

Savel'eva N. N. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом I-II степени тяжести, сочетающегося с паразитозами = Lipid peroxidation system and antioxidant defence state in patients with chronic generalized periodontitis severity stages I-II combined with parasitoses. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(12):465-476. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.35707>  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%2812%29%3A465-476>  
<http://pbn.nauka.gov.pl/works/684909>

Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011–2014  
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 755 (23.12.2015). 755 Journal of Education, Health and Sport (null) 2391-8306 7

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland  
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.  
Received: 10.11.2015. Revised 15.12.2015. Accepted: 23.12.2015.

УДК:[616.314.17-008.1:616.995.1]-078:57.088.6:612.015.11

UDC:[616.314.17-008.1:616.995.1]-078:57.088.6:612.015.11

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И  
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ I-II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ,  
СОЧЕТАЮЩЕГОСЯ С ПАРАЗИТОЗАМИ**

**LIPID PEROXIDATION SYSTEM AND ANTIOXIDANT DEFENCE STATE IN  
PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS SEVERITY  
STAGES I-II COMBINED WITH PARASITOSEs**

**Савельева Н. Н.**

**Savel'eva N. N.**

**Кафедра стоматологии Харьковского национального медицинского университета**

**Kharkiv National Medical University**

**Реферат**

В статье изложены результаты исследования состояния системы активности перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) I-II степени тяжести, сочетающегося с паразитозами.

**Целью** исследования явилось изучение процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) I-II степени тяжести с паразитозами (энтеробиозом, токсокарозом, лямблиозом).

**Материалы и методы.** Исследования были проведены у 540 больных хроническим генерализованным пародонтитом I- II ст. тяжести на фоне паразитарных инвазий (основные группы). Группу сравнения составляли 90 больных ХГП I- II ст. тяжести без паразитарной инвазии. Контрольную

группу составили 30 человек без патологии пародонта и хронической патологии других органов и систем, которые в период обследования считались практически здоровыми.

Для оценки интенсивности свободно-радикального окисления использовался скрининговый метод индуцированной хемилюминисценции сыворотки крови. Активность каталазы определяли спектрофотометрически по убыли перекиси водорода в среде, супероксиддисмутазы (СОД) – в тесте с нитросиним тетразолием. Статистическая обработка материалов производилась с использованием методов математической статистики для анализа полученных данных.

**Результаты. Выводы.** Установлено, что по мере развития заболевания и перехода I ст. тяжести ХГП во II ст. тяжести ХГП в сыворотке крови и тканях организма усиливаются процессы липопероксидации. Так, в группах у больных с паразитозами в сравнении с контрольной группой отмечается достоверное повышение содержания продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов (ДК) - при I ст. тяжести ХГП на 30-33%, при II ст. тяжести ХГП на 40-41%; триеновых конъюгатов (ТК) - при I степени – на 22-24%, при II ст. тяжести на 26-27%; конечных продуктов ПОЛ – полимерных флуоресцирующих оснований Шиффа (ОШ) – при I ст. тяжести на 34-36%, при II ст. тяжести на 45-47%. Также в сравнении с контрольной группой у больных с паразитозами наблюдается достоверное снижение активности супероксиддисмутазы (СОД): при ХГП I степени на 20-23%, при II степени тяжести ХГП на 23-26%. Вместе с тем у больных основных групп зафиксировано и снижение уровня каталазы: при ХГП I ст. тяжести на 22-24%, при ХГП II ст. тяжести на 26-27%. Отмечается, что между больными ХГП I-II степени тяжести с паразитозами и больными ХГП без паразитозов достоверные различия определялись только в активности каталазы и супероксиддисмутазы, что свидетельствует о более выраженных нарушениях в антиоксидантной защите организма у больных с паразитозами.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, паразитозы, ПОЛ, АОЗ.

**Savel'eva N.N.**

**Kharkiv National Medical University**

**LIPID PEROXIDATION SYSTEM AND ANTIOXIDANT DEFENCE STATE IN PATIENTS  
WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS (CGP) SEVERITY STAGES I-II  
COMBINED WITH PARASITOSEs**

The article presents the results of research on the state of lipid peroxidation and antioxidant defense in patients with chronic generalized periodontitis (CGP) severity stages I-II combined, with parasitoses.

**The aim** of the study was to investigate lipid peroxidation and antioxidant defense in patients with chronic generalized periodontitis (CGP) severity stages I-II with parasitoses (enterobiasis, toxocariasis, giardiasis).

The study was conducted on 540 patients with chronic generalized periodontitis severity stages I-II combined with parasitic invasion on the background (the main groups). The comparison group consisted of 90 patients with CGP severity stages I-II without a parasitic invasion. The control group consisted of 30 patients without periodontal disease and chronic diseases of other organs and systems, who were considered relatively healthy during the study period.

To evaluate the intensity of free radical oxidation a screening method of induced blood serum chemiluminescence was used. Catalase activity was determined spectrophotometrically by the decrease of hydrogen peroxide quantity in the medium and superoxide dismutase (SOD) activity was determined in the test with nitroblue tetrazolium. Statistical analysis of the materials was conducted using the methods of mathematical statistics for the analysis of the obtained data.

It was found that as the disease progresses and CGP severity stage I changes into severity stage II, lipid peroxidation processes intensify in blood serum and tissues of the body. So, there was a significant increase in the content of lipid peroxidation products: diene conjugates (DC) in groups of patients with parasitoses as compared with the control group - in CGP severity stage I DC content was higher by 30-33%, in CGP severity stage II DC content was higher by 40-41%; in CGP severity stage I triene conjugates (TC) content was higher by 22-24%, in CGP severity stage II triene conjugates (TC) content was higher by 26-27%; content of lipid peroxidation (LP) end products — polymeric fluorescent Schiff bases (SB) — in CGP severity stage I was higher by 34-36%, in CGP severity stage II was higher by 45-47%. Also, in comparison with the control group a significant decrease in the activity of superoxide dismutase (SOD) was observed in patients with parasitoses: in CGP severity stage I it decreased by 20-23%, in CGP severity stage II by 23-26%. However, in patients of the main groups catalase content reduction was recorded: in CGP severity stage I by 22-24%, in CGP severity stage II by 26-27%. It is noted that between patients with CGP severity stages I-II with parasitoses and CGP patients without parasitoses significant differences were determined only in catalase and superoxide dismutase activity, indicating a more severe antioxidant defense disturbance in patients with parasitoses.

**Keywords:** chronic generalized periodontitis, parasitoses, lipid peroxidation (LP), antioxidant defense (AOD).

**Савельева Н.Н.**

### **Кафедра стоматологии Харьковского национального медицинского университета**

Новые научные факты о воздействии простейших и гельминтов на организм человека требуют детального изучения их роли в развитии патологических процессов в тканях и органах полости рта [1-3].

Установлено, что генерализованный пародонтит, который развивается на фоне паразитозов — энтеробиоза, токсокароза, лямблиоза, имеет продолжительное хроническое течение, часто устойчивое к традиционной терапии. Неудовлетворительные результаты лечения потребовали детального изучения патогенетических механизмов развития стоматологического заболевания у данной категории больных.

В настоящее время пристальное внимание исследователей привлекает изучение процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояния системы антиоксидантной защиты организма (АОЗ), в связи с признанием их ведущей роли в механизмах патогенеза различных заболеваний человека. По мнению ученых,

нарушение соотношения процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) является общим отражением как механизмов адаптивно-компенсаторных реакций, так и проявлений развивающегося патологического процесса [4].

ПОЛ - важнейший и многогранный биохимический процесс, который в зависимости от концентрации образовавшихся активных форм кислорода может оказывать прямо противоположные биологические эффекты: при нормальной концентрации – регуляторный, обеспечивающий нормальную жизнедеятельность клеток и организма в целом, при избыточной концентрации – токсический [5,6].

Обязательным условием протекания процессов ПОЛ является наличие свободно-радикальных форм кислорода, которые выступают их активаторами. В качестве количественных маркеров, оценивающих состояние процессов перекисного окисления липидов и несущих в себе информацию о глубине и степени патологического процесса, обычно используют такие интермедиаты ПОЛ как диеновые конъюгаты (ДК), триеновые конъюгаты (ТК), малоновый диальдегид (МДА) и конечные продукты (основания Шиффа). Среди продуктов ПОЛ особого внимания заслуживает малоновый диальдегид, по скорости образования которого можно судить об активации процесса. Он является продуктом окислительного расщепления жирных кислот, может образовывать шиффовы основания с аминокруппами белков. Излишки этого продукта являются опасными для жизнедеятельности как отдельных клеток, так и всего организма.

В норме процесс перекисного окисления липидов протекает в живых системах сбалансировано, удерживается на оптимальном стационарном уровне, благодаря наличию защитной системы организма, представляющей собой иерархию антиоксидантных систем [7].

Функционирование в организме согласованной системы ферментативных и неферментативных звеньев антиоксидантной защиты позволяет осуществлять контроль за интенсивностью и продолжительностью свободно-радикальной реакции. Неферментативными жиро- и водорастворимыми антиоксидантами являются токоферолы, витамины А, К, убихиноны, стероидные гормоны и холестерин, глутатион, аскорбиновая кислота, мочевиная кислота, церулоплазмин (Цп), серотонин и гистамин [8-10].

Главная роль в ферментативном звене антиоксидантной защиты принадлежит ферментативным антиоксидантам клеточной и органной локализации

супероксиддисмутазе (СОД) и каталазе (КФ), которые катализируют металлы переменной валентности и участвуют в разложении гидроперекисей нерадикальным путем [11-13].

На сегодняшний день учеными подтверждена ведущая роль свободных радикалов в гибели клетки и повреждении тканей пародонта [14], доказана возможность осуществления коррекции метаболических и функциональных нарушений клеток пародонта через управление интенсивностью процессов перекисного окисления липидов [15].

В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют данные об изучении процессов ПОЛ и АОЗ у больных ХГП с паразитозами. Ввиду этого, считаем проведение данных исследований обоснованным, поскольку их результаты послужат патофизиологическим обоснованием для разработки и внедрения новых методов лечения стоматологического заболевания с целью улучшения его конечных результатов.

**Целью** исследования явилось изучение процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) I-II степени тяжести с паразитозами (энтеробиозом, токсокарозом, лямблиозом).

**Материалы и методы.** Исследования были проведены у 62 больных с хроническим генерализованным пародонтитом I ст. тяжести и 60 больных с хроническим генерализованным пародонтитом II ст. тяжести, сочетающегося с энтеробиозом, у 60 больных с ХГП I ст. тяжести и 70 больных со II ст. тяжести, сочетающегося с токсокарозом, и 48 больных ХГП I ст. тяжести и 50 больных ХГП II степени тяжести, сочетающегося с лямблиозом (основные группы).

Группу сравнения составляли 60 больных ХГП I ст. тяжести и 30 больных ХГП II ст. тяжести без паразитарной инвазии. Контрольную группу составили 30 человек без патологии пародонта и хронической патологии других органов и систем, которые в период обследования считались практически здоровыми.

С целью исключения возрастной множественности патологии в исследованных группах (основной, сравнения, контрольной) включались лица в возрасте 20-40 лет. Критериями исключения являлись хронические заболевания внутренних органов, сердечно-сосудистая патология, хронические заболевания крови и эндокринной системы, аутоиммунная патология, аллергические заболевания.

Диагноз хронический генерализованный пародонтит выставлялся на основании рекомендации ВОЗ (1995), в соответствии с МКБ-10, верифицирован с учетом патогноманических клинических проявлений заболевания и данных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Диагноз энтеробиоз, токсокароз и лямблиоз больным с ХГП выставлялся на основании совокупности эпидемиологического и клинического анамнезов, клинико-лабораторных показателей и результатов копрологического и иммуноферментного анализа.

Для оценки интенсивности свободно-радикального окисления использовался скрининговый метод индуцированной хемилюминисценции сыворотки крови. В качестве активаторов применяли 0,05М раствор сульфата железа и 2% раствор перекиси водорода. Измерение интенсивности свечения осуществляли в течение 30 секунд на биохемилуминометре БХЛ-06. Определяли показатели  $i_{max}$  и  $s$ , где  $i_{max}$  – максимальная интенсивность свечения – дает представление о потенциальной способности биологического объекта, в том числе и сыворотке крови, к свободно-радикальному окислению липидов (мВ/с), а  $s$  – светосумма за 30 секунд – в относительной степени отражает содержание радикалов, соответствующих обрыву цепи свободно-радикального окисления (мВ/с). Эта величина обратнопропорциональна антиоксидантной активности пробы. Содержание первичных молекулярных продуктов - диеновых конъюгатов (ДК) – определяли в метанах-гексановой липидной фракции (5:1) при длине волны поглощения 233нм, триеновых конъюгатов (ТК) – в той же фракции при длине волны 275нм. Полученные результаты представлены в единицах оптической плотности на миллиграмм общих липидов (ОЛ). Количество конечных продуктов ПОЛ – полимерных флуоресцирующих оснований Шиффа (ОШ) – анализировали с помощью флуориметра при длине волны возбуждения 365нм и длины волны эмиссии 420нм. Полученные данные представлены в относительных единицах оптической плотности на миллиграмм ОЛ. Содержание ОЛ в сыворотке крови выясняли при помощи диагностических наборов Lachema.

Активность каталазы определяли спектрофотометрически по убыли перекиси водорода в среде, супероксиддисмутазы (СОД) – в тесте с нитросиним тетразолием.

Статистическая обработка материалов производилась с использованием методов математической статистики для анализа полученных данных [16]. В частности, методы оценки, с помощью которых с определенной вероятностью сделаны выводы относительно параметрам распределения; для определения расхождения между

средними значениями использовали параметрический t-критерий Стьюдента и непараметрический – Т-критерий Вилкоксона. Проверка найденных расхождений проводилась на уровне значимости  $p < 0,05$ . Кроме того, статистическая обработка результатов была осуществлена с помощью Microsoft Excel 2007 и программы “MedStat”, согласно рекомендаций к статистической обработке медико-биологических данных [17,18].

**Результаты исследований.** Было установлено, что показатель  $I_{max}$ , отражающий потенциальную способность биологического объекта к свободнорадикальному окислению липидов у больных ХГП с различными видами паразитозов повышен, при I степени тяжести заболевания на 23%-27%, при II степени тяжести заболевания на 31%-35% по сравнению с лицами контрольной группы ( $p < 0,05$ ) (табл. 1, 2)

Таблица 1

**Показатели ПОЛ и АОЗ у больных ХГП I степени тяжести с паразитами и больных ХГП I степени тяжести без паразитозов**

Показатели	ХГП I ст + энтеробиоз	ХГП I ст + токсокароз	ХГП I ст + лямблиоз	ХГП I степени	Здоровые лица
$I_{max}$ , мВ/с	$0,26 \pm 0,03^*$	$0,26 \pm 0,03^*$	$0,26 \pm 0,03^*$	$0,25 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,02$
S, мВ/с	$1,11 \pm 0,10^*$	$1,13 \pm 0,11^*$	$1,13 \pm 0,11^*$	$1,09 \pm 0,10^*$	$0,87 \pm 0,07$
ДК, ед.отн. плотн./мгОЛ	$0,26 \pm 0,02^*$	$0,26 \pm 0,02^*$	$0,26 \pm 0,02^*$	$0,24 \pm 0,02^*$	$0,20 \pm 0,02$
ТК ед.отн. плотн./мгОЛ	$0,031 \pm 0,002^*$	$0,032 \pm 0,002^*$	$0,032 \pm 0,002^*$	$0,029 \pm 0,002^*$	$0,026 \pm 0,001$
ОШ, отн.ед /мгОЛ	$17,5 \pm 0,03^*$	$17,6 \pm 0,14^*$	$17,8 \pm 0,14^*$	$15,7 \pm 0,12^*$	$13,1 \pm 1,10$
Каталаза, ед/г Нв в минуту	$402,7 \pm 72,7^{***}$	$397,9 \pm 11,4^{***}$	$392,4 \pm 11,4^{***}$	$453,4 \pm 8,6^*$	$516,4 \pm 11,1$
СОД, ед/г Нв в минуту	$514,6 \pm 7,7^{***}$	$506,8 \pm 7,6^{***}$	$495,3 \pm 7,6^{***}$	$568,5 \pm 7,8^*$	$643,3 \pm 7,7$

Примечание: \*  $p < 0,05$  между показателями больных ХГП и здоровыми лицами.

\*\*  $p < 0,05$  между показателями больных ХГП с паразитами и больных ХГП без паразитозов

Таблица 2

**Показатели ПОЛ и АОЗ у больных ХГП II степени тяжести с паразитами и  
больных ХГП II степени тяжести без паразитозов**

Показатели	ХГП II ст + энтеробиоз	ХГП II ст + токсокароз	ХГП II ст + лямблиоз	ХГП II степени	Здоровые лица
Imax, мВ/с	0,27 ± 0,03*	0,28 ± 0,03*	0,28 ± 0,03*	0,26 ± 0,02	0,21 ± 0,02
S, мВ/с	1,18 ± 0,10*	1,19 ± 0,10*	1,20 ± 0,11*	1,11 ± 0,10*	0,87 ± 0,07
ДК, ед.отн. плотн./мгОЛ	0,28 ± 0,02*	0,28 ± 0,02*	0,28 ± 0,02*	0,25 ± 0,02*	0,20 ± 0,02
ТК ед.отн. плотн./мгОЛ	0,033 ± 0,002*	0,033 ± 0,002*	0,033 ± 0,002*	0,030 ± 0,002*	0,026 ± 0,001
ОШ, отн.ед /мгОЛ	19,07 ± 1,57*	19,34 ± 1,52*	19,31 ± 1,51*	16,9 ± 1,40*	13,1 ± 1,10
Каталаза, ед/г Нв в минуту	382,1 ± 12,7***	379,4 ± 12,8***	376,9 ± 12,8***	436,4 ± 12,1 *	516,4 ± 11,1
СОД, ед/г Нв в минуту	495,3 ± 7,5***	476,9 ± 7,6***	476,0 ± 7,6***	584,3 ± 7,8*	643,3 ± 7,7

*Примечание: \* p < 0,05 между показателями больных ХГП и здоровыми лицами.*

*\*\* p < 0,05 между показателями больных ХГП с паразитами и больных ХГП без паразитозов*

Установлено, что показатель S, отражающий содержание радикалов, соответствующих обрыву цепи свободно-радикального окисления у больных с паразитами был выше нормы при I степени тяжести ХГП на 28-30%, при II степени тяжести заболевания на 36-39% (табл. 1, 2).

У этой категории больных также отмечалось достоверное повышение содержания диеновых (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК) и конечных продуктов ПОЛ – полимерных флюоресцирующих оснований шиффа (ОШ). При I степени тяжести ХГП содержание ДК было выше, чем в контрольной группе лиц на 30-33%, ТК – на 22-24%, ОШ – на 34-36%, при II степени тяжести ХГП соответственно на 40-41%, 26-27%, 45-47%. Из полученных данных следует, что по мере развития заболевания и перехода I степени тяжести ХГП во II степень тяжести ХГП в сыворотке крови и тканях организма

усиливаются процессы липопероксидации. Нами не было выявлено достоверных различий в процессах ПОЛ у больных ХГП с разными видами паразитозов (энтеробиозе, токсокарозе, лямблиозе). У больных с паразитогами как при I степени тяжести ХГП, так и при II степени тяжести ХГП наблюдалось достоверное снижение активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Активность каталазы у больных ХГП I степени с паразитогами была снижена на 22-24%, СОД – на 20-23%, при II степени тяжести ХГП с паразитогами соответственно на 26-27% и 23-26% (табл. 1, 2).

Полученные данные указывают на то, что у больных ХГП I и II степени тяжести заболевания в сочетании с паразитогами развивается выраженный дисбаланс в системе перекисного окисления липидов – антиоксидантной защите (ПОЛ-АОЗ).

Следует заметить, что у больных ХГП I и II степени тяжести заболевания без паразитозов процессы ПОЛ также были повышены, однако степень их повышения была несколько ниже, чем у больных ХГП в сочетании с паразитогами (табл. 1, 2).

Между больными ХГП I и II степени тяжести с паразитогами и соответственно больными ХГП без паразитозов достоверные различия определялись только в активности каталазы и супероксиддисмутазы, что свидетельствует о более выраженных нарушениях у больных с паразитогами в антиоксидантной защите организма.

Известно, что неконтролируемые реакции ПОЛ способны приводить не только к нарушению обменных процессов, но и вызывать структурные изменения в тканях, подавлять защитные механизмы организма, что в свою очередь неизменно способствует активации микробов, колонизирующих десну и пародонтальные карманы.

Полученные данные указывают на необходимость включения в комплексное лечение больных с ХГП антиоксидантных средств и средств, нормализующих процессы перекисного окисления липидов.

#### **Список литературы:**

1. Бодня Е. И. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней / Е. И. Бодня, И. П. Бодня // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2007. – № 8. – С. 18-24.
2. Бодня Е. И. Роль паразитарных инвазий в развитии патологии органов пищеварения / Е. И. Бодня // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3(29). – С. 56–62.
3. Гарюк Г. И. Паразитозы человека: современные аспекты влияния на реактивность организма и актуальность при риносинуситах у детей / Г. И. Гарюк, Е. И. Бодня, И. В. Филатова, А. Н. Головки // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2009. – № 4. – С. 72–77.

4. Кашкалда Д. А. Сезонные изменения про- и антиоксидантной системы как показатели адаптационных возможностей организма подростков из семей ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС / Д. А. Кашкалда, Г. А. Бориско // Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія : Біологія. – 2008. – № 828, вип. 8. – С. 5-9. – Режим доступу : [http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VKhb\\_2008\\_828\\_8\\_4.pdf](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VKhb_2008_828_8_4.pdf)
5. Королев В. А. Изменение прооксидантно-антиоксидантного баланса при хронической интоксикации бензолом и эффективность профилактических мероприятий с применением мексидола / В. А. Королев, Ю. Д. Ляшев // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2014. – № 2. – С. 19-22.
6. Ланкин В. З. Антиоксиданты в комплексной терапии атеросклероза: pro et contra / В. З. Ланкин, А. К. Тихазе, Ю. Н. Беленков // Кардиология. – 2004. – №2. – С. 72-81.
7. Зенков Н. К. Окислительный стресс. Интенсивность реакций ПОЛ ограничивается антиоксидантной системой / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин.– М. : МАИК "Наука / Интерпериодика", 2001.– 343 с.
8. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой. – К. : Наукова думка, 1997. – 420 с.
9. Нагорная Н. В. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки / Н. В. Нагорная, Н. А. Четверик // Здоровье ребенка.– 2010.– № 2(23).– С. 140–145.
10. Halliwell V. Reactive oxygen species in living systems / V. Halliwell // Amer. Journal of Med.– 1991.– Vol. 91.– P. 14–23.
11. Меньщикова Е. Б. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов / Е. Б. Меньщикова, Н. К. Зенков // Успехи современной биологии.– 1993.– Т. 113, Вып. 4.– С. 442–454.
12. Wendel A. Enzymes acting against reactive oxygen / A. Wendel // Enzymes: Tools and Targets.– Basel: Karger, 1988.– P. 161–167.
13. Eaton J. W. Catalases and peroxidases and glutathione and hydrogen peroxide: Mysteries of the bestiary / J. W. Eaton // J. Lab. and Clin. Med.– 1991.– Vol. 118.– P. 3–4.
14. Полиморфизм генов антиоксидантных ферментов при хроническом пародонтите / В. А. Трофимов, А. П. Власов, Р. В. Адамчик [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №6. – Режим доступа : <http://www.science-education.ru/120-15941>.

15. Совершенствование терапии хронического пародонтита в зависимости от патогенетических вариантов течения / Е. В. Кондюрова, Р. А. Адамчик, В. А. Трофимов, В. А. Прытков, А. П. Власов // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №1. – Режим доступа : <http://www.science-education.ru/121-17678>.

16. Гмурман В. Е. Теория вероятностей и математическая статистика / В. Е. Гмурман.– М. : Высшее образование, 2007. – 479 с.

17. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Изд-во Практика, 1999.– 459 с.

18. Лакин Г. Ф. Биометрия / Г. Ф. Лакин. – М. : Высшая школа, 1990. – 352 с.

### References:

1. Bodnya E.I., Bodnya I.P. Clinical and immunological aspects of parasitic diseases. *Klinicheskaya immunologiya. Allergologiya. Infektologiya*. 2007;8:18-24.

2. Bodnya E. I. The role of parasitic invasions in the development of diseases of the digestive system. *Suchasna gastroenterologija*. 2006;3(29):56-62.

3. Garyuk G.I., Bodnya E.I., Filatova I.V., Golovko A.N. Parasitosis of human: modern aspects of the impact on the reactivity and relevance in rhinosinusitis at children. *Zhurnal vushnyh, nosovyh i gorlovyh hvorob*. 2009;4:72-77.

4. Kashkalda D.A., Borisko G.A. Seasonal changes in pro- and antioxidant system as indicators of adaptive capacity of the organism of teenagers from families of the liquidators of the Chernobyl accident. *Visnyk Harkivs'kogo nacional'nogo universytetu imeni V. N. Karazina*. 2008;828:5-9: access mode: [http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VKhb\\_2008\\_828\\_8\\_4.pdf](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VKhb_2008_828_8_4.pdf).

5. Korolev V.A., Lyashev Yu.D. Change of prooxidant-antioxidant balance in chronic intoxication with benzene and the effectiveness of preventive activities with mexidol. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorov'e»*. 2014;2:19-22.

6. Lankin V. Z. Antioksidanty v kompleksnoj terapii ateroskleroza: pro et contra / V. Z. Lankin, A. K. Tihaze, Ju. N. Belenkov // *Kardiologiya*. – 2004. – #2. – S. 72-81.

7. Zenkov N.K., Lankin V.Z. *Okislitel'nyy stress. Intensivnost' reaktsiy POL ogranichivaetsya antioksidantnoy sistemoy* [Oxidative stress. The intensity of the reactions of lipid peroxidation is limited by the antioxidant system]. *Moskva, MAIK Nauka Interperiodika*, 2001:343.

8. Baraboy V.A., Sutkovoy D.A. *Okislitel'no-antioksidantnyy gomeostaz v norme i patologii* [The oxidation-antioxidant homeostasis in normal and pathological]. *Kiev, Naukova dumka*, 1997:420.

9. Nagornaya N.V., Chetverik N.A. Oxidative stress: the impact on the human body, evaluation methods. *Zdorov'e rebenka*. 2010;2(23):140-145.
10. Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems. *Amer. Journal of Med.* 1991;91:14–23.
11. Men'shchikova E.B., Zenkov N. K. Antioxidants and inhibitors of radical oxidation processes. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 1993;113(4):442-454.
12. Wendel A. Enzymes acting against reactive oxygen. *Enzymes: Tools and Targets*. Basel, Karger, 1988:161-167.
13. Eaton J.W. Catalases and peroxidases and glutathione and hydrogen peroxide: Mysteries of the bestiary. *J. Lab. and Clin. Med.* 1991;118:3-4.
14. Trofimov V.A., Vlasov A.P., Adamchik R.V., Kondyurova E.V., Prytkov V.A. Polymorphism of genes of antioxidant enzymes at chronic periodontitis. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2014;6: access mode: <http://www.science-education.ru/120-15941>.
15. Kondyurova E.V., Adamchik R.A., Trofimov V.A., Prytkov V.A., Vlasov A.P. Improving the treatment of chronic, depending on the pathogenic variants of the. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015;1: access mode: <http://www.science-education.ru/121-17678>.
16. Gmurman V.E. *Teoriya veroyatnostey i matematicheskaya statistika* [Theory of Probability and Mathematical Statistics]. *Moskva, Vysshee obrazovanie*, 2007:479.
17. Glants S. *Mediko-biologicheskaya statistika* [Biomedical Statistics]. *Moskva, Izd-vo Praktika*, 1999:459.
18. Lakin G. F. *Biometriya* [Biometrics]. *Moskva, Vysshaya shkola*, 1990:352.