# Изучение влияния курения табака на показатели оксидантно-антиоксидантного баланса ротовой жидкости

Проф. П.И. ЦАПОК, к.м.н. В.А. РАЗУМНЫЙ*, М.Р. ЧУЧКОВА

## Smoking effect on oral fluid oxidative balance

P.I. TSAPOK, V.A. RAZUMNIY, M.R. CHUCHKOVA

Кировская государственная медицинская академия

**Изучено влияние курения табака на показатели метаболизма белков и состояние оксидантно-антиоксидантного баланса ротовой жидкости у студентов медицинского вуза в возрасте 19,8±1,4 года. Выявлена интенсификация процессов липопероксидации на фоне снижения общей антиоксидантной защиты. Подтверждено пагубное влияние курения на молекулярные механизмы метаболических сдвигов в ротовой жидкости.**

*Ключевые слова: ротовая жидкость, курение, липопероксидация, антиоксидантный баланс.*

**Smoking effect on oral fluid protein metabolism and oxidative balance were studied in medical school students (15 smokers and 15 none-smokers as a control group, mean age 19,8±1,4 years). Smoking caused intensification of lipoperoxidation and decrease in antioxidation activity thus proving it to be the reason of harmful metabolic shift in oral fluid.**

*Key words: oral fluid, smoking, lipoperoxidation, oxidative balance, dental decay.*

Пагубное влияние курения табака на отдельные органы, системы и организм в целом убедительно доказано [5, 10]. Не вызывает сомнений, что курение вредно для общего состояния здоровья, так как ведет к наркомании, заболеваниям, инвалидности и даже летальному исходу. Курение приводит к повышенному риску возникновения рака в полости рта, болезней пародонта и других тяжелых стоматологических заболеваний. Однако курение среди населения по-прежнему распространено. По заключению Всемирной федерации стоматологов, необходимо принять решительные меры, направленные на снижение потребления табака и никотиновой зависимости населения, а также продолжить изучение молекулярных механизмов метаболических сдвигов в ротовой жидкости курильщиков [7].

Цель работы — изучить показатели липопероксидации (ЛПО), состояние антиоксидантной защиты (АОЗ), активность ферментов и метаболиты обмена белков в ротовой жидкости у курящих и некурящих студентов.

## Материал и методы

5 мл ротовой жидкости собирали после предварительного полоскания полости рта кипяченой водой комнатной температуры. 15 курящих студентов в возрасте от 18 до 23 лет (в среднем — 19,8±1,4 года) составили основную группу, а 15 некурящих студентов аналогичного возраста — контрольную. Для изучения активности ферментов и метаболитов белкового обмена использовались современные спектрофотометрические и фотометрические биохимические методы [1, 2, 4, 6, 11]. Содержание общего белка (ОБ) определяли методом Лоури, основанным на способности медных производных белка восстанавливать реактив Фолина с образованием окрашенных продуктов реакции [1], активность ферментов трансаминирования — аспартатаминотрансферазы (АСТ) (К.Ф. 2.6.1.1) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) (К.Ф. 2.6.1.2) — с помощью стандартного набора реактивов «Лахема» (Чехия). Процессы ЛПО изучали методом хемилюминесценции (ХЛ) по максимальному показателю фотовспышки ($I_{max}$), по которому судили о содержании первичных продуктов перекисного окисления [12]. При определении продуктов свободнорадикального окисления (СРО) измеряли светосумму инициированной пероксидом водорода ХЛ в присутствии избытка ионов двухвалентного железа за 30 с ($S_{30}$) и 60 с ($S_{60}$) и максимальную вспышку ($I_{max}$) на хемилюминометре «Emilite 1105» (Россия). Общую антиоксидантную активность (АОА) оценивали методом ХЛ, определяя коэффициент: максимальная вспышка/светосумма за 30 с ($I_{max}/S_{30}$). Устанавливали также содержание в ротовой жидкости церулоплазмина (ЦП) — одного из основных антиоксидантов. Количество ЦП (КФ 1.16.3.1) изучали по реакции окисления парафенилендиамина дигидрохлорида по В.С. Камышникову [4]. Активность гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) (К.Ф. 2.3.2.2) исследовали унифицированным методом с субстратом гамма-глутамил-3-карбокси-4-нитроанилидом по А.И. Карпищенко [8]. Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики на IBM с использованием программы Biostat и Statistica 6.0. с определением $M \pm m$; достоверность разницы определяли по *t*-критерию Стьюдента.

© Коллектив авторов, 2012

*Stomatologiia (Mosk) 2012; 2: 14*

*Тел.: +7 (912) 734-1133

***Таблица 1.*** **Влияние курения табака на показатели ЛПО и АОЗ в ротовой жидкости (*M±m; n*=15)**

| Показатель | Контрольная группа | Основная группа |
|---|---|---|
| Светосумма ХЛ, $S_{30}$, кФотон | 492,4±40,4 | 737,8±34,8* |
| Светосумма ХЛ, $S_{60}$, кФотон | 891,6±62,1 | 1448,4±78,5* |
| Максимум фотовспышки ХЛ, $I_{max}$, кФотон | 66,4±3,2 | 78,6±4,1* |
| Коэффициент ХЛ, $I_{max}/S_{30}$ | 0,135±0,006 | 0,106±0,005 |
| ЦП, мг/л | 74,1±4,3 | 110,5±3,9 |
| ГГТП, Ед/л | 15,1±0,5 | 14,7±0,4 |

*Примечание.* Здесь и в табл. 2: * — различия с контролем статистически достоверны ($p$<0,05).

***Таблица 2.*** **Влияние курения табака на содержание ОБ и активность аминотрансфераз в ротовой жидкости (*M±m; n*=15)**

| Показатель | Контрольная группа | Основная группа |
|---|---|---|
| ОБ, г/л | 2,72±0,22 | 6,14±0,33* |
| АСТ, мккат/л | 0,17±0,03 | 0,36±0,05* |
| АЛТ, мккат/л | 0,11±0,03 | 0,29±0,04* |

## Результаты и обсуждение

Анализ данных, представленных в табл. 1, свидетельствует о существенных сдвигах оксидантно-антиоксидантного баланса в ротовой жидкости у курящих студентов по сравнению с некурящими. Установлено, что при курении табака интенсифицируются процессы свободнорадикального окисления (СРО), о чем свидетельствует существенное повышение интегральных показателей ХЛ ротовой жидкости: светосумма ХЛ за 30 с возросла на 29,6%, а за 60 с — на 45,8%. При этом АОА снижается. Как известно, церулоплазмин (ЦП) является антиоксидантом. Его содержание в ротовой жидкости у курящих на 48,6% выше, чем в контроле, что носит компенсаторный характер. Эти данные подтверждают роль гематосаливарного барьера [9]. Важную роль в АОЗ играет также фермент ГГТП, биологическая роль которого связана с регуляцией уровня антиоксиданта глутатиона [3]. Активность данного фермента в ротовой жидкости курящих студентов не имела достоверных различий с таковой в контроле.

Выявленные сдвиги оксидантно-антиоксидантного баланса в ротовой жидкости сопровождались повышением содержания общих протеинов и активацией ферментативной активности аминотрансфераз — АСТ и АЛТ (табл. 2).

Таким образом, в пагубном влиянии курения табака на молекулярные механизмы ведущую роль играет активация процессов ЛПО и снижение ресурсов АОЗ организма.

Исследование подтвердило пагубное действие курения табака на молекулярные механизмы биохимических сдвигов в ротовой жидкости: выявлена интенсификация процессов ЛПО и снижение общей АОА организма. При интенсивном образовании свободных радикалов и недостаточной активности антиоксидантной системы возникает состояние, сопровождающееся усилением деструктивных процессов в тканях — окислительный стресс, способствующий развитию у курильщиков значительного числа заболеваний, в том числе — патологии тканей зуба и пародонта.

Таким образом, по результатам исследования можно сделать следующие выводы.

1. Повышение ХЛ ротовой жидкости свидетельствует об интенсификации процессов СРО при курении.

2. Хемилюминесцентный и биохимический анализ ротовой жидкости может быть рекомендован для неинвазивной оценки свободнорадикальных процессов.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Биохимические методы исследования в клинике. Справочник. Под ред. А.А. Покровского. М: Медицина 1969; 469—477.
2. *Вавилова Т.П.* Биохимия тканей и жидкостей полости рта. М: ГЭОТАР-Медиа 2008; 208.
3. *Горячева О.Г.* Диагностическое значение определения содержания церулоплазмина в ротовой жидкости при инфаркте миокарда. Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием «Дни биохимии в СПбГМУ». СПб: СПбГМУ 2011; 24—25.
4. *Камышников В.С.* Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник. В 2 т. Изд. 2-е. Минск: Интерпрессервис 2003; 958.
5. Курение и здоровье. Материалы МАИР. Р. Долл, Р. Пето, К.С. Мур и др. Пер. с англ. В.А. Косаренкова. М: Медицина 1989; 382.
6. Лабораторные методы исследования в медицине. Справочник. Под ред. В.В. Меньшикова. М: Медицина 1987; 368.
7. *Максимовская Л.Н.* О работе Всемирной федерации стоматологов (FDI). Рос стоматол 2009; 2: 1: 78—82.
8. Медицинские лабораторные технологии. Справочник. Под ред. А.И. Карпищенко. СПб: Интермедика 2002; 17—18.
9. *Петрович Ю.А., Подорожная Р.П., Киченко С.М.* Гематосаливарный барьер. Рос стоматол журн 2004; 4: 39—44.
10. Профилактика табакокурения среди детей и подростков. Руководство для врачей. Под ред. Н.А. Геппе. М: ГЭОТАР-Медиа 2008; 44.
11. *Терехина Н.А., Боровик Г.А.* Биохимия полости рта. Пермь: ГОУ ВПО ПГМА Росздрава 2006; 60.
12. *Цапок П.И., Галкин А.А.* Хемилюминесцентный метод определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови. Информационный листок №175-98 Кировского ЦНТИ. Киров: ЦНТИ 1998; 3.