

А. Ф. ГАСПАРЯН², Т. С. КОЧКОНЯН², А. А. ЛАДУТЬКО¹, И. М. БЫКОВ¹,
В. В. ЕРИЧЕВ², М. Г. ЛИТВИНОВА¹

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОТЕКАНИЯ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ БИМОЛЕКУЛ И СОСТОЯНИЕ ФЕРМЕНТОВ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ НЕПОЛНЫХ ЗУБНЫХ РЯДАХ, ЗАМЕЩЕННЫХ ПРОТЕЗАМИ

¹Кафедра фундаментальной и клинической биохимии
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

²кафедра ортопедической стоматологии Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Кирова, 75. E-mail: ladutkoa@mail.ru

Исследованы процессы свободнорадикального окисления биомолекул и состояние ферментов первой (супероксиддисмутаза) и второй (каталаза) линий антирадикальной защиты ротовой жидкости у больных адентией, подвергнутых несъемному и съемному зубному протезированию. Установлено, что при использовании несъемных мостовидных протезов из кобальтохромового сплава, а также съемных ортопедических конструкций, изготовленных из метилметакрилата, в ротовой жидкости больных наблюдается усиление процессов перекисного окисления липидов, а также дисбаланс в работе ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной системы полости рта.

Ключевые слова: адентия, зубное протезирование, ротовая жидкость, свободнорадикальное окисление, окислительный стресс, антиоксидантная система.

A. F. GASPARYAN², T. S. KOCHKONYAN², A. A. LADUTKO¹,
I. M. BIKOV¹, V. V. ERICHEV², M. G. LITVINOVA¹

INTENSITY OF LEAKING FREE RADICAL OXIDATION OF BIOMOLECULE PROCESSES AND CONDITION OF FERMENTS OF ANTIRADICAL PROTECTION IN ORAL LIQUID AT NOT FULL DENTAL LINES

¹Department of Fundamental and Clinical Biochemistry of Kuban State Medical University,
Russia, 350063, Krasnodar, 4 Sedina street;

²Department of Orthopaedic Stomatology of Kuban State Medical University,
Russia, 350000, Krasnodar, 75 Kirova street. E-mail: ladutkoa@mail.ru

The processes of free-radical oxidation of biomolecules and the state of the first enzymes (superoxide dismutase) and second (catalase) lines of antiradical protection of the oral fluid of patients edentulous subjected to non-removable and removable dentures were analyzed. Found that the use of attached bridges of cobalt-chrome alloy, as well as removable prosthetic restorations made from methyl methacrylate, the oral fluid of patients there is increased lipid peroxidation, as well as imbalance in the enzymatic and enzymatic antioxidant system in parts of the oral cavity.

Key words: adentia, dental prosthesis, oral liquid, free-radical oxidation, oxidation stress, antioxidant system.

Сохранение здоровья зубов является одной из важнейших составляющих, характеризующих качество жизни человека [1, 5, 14, 16]. Это связано не только с эстетическим внешним видом, но и с нарушением физиологических процессов жевания и пищеварения [7, 16]. При потере одного или нескольких зубов оставшиеся подвергаются повышенной нагрузке, следствием этого являются истирание и сколы эмали, появление подвижности зубов, а также повышение риска развития заболеваний желудочно-кишечного тракта, что является следствием недостаточной механической и химической обработки пищи в ротовой полости [5, 7, 14].

Для стоматологов особый интерес представляет исследование ротовой жидкости как биологической среды, омывающей зубы и слизистую оболочку полости рта. Ротовая жидкость, являясь для них поставщиком различных

соединений, обеспечивает поддержание гомеостаза в ротовой полости [2, 4, 5, 6, 14, 18]. С другой стороны, разнообразные биохимические изменения в зубочелюстной системе также оказывают влияние на состав ротовой жидкости, в связи с чем ее биохимические исследования позволяют выявить различные звенья патогенеза заболеваний полости рта на молекулярном уровне и обосновать возможность их метаболической коррекции [2, 5, 18].

Одним из наиболее часто используемых методов коррекции дефектов зубов, применяемых в стоматологической ортопедии, является использование несъемного протезирования [19, 20]. Несъемные протезы представляют собой большую группу разнообразных по составу материалов и технологии изготовления протезов. Общим для этой группы является то, что они фиксируются в полости рта постоянно и при правильном их изготовле-

нии не доставляют дискомфорта и не требуют длительного привыкания [20]. Сплавы металлов, применяемые для несъемного протезирования, как правило, обладают хорошими технологическими свойствами, устойчивы к коррозии, токсикологически инертны. Однако присутствие в полости рта конструкций из сплавов, содержащих тяжелые металлы (золото, палладий, платину, кобальт, никель, хром и др.), оказывает влияние на секрецию и биохимические процессы, протекающие в слюне [5, 20].

Большую группу материалов, применяемых в ортопедической стоматологии для изготовления съемных зубных протезов, составляют полимеры (полимерные материалы) [19, 20]. Процесс полимеризации протекает по свободнорадикальному механизму и связан с образованием первичных свободных радикалов из молекул мономера, которые в дальнейшем образуют полимер [17]. Однако, как показывают исследования, не все молекулы мономера в полимеризующейся массе входят в цепочки макромолекул. Некоторые молекулы мономеров оказываются «запертыми» в замкнутых пространствах, образованных полимерной структурой. Именно эти низкомолекулярные молекулы и нереализовавшиеся радикалы составляют ту часть полимерного материала, которая в определенных условиях способна к диффузии, проявлению токсических свойств полимером, определяет его биосовместимость [17, 19, 20].

С учетом всего вышеизложенного представляется актуальным изучение биохимических процессов прежде всего перекисного окисления липидов, интенсивности свободнорадикального окисления, а также показателей антиоксидантной защиты при полной и парциальной адентии, а также после замещения дефектов зубных рядов несъемными и съемными протезами, изготовленными из различных материалов.

Цель исследования – изучить молекулярные механизмы компенсаторно-адаптационных изменений факторов антирадикальной защиты ротовой жидкости при различных видах зубного протезирования.

Материалы и методы исследования

В исследовании принимали участие 110 реципиентов. Из них 45 больных (средний возраст $51,64 \pm 2,06$ года, 22 мужчины, 23 женщины) с различными степенями вторичной адентии. У 45 пациентов (средний возраст $51,76 \pm 2,06$ года, из них 20 мужчин, 25 женщин) дефекты зубных рядов замещались цельнолитыми металлическими несъемными мостовидными протезами из кобальтохромового сплава (КХС), бюгельными и съемными пластинчатыми протезами, изготовленными из метилметакрилата. И 20 практически здоровых людей (средний возраст $30,20 \pm 2,03$ года, из них 10 мужчин, 10 женщин) с интактными зубными рядами.

Пациенты были разделены на 7 групп. Первую группу составили пациенты с частичной адентией, у которых отсутствовало не более 3 зубов ($n=25$). Во вторую вошли больные с частичной адентией, у которых отсутствовало 4–10 зубов ($n=10$). Третью группу составили пациенты с полным отсутствием зубов на верхней и нижней челюсти ($n=10$). В четвертую вошли больные ($n=25$), дефекты зубных рядов у которых замещались цельнолитыми металлическими несъемными мостовидными протезами из КХС. Пятую группу ($n=10$) составили пациенты, подвергнутые бюгельному зубному протезированию. В шестую группу ($n=10$) были включены больные, дефекты зубных рядов которых замещались съемными пластинчатыми протезами, из-

готовленными из метилметакрилата. Седьмую группу ($n=20$) составили практически здоровые люди, у которых целостность зубных рядов была сохранена.

Для проведения биохимических исследований у реципиентов собиралась нестимулированная ротовая жидкость по общепринятой методике [2, 5]. Полученную ротовую жидкость центрифугировали при 3000 оборотов/минуту в течение 15 минут. Для дальнейшего исследования использовали как супернатант, так и осадок.

Для оценки интенсивности протекания процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающих в полости рта, использовали определение содержания вторичных продуктов липопероксидации по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Принцип метода основан на образовании окрашенного комплекса при взаимодействии вторичных продуктов липопероксидации (преимущественно малонового диальдегида), содержащихся в ротовой жидкости, с ТБК. Интенсивность окраски образующегося комплекса, измеряемая фотометрически при $\lambda = 540$ нм, прямо пропорциональна концентрации вторичных продуктов ПОЛ. Полученные результаты выражали в микромолях малонового диальдегида на 1 л ротовой жидкости [10, 21].

Для оценки работы ферментативного звена антиоксидантной системы (АОС) ротовой жидкости проводили определение активности ферментов первой (супероксиддисмутазы – СОД) и второй (каталаза) линий антирадикальной защиты. Активность каталазы определяли колориметрическим методом [13]. Принцип метода основан на способности пероксида водорода давать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс. Об активности каталазы судили по количеству перекиси водорода, не разрушенной ферментом. Активность фермента выражали в мкмоль/ (мин • г белка).

Активность СОД определяли по методу В. А. Костюка и соавт. (1990) [15]. Метод основан на способности СОД тормозить реакцию аутоокисления кверцетина за счет дисмутации супероксидного анион-радикала, образующегося при окислении кверцетина в присутствии N,N,N1,N1-тетраметилэтилендиамина в аэробных условиях. Удельную активность СОД выражали в условных единицах, отнесенных к 1 г белка ротовой жидкости.

Концентрацию общего белка в ротовой жидкости определяли с помощью высокочувствительного метода М. Брэдфорд [1976] [9, 12]. Принцип метода основан на способности белковых молекул образовывать окрашенные комплексы с красителем Кумасси G-250. Интенсивность окраски такого комплекса пропорциональна количеству белка в образце.

О состоянии неферментативного звена АОС ротовой жидкости судили по уровню небелковых тиоловых групп. Принцип метода основан на способности низкомолекулярных тиоловых соединений при взаимодействии с 5,5'-дитио-бис-(2-нитробензойной) кислотой образовывать окрашенное соединение – тио-2-нитробензойную кислоту, водный раствор которой имеет максимум поглощения при $\lambda = 412$ нм. Полученные результаты выражали в ммоль/л ротовой жидкости [3].

Для определения содержания ионов железа в ротовой жидкости использовали набор реагентов фирмы «Vital Diagnostics SPb» кат. № В 24.31. Принцип метода: в кислой среде белковые комплексы, связывающие железо, диссоциируют, и железо восстанавливается до Fe^{2+} . Ион двухвалентного железа связывается с хромогеном, образуя окрашенный комплекс, концентрация которого пропорциональна концентрации железа

в образце и измеряется фотометрически. Комплексы хромогена с ионами цинка и меди маскируются, образуя неокрашенные комплексы с хелатором, что обеспечивает более точное определение концентрации железа, свободное от интерференций [10].

Полученные экспериментальные данные были обработаны методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 [8].

Результаты и обсуждение

Как показали исследования (таблица), в ротовой жидкости пациентов с цельнолитыми несъемными мостовидными протезами из КХС (IV группа) содержание веществ, реагирующих с ТБК (ТБК-РП), увеличилось в 3,7 раза ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой (интактный зубной ряд), в 4,7 раза ($p < 0,001$) – при использовании бюгельных протезов и в 5,6 раза ($p < 0,001$) – при протезировании съемными пластинчатыми протезами.

В связи с тем что способ протезирования в первую очередь определяется отсутствием определенного числа зубов, в качестве группы сравнения в случае замещения дефекта цельнолитыми мостовидными протезами (IV группа) использовалась I клиническая группа (отсутствие 1–3 зубов). Группами сравнения для V (бюгельные) и VI (пластинчатые протезы) групп были соответственно II (отсутствие 4–10 зубов) и III (полная адентия) клинические группы.

Согласно полученным данным, в ротовой жидкости больных IV клинической группы уровень ТБК-РП был на 82,6% ($p < 0,001$) выше по сравнению с данными, полученными в I группе. Содержание вторичных продуктов липопероксидации в V группе было выше на 42,9% ($p < 0,001$) по сравнению с данными во II группе.

Процессы ПОЛ были максимально выражены при замещении дефектов зубных рядов съемными пластинча-

тыми протезами. Содержание ТБК-РП в VI клинической группе составило $3,17 \pm 0,03$ мкмоль/л, что было больше на 42,8% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в III группе.

Согласно полученным данным, при замещении дефекта зубных рядов цельнолитыми мостовидными протезами наблюдалось максимально выраженное повышение содержания железа в ротовой жидкости больных (рис. 1). Концентрация Fe^{2+} в IV группе была на 225,1% ($p < 0,001$) выше по сравнению с контрольной и на 177,6% ($p < 0,001$) по сравнению с I опытной группами. Уровень Fe^{2+} в IV группе превышал содержание ионов железа в V (бюгельные протезы) и VI (пластинчатые протезы) клинических группах соответственно в 1,48 и 1,54 раза ($p < 0,001$).

Концентрация Fe^{2+} в V и VI группах была на 119,3% и 110,9% ($p < 0,001$) выше контрольных значений. Уровень железа в V группе превышал соответствующий показатель во II клинической группе (отсутствие 4–10 зубов) на 30,4% ($p < 0,001$). Статистически достоверной разницы между содержанием Fe^{2+} в VI и III, а также в V и VI группах обнаружено не было ($p > 0,5$).

Как известно, активность СРО в биологических системах зависит от ряда факторов: содержания субстрата окисления (например, полиненасыщенных жирных кислот), напряжения кислорода, интенсивности работы функциональных систем детоксикации активных форм кислорода (АФК), уровня прооксидантов, активности антиоксидантов [11]. К группе прооксидантов, веществ, участвующих в активировании ПОЛ, относят металлы переменной валентности, легко самоокисляющиеся соединения, образующие свободные радикалы, ферментативные системы фагоцитирующих клеток.

В условиях протезирования несъемными мостовидными протезами наиболее вероятный механизм индукции ПОЛ в ротовой полости больных состоит в поступлении компонентов сплава (ионов кобальта, никеля,

Содержание ТБК-РП в ротовой жидкости при замещении дефектов зубных рядов несъемными и съемными ортопедическими конструкциями ($M \pm m$)

Группы обследованных	n	ТБК-РП, мкмоль/л
IV (пациенты с цельнолитыми несъемными мостовидными протезами из КХС)	25	$2,10 \pm 0,09$ $p_{4-7} < 0,001$ $p_{4-1} < 0,001$
V (пациенты с бюгельными протезами)	10	$2,70 \pm 0,03$ $p_{5-7} < 0,001$ $p_{5-2} < 0,001$ $p_{5-4} < 0,001$
VI (пациенты со съемными пластинчатыми протезами из метилметакрилата)	10	$3,17 \pm 0,03$ $p_{6-7} < 0,001$ $p_{6-3} < 0,001$ $p_{6-4} < 0,001$ $p_{6-5} < 0,001$
VII (здоровые с интактным зубным рядом)	20	$0,57 \pm 0,05$
I (пациенты с частичной адентией, у которых отсутствовало 1–3 зуба)	25	$1,15 \pm 0,03$
II (больные с частичной адентией, у которых отсутствовало 4–10 зубов)	10	$1,89 \pm 0,04$
III (пациенты с полным отсутствием зубов на верхней и нижней челюсти)	10	$2,22 \pm 0,03$

хрома, железа) в ротовую жидкость. Ионы переменной валентности даже в незначительных концентрациях способны повлиять на смещение про-/антиоксидантного равновесия в прооксидантную сторону. Данное предположение подтверждают полученные в ходе выполнения исследования факты повышения интенсивности процессов ПОЛ на фоне резко выраженного увеличения концентрации ионов железа в ротовой жидкости у больных IV клинической группы.

При использовании для протезирования съемных пластинчатых протезов максимально выраженное увеличение содержания вторичных продуктов липопероксидации в ротовой жидкости, по нашему мнению, обусловлено наличием в составе протеза остаточного мономера – не вступившего в реакцию полимеризации остатка метилметакрилата. По своей химической природе мономер представляет собой свободный радикал, и, по мнению ряда авторов, именно эти низкомолекулярные молекулы и нереализовавшиеся радикалы, составляют ту часть полимерного материала, которая в определенных условиях способна к диффузии и инициации свободнорадикальных процессов в ротовой полости [17, 19, 20].

Бюгельные зубные протезы, используемые в данном исследовании, изготавливались из метилметакрилата, имитирующего по форме коронки недостающих зубов, и металлической дуги, связывающей протез в единое целое. В связи с чем активацию процессов ПОЛ в ротовой жидкости таких больных могло вызвать как попадание мономера метилметакрилата в ротовую жидкость, так и поступление Fe^{2+} из металлической части протеза.

В ходе проведенных исследований установлено, что у больных IV, V и VI клинических групп на момент обследования наблюдался значительный дисбаланс в работе ферментативного звена АОС ротовой полости.

В ротовой жидкости пациентов IV группы (мостовидные протезы) по сравнению с контрольной (интактный зубной ряд) уменьшалась активность как СОД, так и каталазы (на 41,0%, $p < 0,001$ и 17,8%, $p < 0,001$). Вследствие более выраженного ингибирования СОД значение коэффициента каталаза/СОД

в IV группе было выше на 39,3% ($p < 0,001$) по сравнению с контролем. При сопоставлении данных, полученных в IV и I (отсутствие 1–3 зубов) группах, было обнаружено более выраженное снижение активности ферментов первой и второй линий антирадикальной защиты в IV группе (активность СОД снизилась на 25,5%, $p < 0,001$, каталазы – на 27,1%, $p < 0,001$). Значения коэффициентов каталаза/СОД при адентии 1–3 зубов и протезировании цельнолитыми мостовидными протезами статистически не отличались друг от друга.

В ротовой жидкости больных V группы (бюгельные протезы) активность СОД снижалась на 51,1% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в контрольной группе и на 34,5% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями во II (отсутствие 4–10 зубов) группе. Изменения в активности каталазы носили однонаправленный характер по отношению к СОД. Так, в ротовой жидкости больных V группы активность каталазы снижалась на 34,7% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в контрольной группе и на 45,9% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями во II группе.

При использовании для лечения адентии съемных пластинчатых протезов (VI группа) сохранялась общая тенденция к ингибированию активности ферментов антирадикальной защиты ротовой полости, наблюдаемая в IV и V клинических группах.

Активность СОД в VI группе была ниже на 56,7% ($p < 0,001$) по сравнению с группой здоровых людей и на 34,4% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в III группе (полная адентия). Активность каталазы при ношении пластинчатых протезов была ниже на 47,4% ($p < 0,001$) по сравнению с контролем и на 57,0% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в III группе.

Снижение активности СОД и каталазы в ротовой жидкости больных, дефекты зубных рядов которых замещались несъемными и съемными протезами, по-видимому, связано с окислительной модификацией функциональных групп ферментов, возникающей под действием избыточного количества АФК и свободных радикалов. Образующиеся при этом конформационные перестройки молекулы фермента, диссоциация

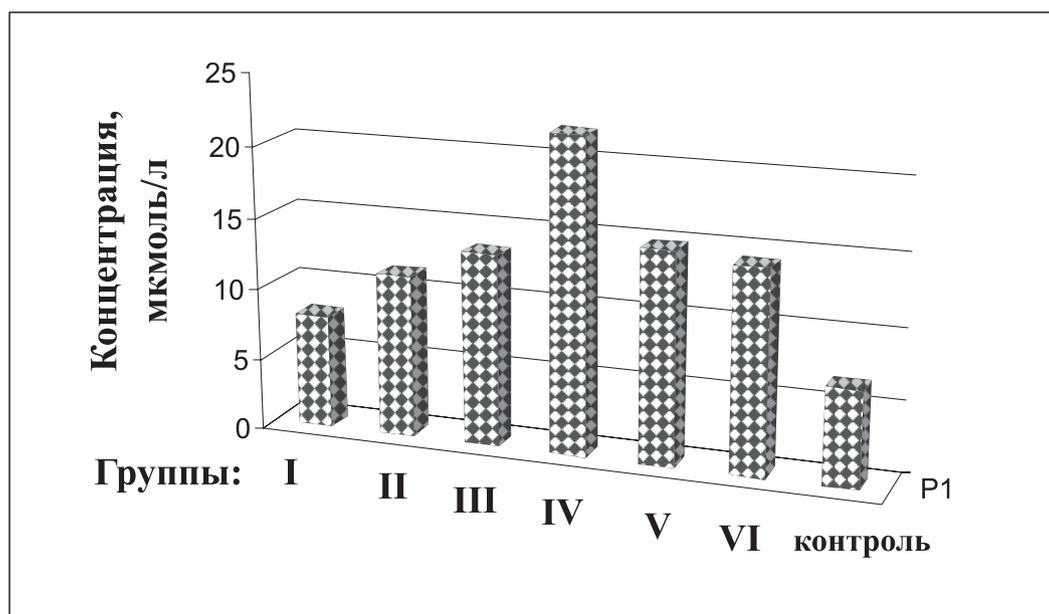


Рис. 1. Содержание ионов железа в ротовой жидкости при замещении дефектов зубных рядов различными видами зубных протезов

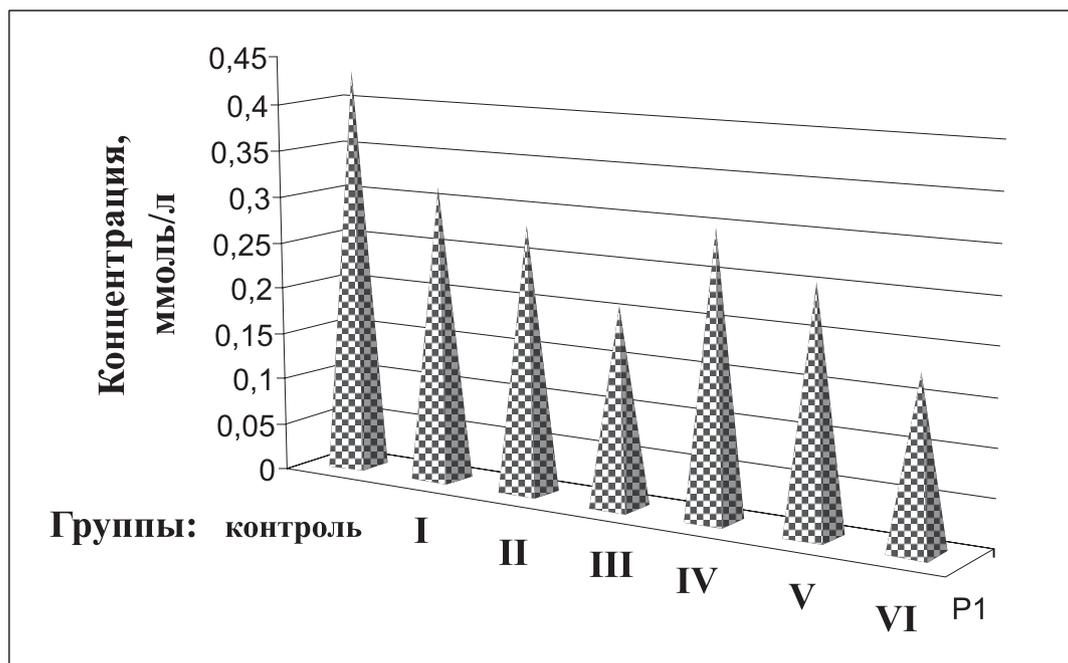


Рис. 2. Содержание небелковых тиоловых групп в ротовой жидкости при замещении дефектов зубных рядов несъемными и съемными ортопедическими конструкциями

белков на субъединицы, а также увеличение скорости их деградации могут быть причиной наблюдаемого нами явления.

При проведении биохимических исследований было обнаружено снижение содержания небелковых SH-групп ротовой жидкости у больных IV группы на 30,9% ($p < 0,01$) по сравнению с данными в контрольной группе и на 5,1% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями в I клинической группе (рис. 2).

При лечении адентии бюгельными зубными протезами содержание небелковых тиоловых групп в ротовой жидкости больных снизилось на 41,2% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в контрольной и на 10,2% ($p < 0,001$) во II клинической группах.

Максимально выраженное ослабление неферментативного звена АОС ротовой жидкости было зарегистрировано в VI группе. Содержание сульфгидрильных групп при замещении дефектов зубных рядов съемными пластинчатыми протезами было меньше на 58,8% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в группе здоровых реципиентов и на 15,2% по сравнению с показателями III клинической группы.

Остановившись на вопросе о причинах нарушения окислительно-восстановительного равновесия в небелковой тиолдисульфидной системе, можно предположить, что уменьшение содержания SH-групп в небелковой фракции цельной крови является следствием окисления тиоловых групп. По-видимому, окисление функционально важных SH-групп низкомолекулярных соединений небелковой природы происходит как путем прямого действия на них окисляющих агентов, обладающих тиолопривным действием (недоокисленные продукты обмена, свободные радикалы, перекисные соединения, окисленные производные катехоламинов и другие вещества), так и за счет повышения оксидантной активности ротовой жидкости.

Таким образом, в условиях несъемного и съемного зубного протезирования в ротовой жидкости больных

наблюдается активация процессов ПОЛ, протекающих на фоне ослабления как ферментативного, так и неферментативного звена АОС ротовой жидкости, что свидетельствует о формировании окислительного стресса в организме больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимский А. В., Вусатый В. С., Прикул В. Ф. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста Москвы и Подмосковья // *Стоматология*. – 2004. – № 1. – С. 55–57.
2. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости: Учебное пособие / Под ред. Ф. Н. Гильмировой. – М.: Известия. – 2006. – 312 с.
3. Арутюнян А. В., Дубинина Е. Е., Зыбина Н. Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: метод. рекомендации. – СПб: Фолиант, 2000. – 104 с.
4. Бабина А. О., Бондаренко В. В., Гранько М. А. Источники активных форм кислорода в тканях ротовой полости в норме и при патологии // *Стоматология*. – 1999. – № 5. – С. 9–11.
5. Быков И. М., Ладутько А. А., Есауленко Е. Е., Еричев И. В. Биохимия ротовой и десневой жидкости (учебное пособие). – Краснодар, 2008. – 100 с.
6. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 208 с.
7. Воложин А. И., Филатова Е. С., Петрович Ю. А. Оценка состояния пародонта по химическому составу полости рта // *Стоматология*. – 2000. – № 1. – С. 13–16.
8. Герасимов А. Н. Медицинская статистика: Учебное пособие. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 480 с.
9. Досон Р., Эллиот Д., Джонс К. Справочник биохимика. Пер. с англ. – М.: Мир, 1991. – 544 с.
10. Камышиников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
11. Кишкун А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 976 с.
12. Кишкун А. А. Руководство по лабораторным методам диагностики. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 800 с.

13. Королук М. А., Иванов Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. П. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

14. Коротко Г. Ф. Секрция слюнных желез и элементы saliva-диагностики. – М.: ИД «Академия естествознания», 2006. – 191 с.

15. Костюк В. А., Потапович А. И., Ковалева Ж. И. Простой и чувствительный метод определения супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина // Вопросы медицинской химии. – 1990. – № 2. – С. 88–91.

16. Леонтьев В. К. Здоровые зубы и качество жизни // Стоматология. – 2000. – № 5. – С. 10–13.

17. Лепилин А. В., Рубин В. И., Прошин А. Г. Влияние съемных пластиночных протезов, изготовленных из акриловых пластмасс, на структурно-функциональные свойства клеточных мембран сли-

зистой оболочки полости рта // Стоматология. – 2003. – № 2. – С. 51–54.

18. Носков В. Б. Слюна в клинической лабораторной диагностике (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 6. – С. 14–17.

19. Попков В. А., Нестерова О. В., Решетняк В. Ю., Аверцева И. Н. Стоматологическое материаловедение. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 384 с.

20. Поуровская И. Я. Стоматологическое материаловедение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 192 с.

21. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М., 1977. – С. 66–68.

Поступила 30.12.2009

В. Н. ГОРОДИН², М. В. ВАРЛАШИНА¹, Л. И. ЖУКОВА¹, И. Н. БОНДАРЕНКО¹

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯХ

¹Кафедра инфекционных болезней с курсом эпидемиологии КГМУ, Россия, 350002, г. Краснодар, ул. Седина, 204. E-mail: goukova@mail.ru;

²ГУЗ «Специализированная клиническая инфекционная больница», Россия, 350002, г. Краснодар, ул. Седина, 204

В динамике пищевой токсикоинфекции среднетяжелого течения исследовано содержание в сыворотке крови медиаторов воспаления – оксида азота, регулятора дифференцировки Т-лимфоцитов интерлейкина-12 (ИЛ-12) и противовоспалительного цитокина интерлейкина-10 (ИЛ-10) у 63 пациентов, лечившихся в ГУЗ «Специализированная клиническая инфекционная больница» г. Краснодара в 2007–2008 гг. Установлено, что при нормальных или низких показателях нитритов, регрессивной динамике ИЛ-12 и прогрессивной динамике ИЛ-10 достоверно чаще наблюдаются признаки поражения печени, нарушения функции поджелудочной железы и осложненное течение заболевания, что следует учитывать при определении алгоритма диагностических и лечебных мероприятий.

Ключевые слова: пищевая токсикоинфекция, медиаторы воспаления.

V. N. GORODIN², M. V. VARLASHINA¹, L. I. ZHUKOVA¹, I. N. BONDARENKO¹

CLINIC-PATHOGENETIC VALUE OF THE SOME PEOPLE MEDIATOR INFLAMMATIONS AT FOOD TOXIC INFECTION

¹Faculty infectious diseases with a rate epidemiology KSMU, Russia, 350002, Krasnodar, str. Sedin, 204. E-mail: goukova@mail.ru;

²«Specialized clinical infectious hospital», Russia, 350002, Krasnodar, str. Sedin, 204

In dynamics food toxic infection average weight currents the maintenance in whey of blood mediator inflammations – oxyd nitrogen is investigated, a regulator of differentiation T-lymphocyte cytokines-12 (IL-12) and anti-inflammatory cytokines-10 (IL-10) at 63 patients treated in «Specialized clinical infectious hospital» of Krasnodar per 2007–2008 year. Is established, that at normal or low parameters of nitrites, regressive dynamics IL-12 and progressive dynamics IL-10 attributes of defeat of a liver, infringement of function of a pancreas and the complicated current of disease that it is necessary to consider at definition of algorithm of diagnostic and medical actions authentically are more often observed.

Keywords: food toxic infection, mediator's inflammations.

По данным ВОЗ, ежегодно регистрируют около 1 миллиарда случаев диарейных заболеваний, от которых умирает до 4 миллионов человек [4, 6, 7]. Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) в структуре острых кишечных инфекций (ОКИ) занимают значительный удельный вес. Помимо эпидемиологического аспекта

проблема острых кишечных инфекций имеет и клиническую направленность, обусловленную тенденцией к утяжелению течения этих заболеваний, системным характером воспалительного процесса, связанным с транслокацией возбудителей из кишечника [4]. В этой связи научные исследования ОКИ последних