

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. Dermatologiy i Venereologiy. 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

I.A. Butiyugin, I.A. Volchegorskiy

THE CONDITION OF THE SYSTEM «PEROXIDE OXIDATION OF LIPIDS-ANTIOXIDANT DEFENSE» IN MIXED SALIVA OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

The Southern Ural state medical university of Minzdrav of Russia, 454092 Chelyabinsk, Russia

The comparative analysis was made concerning conditions of the system «Peroxide oxidation of lipids-antioxidant defense» in mixed saliva of patients with chronic disseminated periodontitis of light (n=45), mean (n=36) and severe (n=18) degrees. The control group consisted of 25 clinically healthy persons with intact periodontium. The study revealed that in comparison with control group, in patients with chronic disseminated periodontitis occurred an increasing of content of heptane-soluble diene conjugates, isopropanol-soluble ketodienes and conjugated trienes, ceruloplasmin and a decreasing of level of α -tocopherol, especially under severe degree of disease. The study also established a non-linear U-dependence between indicators of the system «Peroxide oxidation of lipids-antioxidant defense» in mixed saliva and severity of affection of tissues of periodontium in patients with chronic disseminated dermatosis.

Key words: chronic disseminated periodontitis, peroxide oxidation of lipids, antioxidant defense

Заболевания пародонта – одна из наиболее сложных патологий челюстно-лицевой области. Сегодня они представляют собой не только общемедицинскую, но и социальную проблему, характеризую значительную распространенность во всем мире, большой потерей зубов у пациентов и неблагоприятным влиянием очагов пародонтальной инфекции на организм в целом. Распространенность этих заболеваний среди взрослых остается на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению [6, 13].

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) отличается наибольшей распространенностью среди воспалительных заболеваний пародонта, характеризуется рецидивирующим течением и существенно снижает качество жизни пациентов [10]. Высокая медико-социальная значимость ХГП обусловлена также его вкладом в развитие метаболического синдрома, гипертонической болезни (ГБ) и ишемической болезни сердца (ИБС), занимающих важные позиции в структуре причин инвалидизации и смертности населения [4, 8, 12]. Данные обстоятельства наглядно иллюстрируют необходимость совершенствования подходов к лабораторной верификации прогрессирования ХГП. Известные представления о роли оксидативного стресса в патогенезе ХГП позволяют рассматривать содержание перекисленных липидов в слюне и ее антиокислительный потенциал в качестве потенциальных предикторов эскалации воспалительного поражения пародонта [5, 9].

Соответствующие закономерности были изучены ранее при прогрессировании ХГП от легкой до средней степени [3]. Однако неясной остается динамика показателей системы перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита (ПОЛ – АОЗ) в процессе прогрессирования от средней до тяжелой степени ХГП.

Цель исследования – изучить состояние системы ПОЛ – АОЗ в смешанной слюне больных ХГП в зависимости от выраженности воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта.

Материалы и методы. Нами проведено клинко-лабораторное обследование 99 пациентов в возрасте от 18 до 59 лет с ХГП (55 женщин и 44 мужчины), обратившихся за пародонтологической помощью в стоматологическую поликлинику Клиники ГБОУ ВПО ЧелГМА Минздрава России и поликлинику Управления ФСКН России по Челябинской области за период 2008–2011 гг. Контрольную группу составили 25 клинически здоровых лиц с интактным пародонтом в возрасте от 18 до 56 лет (16 женщин и 9 мужчин). При постановке диагноза использовали классификацию болезней пародонта, принятую на XVI пленуме Всесоюзного научного общества стоматологов в 1983 г. и одобренную на Президиуме секции пародонтологии Российской академии стоматологии в 2001 г. Лабораторные исследования осуществлялись на базе биохимической лаборатории ГКБ № 1 Челябинска.

Организация работы основывалась на положениях Хельсинкской декларации; от всех больных получено информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения являлось наличие быстро прогрессирующего пародонтита, ГБ, ИБС, нефрологических заболеваний с хронической почечной недостаточностью III–IV стадии, нарушений церебрального кровообращения, острого воспалительного процесса нестоматологической локализации, сахарного диабета, алкоголизма, онкологических и психических заболеваний.

Комплексное обследование больных проводилось на момент обращения за пародонтологической помощью. С целью уточнения диагноза у всех пациентов проводили рентгенологическое обследование, которое включало анализ ортопантограмм и прицельных рентгеновских снимков. Уровень гигиены полости рта изучали с помощью упрощенного индекса ОНI-S по Грину–Вермиллиону. В качестве интегрального показателя потребности в лечении болезней пародонта рассчитывали индекс СРITN. Выраженность воспаления десны определяли с помощью обратимого индекса РМА в модификации Рагма. Степень кровоточивости десны определяли с помощью папиллярного индекса кровоточивости РВI. Тяжесть деструктивных процессов в пародонте оценивали с помощью пародонтального индекса РI по Расселу.

Для интегральной оценки функционального состояния слюнных желез проводили общую сиалометрию. В смешанной слюне больных оценивали состояние системы ПОЛ – АОЗ. Уровень продуктов ПОЛ определяли спектрофотометрически с раздельной регистрацией липопероксидов в гептановой и изопропанольной фазах липидного экстракта [1]. Результаты выражали в единицах индексов окисления (е.и.о.) – E_{237}/E_{220} (относительное содержание диеновых конъюгатов; ДК) и E_{278}/E_{220} (уровень кетодиенов и сопряженных триенов; КД и СТ). О состоянии АОЗ судили по содержанию α -токоферола (α -ТК) [11] и церулоплазмина (ЦП) [7].

Статистический анализ выполнен с использованием парного согласия на участие в исследовании. Критериями исключения являлось наличие быстро прогрессирующего пародонтита, ГБ, ИБС, нефрологических заболеваний с хронической почечной недостаточностью III–IV стадии, нарушений церебрального кровообращения, острого воспалительного процесса нестоматологической локализации, сахарного диабета, алкоголизма, онкологических и психических заболеваний.

Статистический анализ выполнен с использованием пар-

Таблица 1

Индексная оценка состояния тканей пародонта у больных с ХГП

Показатели состояния пародонта	Хронический генерализованный пародонтит		
	легкая степень, n = 45	средняя степень, n = 36	тяжелая степень, n = 18
ОНI-S, баллы	1,88±0,07	2,13±0,09*	2,64±0,09**
СРITN, баллы	2,17±0,06	2,36±0,06*	3,39±0,03**
РМА, %	32,79±1,68	44,29±1,99*	62,03±1,23**
РВI, баллы	2,30±0,09	2,57±0,12*	3,24±0,09**
РI, баллы	1,72±0,10	3,27±0,10*	5,38±0,16**

Примечание. * – достоверные различия с ХГП легкой степени при уровне значимости $p < 0,05$; ** – достоверные различия с ХГП средней степени при уровне значимости $p < 0,05$.

Таблица 2

Состояние системы ПОЛ – АОЗ в смешанной слюне у больных ХГП

Показатель	ХГП			Контрольная группа, n = 25
	легкая степень, n = 45	средняя степень, n = 36	тяжелая степень, n = 18	
СМ, мл	4,28±0,17	4,06±0,12	3,47±0,23* ^	4,34±0,09
ДКг, е.и.о.	0,83±0,02	0,84±0,02	0,98±0,02** ^	0,70±0,05
КД и СТг, е.и.о.	0,12±0,01^	0,12±0,01^	0,15±0,01**	0,17±0,02
ДКи, е.и.о.	0,53±0,01	0,50±0,02	0,66±0,01**	0,61±0,04
КД и СТи, е.и.о.	0,37±0,01^	0,35±0,01* ^	0,45±0,01** ^	0,21±0,03
α-ТФ, мкмоль/л	13,21±0,46	11,92±0,39^	9,21±1,19** ^	14,71±0,81
ЦП, мг/дл	7,80±0,44	8,77±0,57^	11,61±1,04* ^	6,68±0,26

Примечание. СМ – показатели сиалометрии, ДК – диеновые конъюгаты, КД и СТ – кетодиены и сопряженные триены; буквенные подиндексы [г] и [и] обозначают продукты ПОЛ, извлекаемые соответственно гептановой и изопропанольной фазами липидного экстракта; межгрупповые сопоставления проведены с использованием критерия Манна–Уитни. * – достоверные различия с ХГП легкой степени при уровне значимости $p < 0,05$; ** – достоверные различия с ХГП средней степени при уровне значимости $p < 0,05$; ^ – достоверные различия с контрольной группой при уровне значимости $p < 0,05$.

кета прикладных программ SPSS-12. Количественные и порядковые данные обработаны методами дескриптивной статистики и представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ($\bar{X} \pm m$). О достоверности межгрупповых различий судили с помощью *U*-критерия Манна–Уитни. Межгрупповые различия по качественным параметрам оценивали по точному критерию Фишера. Изучение взаимосвязей проводили путем расчета коэффициентов корреляции по Спирмену (r_s). Проверку статистических гипотез выполняли при критическом уровне значимости $p = 0,05$.

Результаты и обсуждение. После комплексного обследования у 45 больных был выявлен ХГП легкой степени, у 36 пациентов – ХГП средней степени, состояние 18 пациентов соответствовало тяжелой степени ХГП. Увеличение степени тяжести ХГП сопровождалось достоверным нарастанием индексов ОНІ-S, СРІТN, РМА, РВІ и РІ (табл. 1).

У лиц контрольной группы жалобы отсутствовали. При осмотре определялась слизистая оболочка десны бледно-розового цвета, плотно прилегающая к шейкам зубов, десневые сосочки занимали межзубные промежутки и образовывали четкую фестончатость, пародонтальные карманы не определялись. При зондировании десневой борозды отсутствовала кровоточивость. Индекс ОНІ-S составил $0,72 \pm 0,04$, что соответствовало хорошему уровню гигиены полости рта.

У больных ХГП по мере нарастания тяжести воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта отмечалась статистически незначимая тенденция к снижению показателя общей СМ при легкой и средней степени и достоверное уменьшение его при тяжелой степени (табл. 2).

При анализе лабораторных показателей уровень первичных гептанрастворимых ДК в смешанной слюне достоверно был повышен у пациентов с ХГП тяжелой степени в сравнении как с клинически здоровыми лицами, так и с больными ХГП легкой и средней степени. Содержание вторичных гептанрастворимых КД и СТ в смешанной слюне было достоверно снижено при ХГП легкой и средней степени в сравнении с контрольной группой и достоверно повышалось при тяжелой степени пародонтита.

Уровень первичных изопропанолрастворимых продуктов (ДК) ПОЛ имел тенденцию к снижению при ХГП легкой и средней степени и достоверно повышался при тяжелой степени пародонтита. Содержание вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ (КД и СТ) было достоверно повышено при ХГП в сравнении с клинически здоровыми

лицами, а повышение их уровня происходило по мере нарастания воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта ($p < 0,05$).

Анализ показателей АОЗ смешанной слюны показал достоверное снижение уровня α-ТК при ХГП средней и тяжелой степени в сравнении с контрольной группой. При этом наибольшее снижение отмечалось при ХГП тяжелой степени ($p < 0,05$). Содержание ЦП при ХГП было достоверно повышено в сравнении с клинически здоровыми лицами, особенно при тяжелой степени (в 1,7 раза) ($p < 0,05$).

Результаты корреляционного анализа, проведенного в интегральной совокупности пациентов, продемонстрировали значимое соответствие между показателями состояния полости рта и параметрами системы «ПОЛ – АОЗ» смешанной слюны. В первую очередь это проявилось прямой зависимостью содержания гептанрастворимых ДК от показателей СРІТN ($r_s = 0,366$; $p < 0,001$), РМА ($r_s = 0,289$; $p = 0,004$), РВІ ($r_s = 0,273$; $p = 0,006$) и РІ ($r_s = 0,337$; $p = 0,001$).

Содержание изопропанолрастворимых КД и СТ также имело положительную зависимость от индексов СРІТN ($r_s = 0,350$; $p < 0,001$), РМА ($r_s = 0,231$; $p = 0,021$) и РІ ($r_s = 0,226$; $p = 0,008$). Кроме того, уровень ЦП в ротовой жидкости прямо коррелировал со значениями СРІТN ($r_s = 0,354$; $p < 0,001$), РМА ($r_s = 0,224$; $p = 0,026$) и РІ ($r_s = 0,267$; $p = 0,008$). Установленная закономерность хорошо согласуется с представлениями об острофазовой природе природы уровня ЦП при воспалительном процессе [2]. Важно подчеркнуть, что увеличение концентрации ЦП по мере нарастания выраженности проявлений ХГП сопровождалось снижением содержания α-ТК в смешанной слюне ($r_s = -0,372$; $p < 0,001$), что отражает адаптивную перестройку в системе АОЗ при воспалительной патологии пародонта. Соответствующая адаптивная перестройка была продемонстрирована при прогрессировании ХГП от легкой до средней степени [3]. При этом следует подчеркнуть, что дальнейшее прогрессирование ХГП во многом было связано с постепенно формирующимся снижением концентрации α-ТК по мере нарастания воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта. В свою очередь уровень α-ТК имел обратную корреляцию с показателями СРІТN ($r_s = -0,340$; $p = 0,001$), РМА ($r_s = -0,292$; $p = 0,003$), РВІ ($r_s = -0,312$; $p = 0,002$) и РІ ($r_s = -0,358$; $p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, у больных ХГП в сравнении с клинически здоровыми лицами отмечаются повышение содержания в смешанной слюне гептанрастворимых ДК, изопропанолрастворимых КД и СТ, ЦП и снижение уровня α-токоферола, особенно при тяжелой степени.

В целом полученные результаты и ранее опубликованные данные свидетельствуют о нелинейной *U*-образной зависимости между показателями системы ПОЛ – АОЗ в ротовой жидкости и тяжестью поражения тканей пародонта у больных ХГП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г., Лифшиц Р.И. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептанизопропанольных экстрактах крови. Вопросы медицинской химии. 1989; 1: 127–31.
2. Волчегорский И.А., Местер К.М. Влияние эмоксипина, реамберина и мексидола на раннюю динамику вертебронеурологической симптоматики после удаления грыж межпозвоноковых дисков. Практическая неврология и нейрореабилитация. 2009; 4: 12–6.
3. Волчегорский И.А., Корнилова Н.В., Бутюгин И.А. Сравнительный анализ состояния системы «перекисное окисление липидов

- антиоксидантная защита» в слюне больных хроническим пародонтитом легкой и средней степени тяжести. *Стоматология*. 2010; 6: 24–7.
4. Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., Сычева Ю.А., ШабакСпасский П.С., Султанова Н.Ф., Зайцева М.А. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2008; 4: 18–21.
 5. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2004.
 6. Иорданшвили А.К., Тихонов А.В., Арьев А.Л., Солдатов С.В. «Возрастная» эпидемиология заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2010; 1: 25–8.
 7. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. Минск; 1976.
 8. Ощепкова Е.В., Дмитриев В.А., Титов В.Н., Дугин С.Ф., Рогоза А.Н. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности на ранних стадиях гипертонической болезни. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2008; S22: 277.
 9. Симакова Т.Г., Пожарицкая М.М. Применение антиоксидантов в лечении заболеваний пародонта (обзор). *Институт стоматологии*. 2007; 1: 105–9.
 10. Симаковская О.Е. Влияние стоматологического здоровья на качество жизни. *Стоматология*. 2008; 5: 75–7.
 11. Спиричев В.Б., Матусис И.И., Бронштейн Л.М. Витамин Е. Экспериментальная витаминология: справочное руководство. Минск; 1979.
 12. Титов В.Н. Атеросклероз – проблема общей биологии: нарушение биологических функций питания и эндэкологии. *Успехи современной биологии*. 2009; 2: 124–43.
 13. Leroy R., Eaton K.A., Savage A. Methodological issues in epidemiological studies of periodontitis – how can it be improved? *BMC Oral Health*. 2010; 10: 8.
 2. Volchegorskiy I.A., Mester K.M. Emoxipin, reambirin and mexidol influence on vertebroneurological symptomatology early dynamics after discal hernia ablation. *Prakticheskaya nevrologiya i neyroreabilitatsiya*. 2009; 4: 12–6 (in Russian).
 3. Volchegorskiy I.A., Kornilova N.V., Butyugin I.A. The comparative analysis of system condition «peroxide lipid oxidation – antioxidant defence» in patient's saliva with chronic parodontitis of mild and moderate form. *Stomatologiya*. 2010; 6: 24–7 (in Russian).
 4. Gorbacheva I.A., Orekhova L.Yu., Sycheva Yu.A., ShabakSpasskiy P.S., Sultanova N.F., Zaytseva M.A. Cardiovascular pathology role in forming of inflammatory degenerative parodontic diseases. *Parodontologiya*. 2008; 4: 18–21 (in Russian).
 5. Grigor'yan A.S., Grudyanov A.I., Rabukhina N.A., Frolova O.A. Parodontic diseases. Pathogenesis, diagnosis, treatment: guidelines for physicians. М.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2004 (in Russian).
 6. Iordanishvili A.K., Tikhonov A.V., Ar'ev A.L., Soldatov S.V. Age epidemiology of parodontic diseases. *Parodontologiya*. 2010; 1: 25–8 (in Russian).
 7. Kolb V.G., Kamyshnikov V.S. Clinical biochemistry. Minsk; 1976 (in Russian).
 8. Oshchepkova E.V., Dmitriev V.A., Titov V.N., Dugin S.F., Rogoza A.N. Peroxide lipid oxidation and antioxidant activity indexes in the early stages of hypertension. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2008; S22: 277 (in Russian).
 9. Simakova T.G., Pozharitskaya M.M. Antioxidant application in the treatment of parodontic diseases (Review). *Institut stomatologii*. 2007; 1: 105–9 (in Russian).
 10. Simanovskaya O.E. Influence of stomatological health on life-style quality. *Stomatologiya*. 2008; 5: 75–7 (in Russian).
 11. Spirichev V.B., Matusis I.I., Bronshteyn L.M. Vitamin E. Experimental vitaminology: guidelines. Minsk; 1979 (in Russian).
 12. Titov V.N. Atherosclerosis – general biology problem: disturbance of biological nutrition functions and endoecology. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2009; 2: 124–43 (in Russian).
 13. Leroy R., Eaton K.A., Savage A. Methodological issues in epidemiological studies of periodontitis – how can it be improved? *BMC Oral Health*. 2010; 10: 8.

REFERENCES

Поступила 01.07.13