

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК: 577.333; 577.152.193; 616.31-0; 615.242

©Коллектив авторов

АНТИОКСИДАНТНАЯ И ПЕРОКСИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ СЛЮНЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ

И.В. Николаев^{1}, Л.Н. Колобкова², Е.О. Ландесман¹,
Е.В. Степанова¹, О.В. Королева¹*

¹Институт биохимии им. А.Н. Баха РАН, группа “Ферментативные основы
биodeградации”, 119071, Москва, Ленинский проспект д. 33, строение 2;
тел.: 8(495)954-52-83, 8(495)954-40-07; факс: 954-57-32,
эл. почта: inbi@inbi.ras.ru, ilya_mbf@yahoo.com

²Городская клиническая больница №6, Москва, центральный
административный округ

Проведено сравнительное исследование динамики антиоксидантной и пероксидазной активностей смешанной слюны при тестовых нагрузках в контрольной группе, у пациентов с кариесом и сочетанием кариеса с воспалительными заболеваниями пародонта. Показано достоверное снижение антиоксидантной активности слюны в последних двух группах по сравнению с контролем и проведена коррекция с помощью препарата ксидифон.

Ключевые слова: пародонтит, гингивит, антиоксиданты, пероксидаза, ксидифон.

ВВЕДЕНИЕ. В настоящее время большое количество исследований посвящено проблеме соотношения продукции свободных радикалов в норме и при различных патологиях, а также способности системы антиоксидантной защиты (АОЗ) эффективно блокировать их негативное воздействие [1-4]. Это в полной мере справедливо для воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП), которые, как правило, имея хроническое течение, характеризуются постепенным истощением физиологического резерва системы АОЗ, в результате чего активные формы кислорода (АФК) оказывают повреждающее воздействие на ткани пародонта [5-8]. Как результат оксидантного стресса наблюдается гибель клеток промежуточного эпителия и прилежащей соединительной ткани, разрушение связочного аппарата зубов и их патологическая подвижность, нарушение процессов регенерации, формирование пародонтальных карманов и убывание костной ткани [9, 10].

Повышенный уровень перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот, повреждения белков и ДНК при воспалительных заболеваниях пародонта отмечают отечественные и зарубежные исследователи [9, 11-14]. При этом в большинстве работ проводилась оценка баланса генерации свободных радикалов и системы АОЗ по накоплению различных продуктов – диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, оснований Шиффа, 8-гидроксидезоксигуанозина, соотношению сАМР и сGMP, уровню окисленности белка. [13-16]. Другими подходами к оценке антиоксидантной активности (АОА) является исследование кинетики блокирования относительно стабильных радикалов (ABTS, ДФПГ), нестабильных радикалов, генерируемых непосредственно в реакционной среде (система ксантин-ксантинооксидаза, пероксид водорода-гемоглобин), либо оценка

* - адресат для переписки

скорости потребления кислорода [17]. При этом в зависимости от типа используемого радикала производится оценка различных компонентов системы АОЗ.

Система АОЗ слюны обеспечивается ферментативными и неферментативными составляющими. К последним следует отнести мочевую кислоту, аскорбат и альбумины, способных перехватывать избыточно продуцируемые свободные радикалы [9, 18]. Среди ферментов выраженной антиоксидантной активностью обладают каталаза (КФ 1.11.1.6), супероксиддисмутаза (КФ 1.15.1.1), глутатионпероксидаза (КФ 1.11.1.9), которые утилизируют супероксидный анион-радикал, пероксид водорода и другие гидропероксиды, предохраняя тем самым клетки от повреждения (рис. 1) [6, 19, 20]. Следует отметить, что ряд патогенных микроорганизмов ротовой полости также экспрессирует данные ферменты, что позволяет им приспосабливаться к неблагоприятной среде [21, 22].

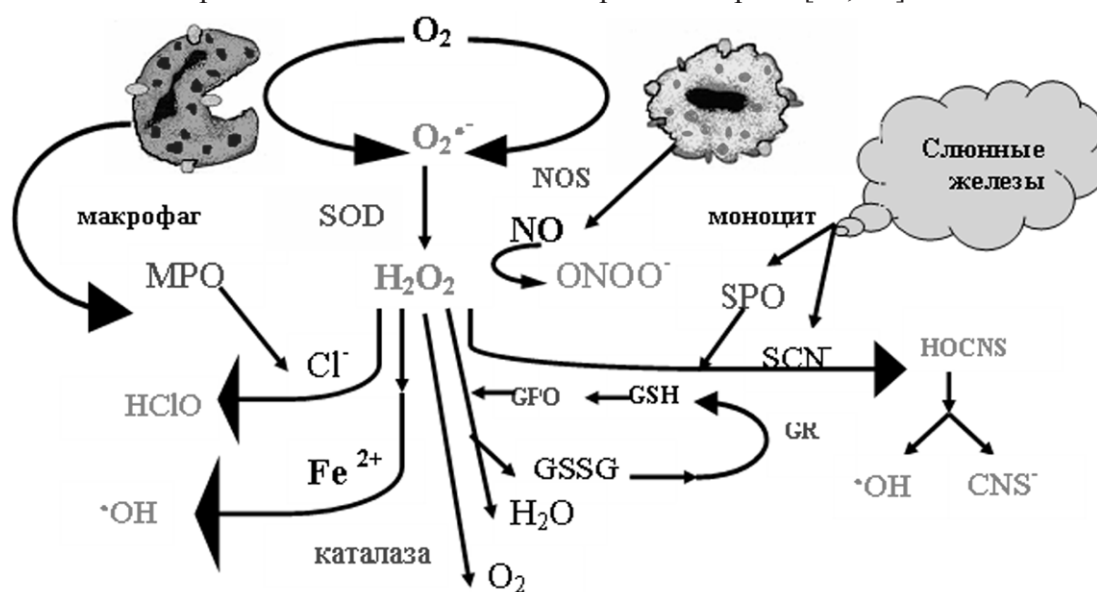


Рисунок 1.

Образование и пути превращения активных форм кислорода в слюне.

NOS – NO-синтетаза, SOD – супероксиддисмутаза, MPO – миелопероксидаза, SPO – слюнная пероксидаза, GPO – глутатионпероксидаза, GSH – восстановленный глутатион, GSSG – окисленный глутатион, GR – глутатионредуктаза.

Кроме глутатионпероксидазы, которая участвует в “гашении” АФК, слюна также содержит лактопероксидазу или слюнную пероксидазу (КФ 1.11.1.7) и миелопероксидазу (КФ 1.11.1.7), которые, наоборот, участвуют в генерации свободных радикалов (рис. 1) [6, 9, 19]. Слюнная пероксидаза образуется в околоушных и подчелюстных слюнных железах и является нормальным антимикробным компонентом слюны [20, 23]. Миелопероксидаза выделяется из азурофильных гранул нейтрофилов при их дегрануляции. В ряде исследований установлено, что миелопероксидаза является маркером воспаления в тканях пародонта, поскольку ее уровень в слюне и десневой жидкости при воспалении достоверно повышается [3, 19, 20, 24]. Помимо тканевого происхождения указанные выше пероксидазы несколько отличаются по субстратам и механизмам действия [25]. Таким образом, в слюне формируется две пероксидазных системы антимикробной защиты: лактопероксидаза-пероксид водорода-тиоцианат и миелопероксидаза-пероксид водорода-хлорид [20, 21]. Их продукты – гипотиоцианат и гипохлорит напрямую и за счет самопроизвольного распада на свободные радикалы обладают высокой антимикробной активностью, более чем в 10 раз превышающей таковую для пероксида водорода (рис. 1). Итак, пероксидазная активность (ПА) слюны является комплексным показателем, поскольку отражает суммарную активность всех пероксидаз слюны.

Полость рта является открытой экосистемой, показатели которой подвержены значительным вариациям в зависимости от времени суток, потребляемой пищи, интенсивности и навыков гигиенических мероприятий, наличия или отсутствия вредных привычек, воздействия эмоциональных факторов, индивидуального спектра микрофлоры [9, 21, 26]. В связи с этим для оценки воздействия компонентов пищи и влияния вегетативной дисфункции целесообразным является проведение сахарной (СН) и карбамидной нагрузок (КН). При сахарной нагрузке за счет ферментации углеводов происходит накопление органических кислот [6, 20]. При карбамидной – под действием микробной уреазы (КФ 3.5.1.5) происходит накопление щелочных эквивалентов [27, 28]. Обе нагрузки являются физиологичными, поскольку аналогичные процессы в полости рта наблюдаются при употреблении пищи, богатой легкоферментируемыми углеводами, а карбамид в значительных количествах секретируется слюнными железами. Применение тестовых нагрузок позволяет оценить изменения активности ферментов при ацидозе и алкалозе полости рта, что необходимо при изучении механизмов запуска и патогенеза ВЗП.

Таким образом, целью настоящей работы явилось сопоставление начальных значений и динамики АОА и ПА смешанной слюны при тестовых нагрузках в контрольной группе, пациентов с кариесом и сочетанием кариеса с воспалительными заболеваниями пародонта, а также оценка влияния препарата ксидифон на данные параметры.

МЕТОДИКА. Обследовано 85 женщин, среди которых выделили контрольную группу с интактными зубными рядами и пародонтом (20 человек, средний возраст $24,2 \pm 2,7$ года), группу кариесвосприимчивых (КВ) без патологии пародонта (20 пациентов, $30,7 \pm 8,3$ года) и группу с сочетанным поражением пародонта и кариесом зубов (КВ+ВЗП) – 45 человек ($34,8 \pm 9,6$ года, 21 пациентка - катаральный гингивит, 24 – хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести). Выделение пациентов в группы осуществлялось на основе индексной оценки состояния зубных рядов и пародонта. Определяли пародонтальный индекс [29], папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс [30] и индекс интенсивности кариеса зубов (КПУЗ). В анамнезе у обследованных хронических соматических заболеваний не выявлено.

Исследование биохимических параметров слюны проводили в динамике при тестовых нагрузках. Сахарную нагрузку проводили с использованием 40% раствора сахарозы (масса/масса), карбамидную - с 7% (масса/масса) раствором мочевины по методике Румянцева, далее - те же нагрузки на фоне использования препарата ксидифон [28, 31].

ПА слюны определяли по накоплению в среде окрашенных продуктов реакции ABTS с H_2O_2 , путем изучения кинетики реакции при длине волны 436 нм. АОА слюны регистрировали по инактивации катион-радикала ABTS при длине волны 734 нм [17]. Для стандартизации исследования в качестве антиоксиданта использовался водорастворимый синтетический аналог витамина Е – тролокс. Измерения проводили на спектрофотометре Perkin Elmer Lambda 25 (США).

Результаты обработаны с применением компьютерных программ “БИОСТАТИСТИКА” и “Microsoft Excel XP”. Определение показателя существенной разницы между двумя средними арифметическими и их стандартными ошибками проводили с помощью непарного t-критерия Стьюдента, оценка лечения (до и после) проводилась по парному критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты индексного обследования пациентов приведены в таблице. Показано, что контрольная группа характеризовалась “хорошим” индексом гигиены и отсутствием кариеса и патологии пародонта, в группе КВ - кариес средней интенсивности при отсутствии воспалительных изменений со стороны пародонта, в группе КВ+ВЗП – “удовлетворительный” индекс гигиены, кариес средней интенсивности и легкая степень тяжести поражения пародонта.

АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ СЛЮНЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Таблица. Индексная оценка состояния зубов и пародонта в исследуемых группах.

Группа	Индекс			
	КПУ(з)	ИГ, баллы	РМА, %	ПИ, баллы
Контрольная n=20	0,30±0,25	1,06±0,04	0,06±0,05	0,01±0,01
КВ n=20	8,65±2,24 p<0,001*	1,18±0,16	0,56±0,51	0,02±0,02
КВ+ВЗП n=45	9,02±1,40 p<0,001*	1,56±0,16 p<0,05*	15,89±3,02 p<0,001*	0,63±0,15 p<0,001*
КВ+ВЗП после лечения n=45	9,02±1,40	1,15±0,04 p<0,001**	4,01±0,96 p<0,001**	0,28±0,08 p<0,001**

Примечание: p* - достоверность различий по сравнению с контрольной группой по одностороннему t-критерию Стьюдента; p** - достоверность различий до и после лечения по двустороннему t-критерию Стьюдента.

При изучении начальных значений АОА смешанной слюны выявлено достоверное снижение данного параметра в группах КВ (p<0,05) и КВ+ВЗП (p<0,001) по сравнению с контрольной (рис. 2), что согласуется с данными других авторов [18]. При хроническом воспалении вследствие оксидантного стресса происходит постепенное истощение физиологического резерва антиоксидантов, что выражается в тенденции к снижению в слюне концентрации ферментативных антиоксидантов, изменении активности ферментов системы АОЗ слюны, поскольку происходит их окислительная модификация, изменение pH и электролитного состава слюны [18, 26].

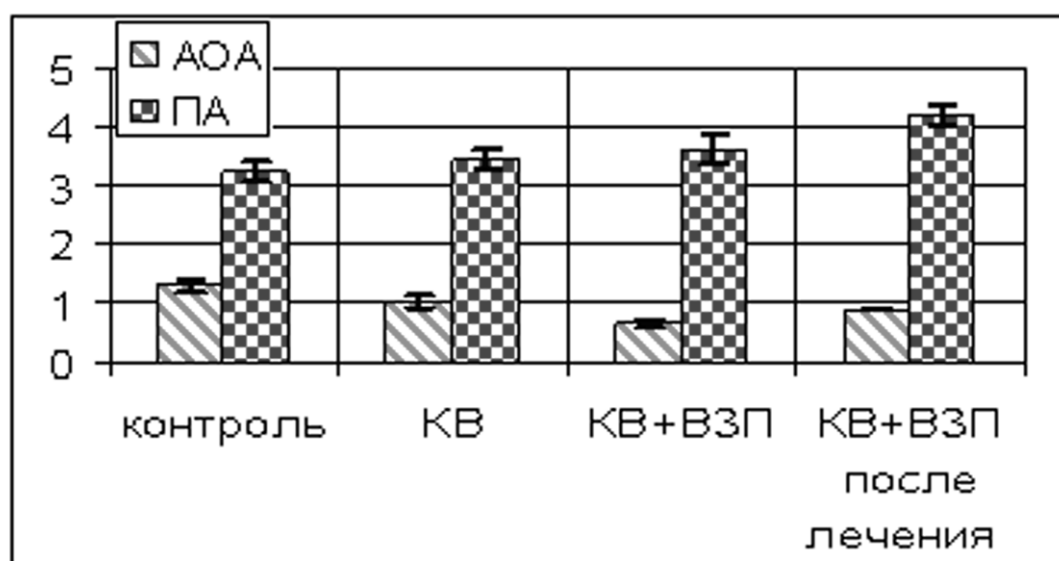


Рисунок 2.

Фоновые значения АОА и ПА слюны в исследуемых группах.

Значения АОА выражены в мкМ, ПА – в МЕ. Достоверность различий по сравнению с контрольной группой оценивалась по одностороннему t-критерию Стьюдента, достоверность различий до и после лечения - по двустороннему t-критерию Стьюдента.

В изучаемых группах отмечена тенденция к увеличению пероксидазной активности смешанной слюны, однако достоверных различий с контролем не выявлено (рис. 2). Удельная пероксидазная активность (МЕ/мг белка) в группах КВ (p<0,05) и КВ+ВЗП (p<0,001) достоверно ниже по сравнению с контрольной, что

связано с увеличением концентрации общего белка в слюне. Последнее обусловлено повышенным образованием богатой белком десневой жидкости в зоне воспаления и микробной контаминацией [6, 26].

Использование тестовых нагрузок, моделирующих процессы, протекающие в полости рта при употреблении двух диаметрально противоположных типов пищи, продуцирующих кислотные и щелочные эквиваленты, позволяет более детально выявить нарушения в системе АОЗ слюны в условиях близких к физиологическим.

При СН наблюдается выраженное снижение АОА слюны как в контрольной, так и в группах обследуемых пациентов (рис. 3 А, В). Как видно из представленных графиков, процесс восстановления АОА слюны занимает значительное время и даже в контрольной группе данный показатель не приходит к исходным значениям в течение часа. На основании этого можно сделать вывод о резком дестабилизирующем влиянии легко-ферментируемых углеводов на систему АОЗ слюны. По всей видимости, это вызвано тем, что при ферментации углеводов, особенно у кариесвосприимчивых (КВ), происходит резкое падение pH до 5,0-4,5 [6, 20, 28]. Это сопровождается ингибированием активности ряда ферментов системы АОЗ слюны, кроме того, в кислой среде происходит мобилизация ионов металлов переменных валентностей и в первую очередь Fe^{2+} , которые участвуют в реакции вынужденного разветвления цепей при свободнорадикальном окислении [32].

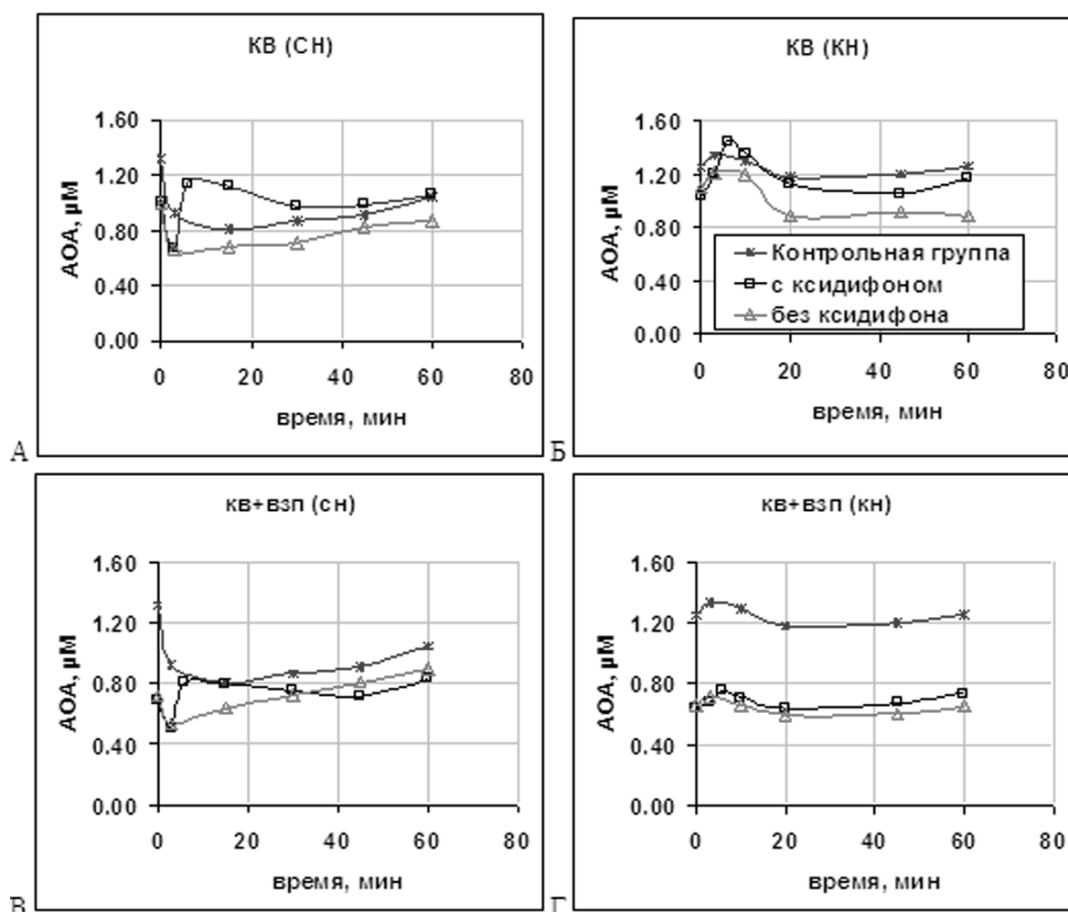


Рисунок 3.

Динамика антиоксидантной активности при тестовых нагрузках.

А – сахарная нагрузка в группе кариесвосприимчивых (КВ), Б – карбамидная нагрузка в группе кариесвосприимчивых (КВ), В – сахарная нагрузка в группе с сочетанным поражением пародонта и кариесом зубов (КВ+ВЗП), Г – карбамидная нагрузка в группе с сочетанным поражением пародонта и кариесом зубов (КВ+ВЗП).

АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ СЛЮНЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

При КН (рис.3 Б, Г) наблюдается незначительное увеличение АОА слюны, что связано с изменением ионизации антиоксидантов, поддержанием оптимального рН для ферментов АОЗ, уменьшением активности ионов металлов переменных валентностей за счет образования их комплексов с белками и другими лигандами.

ПА слюны, также как и АОА, при СН снижается (рис.4 А, В). Однако восстановление ПА происходит значительно быстрее, чем АОА - на 10-15 мин. от начала нагрузки. Снижение ПА обусловлено резким снижением рН при накоплении кислых продуктов ферментации углеводов. Для миелопероксидазы и лактопероксидазы нижняя граница рН-оптимума – 5,5–5 в зависимости от субстрата, а глутатионпероксидаза имеет рН-оптимум – 8,5. В дальнейшем при восстановлении рН увеличивается и ПА слюны, в первую очередь, за счёт миело- и лактопероксидазы. Таким образом, в кислой среде ПА слюны преимущественно обеспечивает образование микробицидных субстанций (гипохлорит, гипотиоцианат), которые при избытке оказывают повреждающее воздействие на ткани пародонта. Это отражается в динамике ПА при СН в группах КВ и КВ+ВЗП в более выраженном ее подъеме на 10-18 мин по сравнению с контрольной.

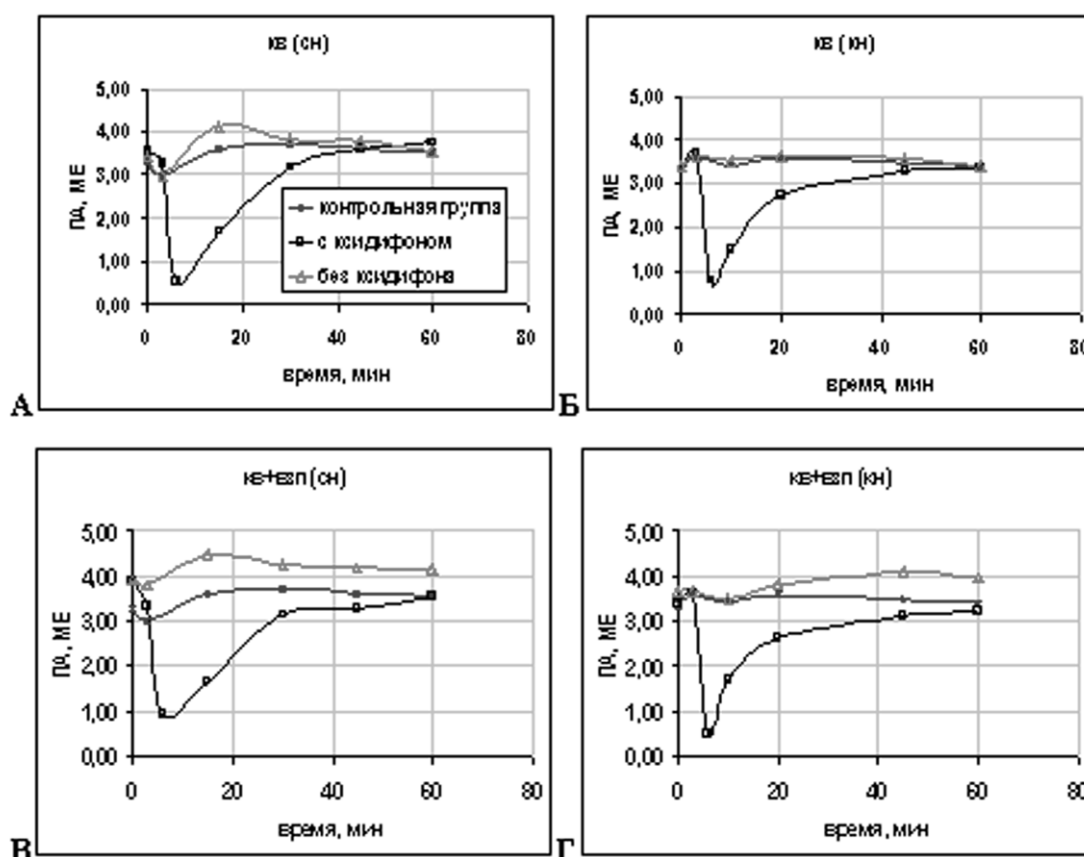


Рисунок 4.

Динамика пероксидазной активности при тестовых нагрузках.

А – сахарная нагрузка в группе кариесвосприимчивых (КВ), Б – карбамидная нагрузка в группе кариесвосприимчивых (КВ), В – сахарная нагрузка в группе с сочетанным поражением пародонта и кариесом зубов (КВ+ВЗП), Г – карбамидная нагрузка в группе с сочетанным поражением пародонта и кариесом зубов (КВ+ВЗП).

При КН происходит незначительное увеличение ПА слюны (рис. 4 Б, Г), поскольку создаются оптимальные условия для глутатионпероксидазы ($pH_{opt} = 8,5$), поэтому в слабощелочной среде блокирование АФК более эффективно.

Учитывая вышесказанное, применение препарата ксидифон для коррекции нарушений в системе АОЗ является патогенетически обоснованным для лечения больных с ВЗП [30, 31]. Ксидифон обладает амфотерными свойствами и способностью к образованию устойчивых хелатных комплексов с ионами различных металлов [34, 35].

При тестовых нагрузках с ксидифоном применяли полоскание 10 мл 2% раствора (масса/масса) в течение 1 мин после сбора нагрузочной пробы. Непосредственно после применения препарата выявлено скачкообразное возрастание АОА слюны при СН выше начальных значений (рис. 3). При КН значительных изменений АОА не отмечалось. В то же время после применения ксидифона ПА слюны резко снижалась как при сахарной, так и карбамидной нагрузках (рис. 4). Возврат ПА к исходному уровню наблюдался в группах КВ и КВ+ВЗП на 40-45 мин нагрузок. Снижение ПА слюны непосредственно после применения ксидифона объясняется его выраженной кальций-связывающей способностью. В наших предыдущих исследованиях было выявлено резкое падение концентрации кальция в слюне сразу после применения препарата с возвратом к фоновым значениям на 15-20 мин нагрузок. Ионы кальция являются кофактором для лакто- и миелопероксидазы. Следует отметить, что в качестве ингибиторов данных ферментов могут выступать агенты, образующие с кальцием устойчивые комплексы, в частности, ЭДТА. Ксидифон обратимо ингибирует лакто- и миелопероксидазу, снижая тем самым избыточную продукцию свободных радикалов.

Оценку эффективности применения ксидифона при ВЗП проводили на основе динамики клинических признаков заболевания и лабораторных данных. У пациентов группы КВ+ВЗП достоверно ($p<0,001$) снижались индексы РМА и ПИ, что отражает уменьшение интенсивности воспаления в тканях пародонта (таблица). Визуально десна приобретала бледно-розовую окраску, пальпаторно – плотную консистенцию; отделяемое из кривичулярной борозды прозрачное, без примесей крови и гноя, тестовая кровоточивость через 30-40 с. Индекс гигиены улучшался с “удовлетворительного” до “хорошего” по шкале ИГ. На фоне ксидифонотерапии достоверно ($p<0,001$) увеличивалась как ПА, так и АОА слюны. В норме ПА слюны выполняет защитную микробицидную функцию, однако в результате усиленной активации при хроническом воспалительном процессе при ВЗП, она трансформируется в патологическую, повреждая собственные ткани пародонта. Баланс факторов агрессии и защиты слюны является условием поддержания нормальной функции пародонта [26, 36]. При этом с одной стороны выступает ПА слюны, функционирование ферментов которой при снижении pH приводит к избыточной продукции различных АФК, а с другой – система АОЗ, совокупно отражающая экспрессию защитных компонентов слюны, поэтому для оценки фармакологического эффекта препарата нами предложено отношение ПА и АОА, которое достоверно выше в группе КВ+ВЗП ($5,45\pm 0,27$, $p<0,001$) по сравнению с контрольной ($2,51\pm 0,13$), и снижается после курса ксидифонотерапии ($4,67\pm 0,23$, $p<0,001$). Таким образом, ксидифон оказывает модулирующее и корректирующее воздействие на соотношение факторов агрессии и защиты слюны.

ВЫВОДЫ.

1. Проведено сравнительное исследование динамики ПА и АОА смешанной слюны у пациентов контрольной группы, кариесвосприимчивых (КВ) и группы с сочетанным поражением пародонта (ВЗП легкой степени тяжести) и кариесом (КВ+ВЗП).

2. Выявлено достоверное снижение исходных значений АОА смешанной слюны на фоне тенденции к повышению ПА в группах КВ и КВ+ВЗП по сравнению с контрольной.

3. При употреблении легкоферментируемых углеводов во всех исследованных группах пациентов наблюдается длительное снижение АОА слюны, в то время как ПА уменьшается незначительно и быстро восстанавливается до уровня начальных значений.

4. Ксидифон, использованный для коррекции антиоксидантного статуса полости рта обратимо ингибировал ПА слюны, очевидно, за счёт своей кальций-связывающей способности.

5. Применение ксидифона при ВЗП способствует коррекции соотношения факторов агрессии и защиты слюны, при кариесе наблюдается аналогичная, но более слабо выраженная тенденция.

Таким образом, ксидифон может быть рекомендован к включению в комплексные схемы терапии ВЗП, как средство с выраженной антиоксидантной и антигипоксантажной активностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Feuvre D.* (2005) *Heart Metabol.*, **14**, 21-26.
2. *Raha S., Brian H.* (2005) *Heart Metabol.*, **14**, 3-8.
3. *Moseley R., Stewart J.E., Stephens P., Waddington R.J., Thomas D.W.* (2004) *Brit. J. Dermatol.*, **150**, 401-413.
4. *Аполлонова Л.А.* (2000) в сборнике II Росс. конгресс по патофизиологии. М., с. 205
5. *Белоклицкая Г.Ф.* (2000) *Совр. стоматол.*, **1**, 38-41
6. *Петрищев Н.Н., Орехова Л.Ю.* (2002) *Клиническая патофизиология для стоматолога*. Изд-во НГМА, Н. Новгород.
7. *James T.J., Huges M.A., Cherry G.W.* (2003) *Wound Rep. Reg.*, **11**, 172-176
8. *Feekman J.S., Kappenol W.H.* (1996) *Am. J. Physiol.*, **271**, 1424-1437.
9. *Перова М.Д.* (2005) *Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления*, Триада, М.
10. *Raha S., Robinson H.* (2005) *Heart Metabol.*, **14**, 13-17.
11. *Ценов Л.М., Николаев А.И.* (2002) *Диагностика и лечение заболеваний пародонта*, МЕДпресс, М.
12. *Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю.* (2002) *Терапевтическая стоматология, Медицина*, М.
13. *Shacter E.* (2000) *Drug Metabol. Rev.*, **32**, 307-326.
14. *Грудянов А.И., Григорьян А.С., Фролова О.А.* (2004) *Диагностика в пародонтологии*, МИА, М.
15. *Mashayekhi F., Agha-hoseini F., Rezaie A.* (2006) *J. Cont. Dent. Pract.*, **7**(4), 104-111.
16. *Takane M., Sugano N., Ezawa T., Uchiama T., Ito K.* (2005) *J. Oral Sci.*, **47**(1), 53-57.
17. *Re R., Pellegrini N., Proteggente A., Pannala A., Yang M., Rice-Evans C.* (1999) *Free Rad. Biol. Med.*, **26**, 1231-1237.
18. *Diab-Ladki R., Pellat B., Chahine R.* (2003) *Clin. Oral. Invest.*, **7**, 103-107.
19. *Wei P.F., Ho K.Y., Ho Y.P.* (2004) *J. Periodontal. Res.*, **39**(5), 287-293.
20. *Денисов А.Б.* (2003) *Слюнные железы. Слюна. Часть 1. Методы моделирования физиологических и патологических процессов*. 5-е изд., перераб. и доп., издательство РАМН, М.
21. *Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П.* (2004) *Микрофлора полости рта: норма и патология*, издательство НГМА, Н. Новгород.
22. *Rudney J.D., Krig M.A., Neuvar E.K.* (1991) *Arch. Oral. Biol.*, **36**(7), 497-506.
23. *Tenorio J.* (2002) *J. Dent. Res.*, **81**(12), 807-809.
24. *Yamalik N., Caglayan F., Kilinc K., Kilnic A., Tumer C.* (2000) *J. Periodontol.*, **71**, 460-467.
25. *Tahboub R.Y., Galijasevic S., Diamond M.P.* (2005) *J. Biol. Chem.*, **280**, 26129-26136.
26. *Ценов Л.М.* (2006) *Заболевания пародонта: взгляд на проблему*, МЕДпресс-информ, М.

27. Румянцев В.А. (1998) Новое в стоматологии, **62**(2), 29-34.
28. Румянцев В.А. (1999) в сборнике Современные тенденции развития стоматологии, Тверь, с.37.
29. Russell A.L. (1956) J. Dent. Res., **35**, 250-359.
30. Agudio G., Pini P.G., Cortellini P., Parma S. (1987) Int. J. Periodontics Restorative Den., **7**, 52-65.
31. Румянцев В.А., Петрикас А.Ж. (1998) Новое в стоматологии, **67** (7), 36-46.
32. Селезнев А.Н., Петрович Ю.А., Колобкова Л.Н., Козлов С.А., Качикаева С.С. (2002) Стоматология, **81**(2), 23-26.
33. Дмитриева Л.А., Просвинова Е.П., Ясенцов В.В. (2003) Стомат. форум, **2**(3), 14-19.
34. Матковская Т.А., Попов К.И., Юрьева Э.А. (2001) Бисфосфонаты - свойства, строение и применение в медицине, Химия, М.
35. Yaffe A., Colomb G., Breuer E., Binderman I. (2000) J. Periodontal., **71**(10), 1607-1612.
36. Непорада К.С. (2000) в сборнике II Росс. конгресса по патофизиологии, М., с. 132.

Поступила: 22. 05. 2007.

ANTIOXIDANT AND PEROXIDASE ACTIVITY OF SALIVA IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES AND ABILITY OF THEIR CORRECTION

I.V. Nikolaev¹, L.N. Kolobkova², E.O. Landesman¹, E.V. Stepanova¹, O.V. Koroleva¹

¹Bach Institute of Biochemistry RAS, Group of Enzymatic Basis of Biodegradation, Leninsky prospekt, 33, bdn. 2, Moscow, 119071 Russia; tel.: 8(495)954-52-83; fax: 954-57-32; e-mail: inbi@inbi.ras.ru, ilya_mbf@yahoo.com

²Clinical hospital №6, Moscow, Russia.

Comparative investigation of antioxidant and peroxidase activities of mixtured saliva during testing loads in control group, as well as in patients with caries and combination of caries with inflammatory periodontal diseases was carried out. Antioxidant activity of saliva in the last two groups was significantly lower, so their correction with xidiphone was made.

Key words: periodotitis, gingivitis, antioxidants, peroxidase, xidiphone.