0,52±0,08* | 1,1±0,17 | 0,7±0,2* | 0,3±0,06* |
| Σ | 14,4±1,5 | 25,8±1,87* | 21,3±1,28* | 16,2±2,03 | 25,8±1,4* | 20,9±1,25** |
| Общая окислительная модификация белков эритроцитов (усл. ед/мл эр.) | | | | | | |
| 230 | 4,8±0,7 | 6,0±0,8 | 5,0±1,0 | 5,9±0,9 | 7,3±0,7* | 5,3±0,7** |
| 270 | 3,4±0,4 | 5,4±1,2 | 4,7±1,2 | 2,4±0,3 | 5,7±0,7* | 4,4±0,9 |
| 370 | 3,3±0,3 | 4,4±0,3* | 4,6±0,6* | 2,9±0,3 | 6,0±0,8* | 4,6±0,36* |
| 430 | 2,8±0,3 | 3,7±0,75 | 2,7±0,3 | 2,1±0,2 | 4,2±0,7* | 2,9±0,23 |
| 530 | 1,8±0,3 | 0,6±0,1* | 1,0±0,5 | 1,3±0,27 | 0,7±0,2* | 0,6±0,1 |
| Σ | 15,6±2,2 | 19,6±2,1 | 18,3±2,43 | 14,5±1,7 | 24,0±1,5* | 18,0±1,8** |

Примечание. Σ – суммарное количество продуктов ОМБ на всех длинах волн; * – значимые различия с контролем ($p < 0,05$); ** – значимые различия между группами с разной тяжестью течения ($p < 0,05$).

Окислительная модификация апоВ в ЛПНП (ОЕ/мл сыв.) у больных ХРД в зависимости от тяжести течения заболевания ($\bar{X} \pm m$)

| Показатель, | Контроль | ПС | АД | АП | 1-я группа | 2-я группа |
|-------------|-----------|-----------|------------|------------|------------|------------|
| 270 | 0,46±0,07 | 1,1±0,25* | 0,61±0,08 | 0,90±0,17* | 0,79±0,1* | 0,87±0,14* |
| 370 | 0,64±0,05 | 1,2±0,21* | 0,83±0,07* | 0,96±0,14* | 0,94±0,1* | 1,05±0,14* |
| 430 | 0,34±0,03 | 0,7±0,12 | 0,41±0,05 | 0,47±0,14 | 0,48±0,05 | 0,60±0,09* |
| 530 | 0,07±0,01 | 0,07±0,02 | 0,04±0,01 | 0,07±0,02 | 0,10±0,02 | 0,16±0,05 |
| Σ | 1,46±0,13 | 2,75±0,41 | 1,94±0,16 | 2,89±0,56 | 2,28±0,2* | 2,68±0,38* |

Примечание. Здесь и в табл. 3: Σ – суммарное количество продуктов ОМБ на всех длинах волн; * – значимые различия с контролем ($p < 0,05$).

Окислительная модификация олигопептидов (усл. ед./мл сыв.) у больных ХРД в зависимости от тяжести заболевания ($\bar{X} \pm m$)

| Показатель | Контроль | ПС | АД | АП | 1-я группа | 2-я группа |
|------------|-----------|------------|-----------|-----------|------------|------------|
| 230 | 6,32±0,37 | 8,66±0,56 | 6,23±0,5 | 7,93±0,77 | 6,42±0,47 | 7,56±0,48 |
| 270 | 1,68±0,13 | 2,42±0,16 | 1,68±0,15 | 1,82±0,19 | 1,77±0,11 | 2,11±0,15 |
| Σ | 7,98±0,48 | 10,6±0,76* | 7,86±0,65 | 9,74±0,94 | 7,73±0,58 | 9,25±0,67 |

ных процессов не только липидов [10], но и белков. В то же время для очень тяжелых больных АД влияние свободных радикалов на биологические субстраты организма не имеет выраженного характера.

Суммарный показатель общей ОМБ эритроцитов крови при всех изученных ХРД статистически значимо не отличался от показателя контрольной группы (см. табл. 1).

Однако в общем спектре окисленных производных имело место достоверное отличие от контроля уровня кетоновых карбонильных группировок (показатель на 370 нм) у больных ПС и АД и снижение количества кетоновых и альдегидных производных основного характера у больных ПС. Очевидно, белки эритроцитов в отличие от составляющих их липидов [10] больше защищены от окислительного повреждения, так как находятся внутри клеточной мембраны.

Анализ изученных показателей в группах больных с различной резистентностью к проводимой терапии выявил статистически значимо сниженные показатели общей ОМБ (20,9±1,25 усл. ед./мл сыв. – сыворотка; 18,0±1,8 усл. ед./мл эр. – эритроциты) у резистентных больных по сравнению с больными, у которых процесс лечения имел хорошую тенденцию к выздоровлению (25,02±0,8 усл. ед./мл сыв.; 24,0±1,5 усл. ед./мл эр. – эритроциты; $p < 0,05$). Известно, что окисленные молекулы более подвержены процессам протеолиза. Таким образом, резистентность к лечению может возникать на фоне снижения степени протеолитической деструкции белков. По некоторым данным, при определенных условиях окислительному повреждению подвержены и ферменты протеолиза [1].

В то же время при всех видах ХРД нами выявлена высокая чувствительность к окислению для ЛПНП (табл. 2). В структуре апоВ – основного белка ЛПНП был зарегистрирован высокий статистически значимый уровень как альдегидных, так и кетонных карбонильных производных, что выразилось и в повышении их суммарного количества. При сравнении больных относительно эффективности проводимой терапии оказалось, что в группе с фармакорезистентностью, окисленность апоВ в молекуле ЛПНП возрастала. Так, во 2-й группе больных количество альдегидных карбонильных производных ЛПНП, которые регистрируются при 270 и 430 нм, составило 0,87±0,14 и 0,60±0,09 ОЕ/мл, а уровень кетонных продуктов, определяемых при 370 – 1,05±0,14 ОЕ/мл, против

0,79±0,1; 0,94±0,1, 0,48±0,05 ОЕ/мл соответственно у больных 1-й группы.

Модификация ЛПНП – физиологический процесс, способствующий их быстрому удалению из циркуляции и внесосудистого русла [11]. При изменении структуры ЛПНП нарушаются их функциональные свойства по транспорту липидов. Этим объясняются различные дислипидемии. Под действием окисления происходит модификация макроструктуры ЛПНП с образованием внутри- и межмолекулярных сшивок внутри белковой молекулы, что может приводить к существенному уменьшению подвижности СН₃- и СН₂-содержащих фрагментов молекул липидов. Таким образом, известные нарушения липидного обмена у больных ХРД [12, 13] могут в значительной степени определяться изменением функциональных свойств ЛПНП, связанных с их перекислением.

У 60–80% больных различными ХРД определяется эндогенная интоксикация организма, которая, как правило, обусловлена накоплением в сыворотке крови и эритроцитах веществ средней

молекулярной массы (ВСММ) [2]. Белковая составляющая ВСММ – олигопептиды. В предыдущих исследованиях нами было найдено, что общее количество олигопептидов значительно повышено в крови больных ПС и АД и установлена тесная корреляционная связь между уровнем перекисного окисления липидов и наличием ВСММ в крови больных ХРД [10]. Очевидно, что процессы окислительной модификации могли затронуть и пептидную составляющую. В проведенных нами исследованиях уровень окислительной модификации олигопептидов (табл. 3) оказался статистически значимо повышенным в группе больных ПС, что соответствует более выраженной степени эндогенной интоксикации у этих больных [2, 3]. Обычное и резистентное течение заболевания по этому показателю не различалось.

Таким образом, проведенное исследование окислительной модификации различных белков крови у больных ХРД позволило выявить высокую степень общей ОМБ у больных ПС и АД, повышение уровня окисленных производных апобелков в составе липопротеинов низкой плотности при псориазе, АД и АП; увеличение количества карбонильных производных олигопептидов при ПС. Снижение общей ОМБ сыворотки крови и эритроцитов у больных ХРД возможно обуславливает резистентность к проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биологические аспекты. СПб.: Медпресса; 2006.
2. Копытова Т.В. Механизмы эндогенной интоксикации и детоксикации организма в норме и при морфофункциональных изменениях в коже. Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Н. Новгород; 2007.
3. Химкина Л.Н., Добротина Н.А., Копытова Т.В., Пантелеева Г.А., Щелчкова Н.А. Метаболические изменения у больных распространенными хроническими дерматозами в процессе длительных динамических наблюдений. Клиническая дерматология и венерология. 2012; 4: 16–21.
4. Кубанова А.А., Кубанов А.А., Знаменская Л.Ф. Поиск потенциальных биомаркеров хронических дерматозов с помощью протеомного анализа. Вестник дерматологии и венерологии. 2010; 2: 13–9.

5. Хашиктуев Б.С., Фалько Е.В. Изменение перекисного окисления липидов при псориазе. Клиническая лабораторная диагностика. 2002; 7: 12–4.
6. Levin R.L., Carland D., Oliver C.N., Amici A. Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. Methods Ensimology. 1990; 186: 464–78.
7. Рагино Ю.И., Баум В.А., Полонская Я.В., Воевода М.И., Никитин Ю.П. Атеросклероз и окислительные процессы. Новые способы оценки окислительной модификации белков. Бюллетень СО РАМН. 2006; 4: 67–73.
8. Губский Ю.И., Беленичев И.Ф., Павлов С.В. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы). Современные проблемы токсикологии. 2005; 3: 20–6.
9. Дубинина Е.Е., Пустыгина А.В. Окислительная модификация протеинов, ее роль при патологических состояниях. Укр. біохім. ж-л. 2006; 80 (6): 5–18.
10. Копытова Т.В., Химкина Л.Н., Пантелеева Г.А., Суздальцева И.В. Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009; 2: 10–3.
11. Белова Л.А., Оглоблина О.Г., Белов А.А., Кухарчук В.В. Процессы модификации липопротеинов, физиологическая и патогенетическая роль модифицированных липопротеинов. Вопросы медицинской химии. 2000; 1: 8–21.
12. Прохоренков В.И., Вандышева Т.М. Липидный обмен при псориазе и методы его коррекции. Вестник дерматологии и венерологии. 2000; 3: 17–24.
13. Рябова О.О. Нарушения липидного обмена у больных экземой. Дерматология и венерология. 2002; 4: 38–9.
3. Himkina L.N., Dobrotina N.A., Kopitova T.V., Panteleeva G.A., Shelchkova N.A. Metabolic changes in patients with common chronic dermatoses during long-term follow. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2012; 4: 16–21 (in Russian).
4. Kybanova A.A., Kybanov A.A., Znamenckaja L.F. Search for potential biomarkers of chronic dermatoses using proteomic analysis. Vestnik Dermatologii i Venereologii. 2010; 2: 13–9 (in Russian).
5. Hashiktyev B.S., Fal'ko E.V. Change of lipid peroxidation in psoriasis. Klinicheskaya Laboratornaya diagnostika. 2002; 7: 12–4 (in Russian).
6. Levin R.L., Carland D., Oliver C.N., Amici A. Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. Methods Ensimology; 1990; 186: 464–78.
7. Ragino J.I., Baum V.A., Polonckaja J.V., Voevoda M.I., Nikitin J.P. Atherosclerosis and oxidative processes. New ways to assess oxidative modification of proteins. Bulletin' CO RAMN. 2006; 4: 67–73 (in Russian).
8. Gubckij J.I., Belenichev I.F., Pavlov S.V. The toxicological effects of oxidative modification of proteins in various pathological conditions (review). Sovremennii Problemi Toksikologii. 2005; 3: 20–6 (in Russian).
9. Dybinina E.E., Pustygina A.V. Oxidative modification of proteins, and its role in pathological states. Ukrainskii Biochemicheskii Jurnal. 2006; 80 (6): 5–18 (in Ukrainian).
10. Belova L.A., Ogloblina O.G., Belov A.A., Kuharchyk V.V. Processes of modification of lipoproteins, physiological and pathogenic role of modified lipoproteins. Problemi Medicinskoj Ximii. 2000; 1: 8–21 (in Russian).
11. Prohorenkov V.I., Vandisheva T.M. Lipid metabolism in psoriasis and methods of correction. Jurnal Dermatologii i Venereologii. 2000; 3: 17–24 (in Russian).
12. Rjabova O.O. Disorders of lipid metabolism in patients with eczema. Dermatologiyay i Venereologiyay. 2002; 4: 38–9 (in Ukrainian).
13. Kopitova T.V., Himkina L.N., Panteleeva G.A., Suzdal'ceva I.V. Oxidative stress and endotoxemia in patients with severe common dermatoses. Sovremennii problemi dermatologii, immunologii i medicinskoj kosmetologii. 2009; 2: 10–3 (in Russian).

Поступила 01.06.13

REFERENCES

1. Dybinina E.E. Products of oxygen metabolism in the functional activity of the cells (the life and death, creation and destruction). Physiological and clinical-biological aspects. Sankt-Petersburg: Medical press; 2006 (in Russian).
2. Kopitova T.V. Endogenous mechanisms of toxicity and detoxification of the body in health and in morphological and functional changes in the skin: Dr. Biol. sci. Diss. Nizhny Novgorod; 2007 (in Russian).

© И.А. БУТЮГИН, И.А. ВОЛЧЕГОРСКИЙ, 2014

УДК 616.314.17-002.2-031.81-07:616.316-008.839.15-39

И.А. Бутюгин, И.А. Волчегорский

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ – АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА В СМЕШАННОЙ СЛЮНЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 454092, Челябинск, Российская Федерация

Проведен сравнительный анализ состояния системы ПОЛ – АОЗ в смешанной слюне больных ХГП легкой ($n = 45$), средней ($n = 36$) и тяжелой ($n = 18$) степени. Контрольную группу составили 25 клинически здоровых лиц с интактным пародонтием. В ходе исследования выявлено, что у больных ХГП в сравнении с контрольной группой отмечаются увеличение содержания гептанрастворимых ДК, изопропанолрастворимых КД и СТ, церулоплазмину и снижение уровня а-токоферола, особенно при тяжелой степени. Также установлена нелинейная U-образная зависимость между показателями системы ПОЛ – АОЗ в смешанной слюне и тяжестью поражения тканей пародонта у больных ХГП.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит; перекисное окисление липидов; антиоксидантная защита

Для корреспонденции:

Бутюгин Иван Александрович, канд. мед. наук
 Адрес: 454092, Челябинск, ул. Воровского, 64
 E-mail: butyugin@inbox.ru