

интоксикации пародонта. Данное положение констатирует фактическое начало интенсификации воспалительного процесса, которое не соответствует клиническим параметрам пародонтальных индексов к концу наблюдения.

Таким образом, применение 10%-ного геля эвкалипта, иммобилизованного на полисорбе, в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней степени благодаря дезинтоксикационному и антибактериальному действию позволяет повысить антибактериальную активность полиморфноядерных лейкоцитов в отдаленные после лечения сроки. Это позволяет стабилизировать или уменьшить прогрессирующие воспалительных процессов со стороны тканей пародонта при удлинении фазы стойкой ремиссии на протяжении от шести до двенадцати месяцев.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Грохольский А. П., Кодола Н. А., Богомаз В. И. (и др.). Использование новых иммобилизованных лекарственных препаратов в лечении заболеваний зубов и тканей пародонта: Метод. рек. – Киев, 1993. – 24 с.
2. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. – М., 2009. – 332 с.
3. Маянский А. Н. Функциональное зондирование нейтрофилов: проблемы и перспективы / А. Н. Маянский, Н. Л. Невматуллин // Клини. лаб. диагностика – 1997. – № 5. – С. 24–26.
4. Михайлова А. Б. Особенности клинико-биохимических процессов в тканях пародонта при использовании современных растительных препаратов // Материалы XXV Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2011. – С. 138–140.
5. Нарциссов Р. П. Цитохимическое изучение гидролитических и окислительно-восстановительных ферментов лимфоцитов периферической крови / Р. П. Нарциссов, И. А. Комисарова // Лаб. дело. – 1980. – № 7. – С. 390–394.
6. Перова М. Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. – М.: Триада, Лтд., 2005. – 312 с.
7. Сафронова В. М. Практическое пособие по цитохимическим методам исследования / В. М. Сафронов, Н. А. Локтев, С. М. Руднев. – Ставрополь, 1994. – 43 с.
8. Целов Л. М., Михеева Е. А., Голева Н. А. (и др.). Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 3–7.
9. Чепуркова О. А., Чеснокова М. Г., Недосенко В. Б. Особенности микробиоценоза пародонтального кармана при генерализованном пародонтите средней степени тяжести // Ин-т стоматологии. – 2007. – № 3. – С. 86–88.
10. Энтеросорбент. Полисорб МП: Метод. рек. по клинич. применению. – Челябинск, 2007. – 15 с.
11. Ягода А. В., Локтев Н. А. Клиническая цитохимия. – Ставрополь, 2005. – 485 с.
12. Andrukhov O. Serum cytokine levels in periodontitis patients in relation to the bacterial load / O. Andrukhov, C. Ulm, H. Reischl // J. periodontol. – 2011. – Vol. 82. № 6. – P. 885–892.
13. Bhattacharjee M. K., Childs C. B., Ali E. Sensitivity of the periodontal pathogen aggregatibacter actinomycetemcomitans at mildly acidic pH // J. periodontol. – 2011. – Vol. 82. № 6. – P. 917–925.
14. Fagundes J. A., Monoo L. D., Alves V. T. Porphyromonas gingivalis is associated with protease-activated receptor-2 upregulation in chronic periodontitis // J. periodontol. – 2011. – Vol. 82. № 11. – P. 1596–1601.
15. Ge Z., Liu K.-Z., Xiang X. Assessment of local hemodynamics in periodontal inflammation using optical spectroscopy // J. periodontol. – 2011. – Vol. 82. № 8. – P. 1161–1168.
16. Hernández M., Gamonal J., Tervahartiala T. Associations between matrix metalloproteinase-8 and -14 and myeloperoxidase in gingival crevicular fluid from subjects with progressive chronic periodontitis: a longitudinal study / M. Hernández // J. periodontol. – 2010. – Vol. 81. № 11. – P. 1644–1652.
17. Page R. C., Marting J. A. Quantification of periodontal risk and disease severity and extent using the oral health information suite (OHIS) // Periodontal. practice today. – 2007. – № 4. – P. 163–180.

Поступила 05.06.2012

М. Г. ЛИТВИНОВА, А. А. БАСОВ, И. М. БЫКОВ

## ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В КРОВИ И РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-го ТИПА

Кафедра фундаментальной и клинической биохимии

государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования  
«Кубанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации,  
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: ilyamb@ksma.ru

Проведенными исследованиями показано, что при ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарном диабете (СД) 2-го типа происходит усиление процессов свободнорадикального окисления (СРО), что сопровождается уменьшением резервов эндогенной антиоксидантной системы (АОС). При этом выявлены нарушения в функционировании как ферментного (снижение активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы), так и низкомолекулярного (уменьшение содержания глутатиона) звена АОС в крови и ротовой жидкости у обследованных категорий больных. В работе показано, что ротовая жидкость может быть использована для скрининга и мониторинга при заболеваниях, сопровождающихся развитием окислительного стресса (ОС), как метод неинвазивной и ранней лабораторной диагностики.

**Ключевые слова:** окислительный стресс, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, глутатион, супероксиддисмутаза, ротовая жидкость.

## INDICATORS OF FREE RADICAL OXIDATION IN BLOOD AND ORAL LIQUID OF PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

*Department of fundamental and clinical biochemistry  
state budget institution of higher education «kuban state medical university»  
of the Ministry of health and social development of the Russian Federation,  
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4. E-mail: ilyamb@ksma.ru*

It is shown that the processes of free radical oxidation (FRO) which are accompanied by decrease of reserves of endogenous antioxidant system (EAS) became stronger during coronary heart disease (CHD) and type 2 diabetes mellitus (DM). The disturbances in the functioning of the enzyme (decrease of activity of catalase, superoxide dismutase, glutathione reductase, glutathione peroxidase) and low-molecular-weight (decrease in glutathione content) level of the EAS in the blood and oral fluid from the surveyed categories of patients are detected. It is shown that the oral fluid may be used for screening and monitoring of diseases involving oxidative stress (OS) as a method for non-invasive and early laboratory diagnosis.

*Key words:* oxidative stress, coronary heart disease, type 2 diabetes mellitus, glutathione, superoxide dismutase, oral fluid.

Среди заболеваний, существенно ухудшающих прогноз для жизни и здоровья населения, а следовательно, имеющих высокое социальное значение, особое место занимают ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет (СД) 2-го типа, которые в последнее время нередко встречаются сочетанно и характеризуются высоким уровнем инвалидности и смертности [2, 6, 26–28]. В основе ведущих патогенетических механизмов развития осложнений у больных с ИБС и СД 2-го типа лежат многогранные патобиохимические изменения, появляющиеся в результате усиления свободнорадикального окисления (СРО), обозначаемые в научной литературе термином «окислительный стресс» (ОС) и сопровождающиеся образованием активных форм кислорода, а также свободных радикалов и реактивных молекул (липидов, нуклеиновых кислот, белков и других соединений) [7, 13]. Среди первичных свободных радикалов из активных форм кислорода выделяют супероксидный анион-радикал, метаболизируемый в физиологических условиях супероксиддисмутазой (СОД) – ферментом первой линии антирадикальной защиты (АРЗ) организма. Пероксид водорода образуется при дисмутации двух супероксидных анион-радикалов и является реактивной молекулой, которую каталаза (КАТ, фермент второй линии АРЗ) превращает в естественных условиях в воду, таким образом, минуя стадию образования наиболее токсичного для организма гидроксильного радикала и предупреждая тем самым повреждение макромолекул и клеточных структур [3, 15]. В связи с этим нарушение функционирования этих ключевых ферментов АРЗ организма часто ведет к развитию ОС и раннему появлению осложнений у больных с ИБС и СД 2-го типа [4, 18]. Другим важным звеном антиоксидантной системы (АОС) организма являются тиолсодержащие соединения (-SH), характеризующиеся в восстановленном состоянии наибольшей способностью к регенерации многих низкомолекулярных компонентов эндогенной АОС, что позволяет достаточно долго рециркулировать в клетке большинству факторов неферментной АРЗ организма [2, 23, 24]. Среди SH-соединений наибольшее значение для внутриклеточных структур имеет трипептид глутатион (GSH), окисление и восстановление которого регулируют вспомогательные ферменты АРЗ – глутатионпероксидаза (ГПО) и глутатионредуктаза (ГР) с помощью универсального биохимического восстановительного эквивалента никотинамидадениндинуклеотид-фосфата (НАДФН+Н). Учитывая столь многоуровневый

характер организации АОС, а также сложную систему регуляции ферментного звена АРЗ, для объективной оценки выраженности ОС при свободнорадикальных патологиях требуется комплексное изучение всех ведущих показателей состояния АОС, а также ключевых факторов, характеризующих интенсивность СРО.

Одной из современных проблем лабораторной диагностики остается поиск удобного биологического материала, позволяющего не только осуществлять диагностику ОС, но и проводить систематический мониторинг и скрининг состояния АОС и уровня СРО в организме [17]. В качестве такого альтернативного биосубстрата, отвечающего требованиям неинвазивности, безопасности, возможности многократного забора в практически неограниченном количестве, может быть использована ротовая жидкость (РЖ). Кроме того, при изучении метаболических профилей крови и РЖ в ряде исследований было показано наличие корреляционных взаимосвязей между ними, что позволило предложить смешанный секрет ротовой полости для определения маркеров патологического процесса в организме [9, 10, 14, 16, 21]. Однако в настоящее время в научной литературе имеется недостаточно сведений о возможности применения РЖ для оценки уровня ОС в организме.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящей работы явилось изучение показателей СРО и состояния эндогенной АОС в крови и РЖ у больных при ИБС и СД 2-го типа, а также при сочетании этих заболеваний.

### Материалы и методы

Биологическим материалом для исследования были кровь и РЖ больных с ИБС (n=30, средний стаж заболевания – 9 лет), СД 2-го типа (n=20, средний стаж заболевания – 9 лет) и при сочетании ИБС и СД 2-го типа (n=30, средний стаж заболеваний – 14 лет), контрольную группу составили 20 человек. Для оценки уровня ОС в биологических жидкостях определяли продукты перекисной модификации биомолекул, реагирующие с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), а также глутатион как ключевой низкомолекулярный субстрат, характеризующий состояние эндогенной АОС. Среди показателей ферментного звена АРЗ определяли активность СОД, КАТ, ГПО и ГР.

Определение продуктов окислительной модификации биомолекул проводили на основании количественной оценки окрашенного комплекса, образующегося

при взаимодействии вторичных продуктов окислительной модификации (преимущественно малонового диальдегида), содержащихся в РЖ и плазме крови, с ТБК. Полученные результаты выражали в микромолях ТБК-продуктов (ТБК-РП) на 1 л РЖ или плазмы крови [8, 19].

Определение глутатиона проводили на основании его взаимодействия с 5,5'-дитио-бис-(2-нитробензойной) кислотой. Полученные результаты выражали в мкмоль/г общего белка РЖ и мкмоль/г гемоглобина (Hb), содержащегося в гемолизате эритроцитов [1, 25].

Активность СОД определяли по методу В. А. Костюка и соавт. [12]. 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 РЖ или гемоглобина.

Активность каталазы определяли колориметрическим методом по М. А. Королюку и соавт. [11]. 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) для РЖ или мкмоль / (мин • г Hb) для плазмы крови.

Активность ГПО определяли по уровню израсходованного в результате реакции окисления восстановленного глутатиона. Оставшийся после реакции восстановленный глутатион определяли с помощью 5,5'-дитио-бис-(2-нитробензойной) кислоты (реактив Элмана). Активность ГПО выражали в мкмоль / (мин • г белка) или мкмоль / (мин • г Hb) [1, 5].

Активность фермента ГР измеряли по степени окисления (НАДФН+Н<sup>+</sup>) в ходе реакции восстановления окисленного глутатиона при длине волны 340 нм. Активность ГР выражали в мкмоль / (мин • г белка) или мкмоль / (мин • г Hb) [1, 22].

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Достоверным считали различие при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

В ходе проведенных исследований было установлено, что у всех категорий обследованных наблюдалось развитие ОС, которое сопровождалось повышением у них в крови ТБК-активных продуктов: у больных с ИБС – на 114,1% ( $p < 0,05$ ), у больных с СД 2-го типа – на 182,4% ( $p < 0,05$ ), а при сочетании ИБС и СД 2-го типа количество ТБК-продуктов возрастало на 285,5% ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует об усилении процессов СРО, особенно у больных с патологией сердечно-сосудистой системы на фоне нарушений углеводного обмена (таблица). Одновременно при исследовании РЖ было выявлено увеличение продуктов окислительной модификации: уровень ТБК-РП повышался при ИБС на 105,3% ( $p < 0,05$ ), при СД 2-го типа – на 226,3% ( $p < 0,05$ ), при сочетании ИБС и СД 2-го типа – на 343,9% ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что в большей степени уровень ОС возрастал при СД 2-го типа и его сочетании с ИБС, это указывает на ведущую роль эндокринной патологии в развитии нарушений гомеостаза в ротовой полости, что может быть связано как с секреторной функцией слюнных желез и накоплением в РЖ моносахаридов

при декомпенсации СД, так и с выраженными нарушениями функционирования гематосаливарного барьера при диабете в условиях формирования макро- и микроангиопатий.

При изучении состояния ферментного звена АОС было установлено, что в крови у обследованных категорий больных наблюдается снижение активности двух основных ферментов 1-й и 2-й линий АРЗ (таблица). Так, активность КАТ была снижена при ИБС на 27,5% ( $p < 0,05$ ), при СД 2-го типа – на 39,0% ( $p < 0,05$ ), при сочетании ИБС и СД 2-го типа – на 50,1% ( $p < 0,05$ ), в то время как активность СОД уменьшалась в еще большей степени: при ИБС – на 32,7% ( $p < 0,05$ ), при СД 2-го типа – на 45,9% ( $p < 0,05$ ), при сочетании ИБС и СД 2-го типа – на 55,6% ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о выраженных нарушениях у таких больных обезвреживания не только свободных радикалов, но и реактивных молекул (пероксидов), которые могут значительно утяжелять течение ОС, образуя в результате своего неферментативного распада токсичные вторичные радикалы, запускающие каскадные цепные реакции перекисного окисления биологических субстратов в организме. При изучении показателей ферментного звена в РЖ также было выявлено снижение активности КАТ и СОД, но в меньшей степени, чем в крови обследованных больных. При ИБС активность КАТ с РЖ снижалась на 21,3% ( $p < 0,05$ ), активность СОД – на 34,1% ( $p < 0,05$ ), при СД 2-го типа активность КАТ снижалась на 37,7% ( $p < 0,05$ ), активность СОД – на 45,1% ( $p < 0,05$ ), при сочетании ИБС и СД 2-го типа активность КАТ снижалась на 50,3% ( $p < 0,05$ ), тогда как активность СОД уменьшалась не так значительно в сравнении с показателями в крови – на 48,9% ( $p < 0,05$ ), что может говорить о преобладании в ротовой полости местной регуляции процессов СРО и активации в РЖ локальной АОС в условиях усиливающегося ОС на системном уровне.

При оценке состояния АОС установлено, что уровень глутатиона в крови больных с ИБС снижался на 9,1% ( $p < 0,05$ ), у больных с СД 2-го типа содержание глутатиона было снижено на 17,4% ( $p < 0,05$ ), при сочетании ИБС и СД 2-го типа уровень глутатиона уменьшался на 29,5% ( $p < 0,05$ ). Такие изменения отражают нарушения в работе эндогенной АОС, которые в целом соответствуют степени тяжести патологического процесса, что требует применения в комплексной терапии данных заболеваний тиолсодержащих препаратов с антиоксидантными свойствами [20]. При изучении состояния антиоксидантного потенциала РЖ установлено, что уровень глутатиона также снижался у всех категорий больных: при ИБС – на 12,7% ( $p < 0,05$ ), при СД 2-го типа – на 23,7% ( $p < 0,05$ ), при сочетании ИБС и СД 2-го типа – на 32,4% ( $p < 0,05$ ), причем данные изменения были выражены даже в большей степени, чем в крови таких больных, что говорит о потенциальной возможности использования неинвазивных методов диагностики ОС при ИБС и СД 2-го типа, основанных на изучении показателей РЖ. Подобный подход позволит более рационально проводить мониторинг их состояния в амбулаторных условиях.

При изучении причин, вызывающих нарушения в работе низкомолекулярного звена АОС, было установлено, что одной из главных причин недостатка восстановленных тиолов в организме является дисбаланс в работе ГПО и ГР – вспомогательных ферментов АРЗ. Так, в крови больных с ИБС активность ГПО достоверно не отличалась от показателей

## Показатели уровня СРО и состояния эндогенной АОС в крови и ротовой жидкости у больных с ИБС и СД 2-го типа

Показатель/биосубстрат	Контроль (M±m)	ИБС (M±m)	СД 2-го типа (M±m)	ИБС+СД 2-го типа (M±m)
<b>Показатели в крови</b>				
ТБК-РП, мкмоль/л	2,55±0,1	5,46±0,11*	7,2±0,1*	9,83±0,14*
ТБК-РП (Fe <sup>2+</sup> ), мкмоль/л	21,36±0,38	50,98±1,1*	64,17±0,26*	92,49±0,96*
Каталаза, мкмоль/(мин*г)	69,39±0,93	50,31±0,49*	42,3±0,44*	34,63±0,41*
СОД, ед./г	23,58±0,51	15,88±0,24*	12,76±0,21*	10,47±0,15*
GSH, мкмоль/г	6,61±0,29	6,01±0,03*	5,46±0,07*	4,66±0,04*
ГПО, мкмоль/(г*мин)	0,63±0,08	0,49±0,01	0,38±0,01*	0,3±0,01*
ГР, мкмоль/(г*с)	22,29±0,41	19,24±0,25*	14,7±0,62*	11,88±0,49*
<b>Показатели в ротовой жидкости</b>				
ТБК-РП, мкмоль/л	0,57±0,05	1,17±0,03*	1,86±0,04*	2,53±0,05*
ТБК-РП (Fe <sup>2+</sup> ), мкмоль/л	4,9±0,13	9,73±0,16*	12,95±0,36*	17,12±0,36*
Каталаза, мкмоль/(мин*г)	63,1±1,48	49,63±0,77*	39,31±0,45*	31,37±0,71*
СОД, ед./г	22,95±0,93	15,13±0,29*	12,6±0,25*	11,72±0,23*
GSH, мкмоль/г	70,38±1,64	61,45±0,91*	53,73±0,48*	47,56±0,46*
ГПО, мкмоль/(г*мин)	50,96±1,90	46,74±0,39*	39,66±0,66*	31,94±0,31*
ГР, мкмоль/(г*с)	32,49±0,85	29,81±0,36*	24,94±0,65*	20,05±0,18*

**Примечание:** \* – p<0,05 в сравнении с показателями контрольной группы.

контрольной группы (p>0,05), в то время как активность ГР была снижена на 13,7% (p<0,05). У больных с СД 2-го типа активность ГПО была снижена на 39,7% (p<0,05), активность ГР – на 34,1%. При сочетании ИБС и СД 2-го типа активность ГПО и ГР была снижена достоверно (p<0,05) на 52,4% и 46,7% соответственно, что говорит не только о невозможности рециркуляции у таких больных тиоловых эндогенных антиоксидантов, но также, возможно, о нарушенной регенерации других классов низкомолекулярных субстратов с антиоксидантной активностью (фенольные, аминные, полиолы и др.), что, безусловно, является неблагоприятным фактором для таких категорий больных. При исследовании показателей активности этих ферментов в РЖ были выявлены аналогичные изменения. Следует отметить, что активность ГПО в РЖ была снижена достоверно и у пациентов при ИБС (таблица), что позволяет рекомендовать РЖ как биоматериал ранней неинвазивной оценки уровня СРО при заболеваниях, сопровождающихся развитием ОС.

Таким образом, у больных с ИБС и СД 2-го типа наблюдается нарушение всех звеньев окислительного метаболизма в крови и РЖ с одновременным снижением потенциала эндогенной АОС, причем в наибольшей степени за счет нарушения функционирования ферментов, регулирующих обмен глутатиона. РЖ позволяет достаточно точно контролировать состояние окислительного метаболизма в организме и в ряде случаев выявляет достоверные нарушения при ОС на более ранних стадиях, чем они статистически значимо обнаруживаются в крови. Изучение показателей СРО и содержания глутатиона в РЖ при ИБС и СД 2-го типа перспективно проводить для неинвазивного мониторинга уровня ОС в организме больных со свободнора-

дикальной патологией и последующего назначения им в комплексной терапии препаратов с антиоксидантной направленностью.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян А. В., Дубинина Е. Е., Зыбина Н. Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: Метод. рекомендации. – СПб: Фолиант, 2000. – 104 с.
2. Балаболкин М. И., Креминская В. М., Клебанова Е. М. Роль окислительного стресса в патогенезе диабетической нейропатии и возможность его коррекции препаратами α-липоевой кислоты // Проблемы эндокринологии. – 2005. – Т. 51. № 3. – С. 22–33.
3. Болтач А. В. Влияние эмоксипина на показатели кислород-транспортной функции крови и функции эндотелия у больных с постинфарктным кардиосклерозом, протекающим в сочетании с безболевой ишемией миокарда // Рецепт. – 2009. – № 4. – С. 35–41.
4. Борисенков М. Ф., Ерунова Л. А., Люсева Е. М., Поздеева Н. В. Суточная динамика общей антиоксидантной активности слюны человека // Физиология человека. – 2007. – Т. 33. № 3. – С. 137–138.
5. Гаврилова А. В., Хмара Н. Ф. Определение активности глутатионпероксидазы при насыщающих концентрациях субстрата // Лабораторное дело. – 1986. – № 12. – С. 721–724.
6. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: диагностика, клиника, лечение: Практическое руководство для врачей. – М., 2011. – 90 с.
7. Зинчук В. В., Максимович Н. А., Борисюк М. В. Функциональная система транспорта кислорода: фундаментальные и клинические аспекты. – Гродно, 2003. – 236 с.
8. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
9. Комарова Л. Г., Алексеева О. П. Новые представления о функции слюнных желез в организме (клинико-биохимический аспект): Монография. – Н. Новгород, 1994. – 96 с.

10. Комарова Л. Г., Коркоташвили Л. В. Гематосаливарный баланс токсичного и эссенциального микроэлементов при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Эфферентная терапия. – 2003. – Т. 9. № 2. – С. 80–82.
11. Королюк М. А., Иванов Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. П. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
12. 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.
13. Кудряшова М. В., Довгалюк Ю. В. и др. Возможности коррекции нарушений реологических свойств крови, свободнорадикальных процессов у больных острым инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. – 2010. – Т. 50. № 5. – С. 9–12.
14. Лукаш А. И., Внуков В. В., Ананян А. А., Милютин Н. П., Прокофьев В. Н. и др. Свободнорадикальные процессы в слюне людей при эмоциональном стрессе // Физиология человека. – 1997. – Т. 23. № 6. – С. 106–109.
15. Омаров И. А., Болевич С. Б., Саватеева-Любимова Т. Н., Силина Е. В., Сивак К. В. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонтита // Стоматология. – 2011. – № 1. – С. 10–17.
16. Просвицова Е. П., Дмитриева Л. А., Серенков В. Л. Изменение показателей СРО и АОЗ в смешанной слюне и десневой жидкости у пациентов с ХПГ в результате дополнительной антиоксидантной терапии мексидолом // В кн.: «Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины». – М., 2004. – С. 311–312.
17. Пустовалова Л. М., Борисенко О. В. Исследование биохимических параметров слюны у лиц, подвергающихся влиянию электромагнитного излучения сотовых телефонов // Фундаментальные исследования. – 2006. – № 9. – С. 105–106.
18. Румянцева С. А., Ступин В. А., Афанасьев В. В. и др. Критические состояния в клинической практике. – М.: Медицинская книга, 2010. – 640 с.
19. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М., 1977. – С. 66–68.
20. Трегубова И. А., Косолапов В. А., Спасов А. А. Антиоксиданты: современное состояние и перспективы // Успехи физиологических наук. – 2012. – Т. 43. № 1. – С. 75–94.
21. Трифонов В. Д., Белякова Т. Д., Зубрицкая С. П., Шубин А. С. Ионный состав слюны как показатель моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей // Рус. мед. журнал. – 2003. – Т. 11. № 3 (175). – С. 97–98.
22. Юсулова Л. Б. О повышении точности определения активности глутатионредуктазы эритроцитов // Лабораторное дело. – 1989. – № 4. – С. 19–21.
23. Akerboom T. Assay of glutathione, glutathione disulfide and glutathione mixed disulfides in biological samples // Methods in enzymol. – 1981. – Vol. 77. – P. 373–382.
24. Arteel G. E. The biochemistry of selenium and the glutathione system // Environmental toxicology and pharmacology. – 2001. – Vol. 10. – P. 153–158.
25. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups // Arch. biochem. biophys. – 1959. – V. 82. – P. 70–77.
26. Garcia-Caballero M., Tinahones F. J., Cohen R. V., editors. Diabetes surgery. 1st ed. – Madrid: McGraw Hill, 2010. – P. 140–141.
27. Stoupe E., Jottrand M. La mort subite Cardiaque / Rev. med. – Bruxelles, 2001. – V. 22. № 6. – P. 488–496.
28. Stratton J. M., Adler A. I., Neil A. W., et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective, observational study // BMJ. – 2000. – V. 321. – P. 405–412.

Поступила 02.08.2012

**Ф. Т. МАЛЫХИН, В. А. БАТУРИН, Е. В. ЩЕТИНИН**

## **СОПОСТАВЛЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ ЗЕВА И МОКРОТЫ У БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ**

*Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, кафедра клинической фармакологии, бактериологии, аллергологии и иммунологии ФПДО, кафедра патологической физиологии*

*ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, тел. (8652) 724162. E-mail: fmalykhin@yandex.ru*

В ходе проспективного исследования микрофлоры зева и мокроты пациентов с инфекционно-зависимой патологией дыхательных путей показано преобладание одного из видов микроорганизмов (от 77,1% случаев). В зеве при пневмониях преобладающими бактериями являются стрептококки как у амбулаторных, так и у госпитализированных больных. Среди больных, лечение которых проходит в условиях поликлиники, различные виды стрептококков в зеве обнаруживаются наиболее часто при пневмонии (в сумме 100% против 44,7–60% при других заболеваниях). В то же время у пациентов, проходящих лечение в стационаре, частота обнаружения стрептококков в зеве незначительно ниже, чем при другой патологии (75,9% против 77,8–79,7%). Предложено использование обнаруженных особенностей микрофлоры зева в ходе поиска маркеров риска развития заболеваний органов дыхания, в частности, пневмоний, а также при разработке эффективных мер профилактики этих заболеваний.

*Ключевые слова:* заболевания органов дыхания, пневмонии, микрофлора зева и мокроты.

**F. T. MALYKHIN, V. A. BATURIN, E. V. SHCHETININ**

**COMPARISON OF MICROFLORA OF THE PHARYNX AND SPUTUM IN PATIENTS WITH INFECTIONS OF RESPIRATORY SYSTEM**