

УДК 616.314.17-008.1-002.2-022:57.088.6:546.172.6

*Н.Н.Савельева*

*Харьковский национальный медицинский университет*

## **ОКСИД АЗОТА КАК ФАКТОР ВОСПАЛЕНИЯ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ I–II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НА ФОНЕ ПАРАЗИТОЗОВ**

Установлено, что в крови больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) с паразитозами (энтеробиозом, токсокарозом, лямблиозом) как I степени тяжести, так и II степени повышено содержание оксида азота. У больных ХГП без паразитозов достоверное увеличение концентрации оксида азота в сыворотке крови отмечалось только при II степени тяжести заболевания. Установлено, что у больных ХГП с паразитозами уже на ранних стадиях воспалительного процесса оксид азота выступает важным провоспалительным фактором, тогда как у больных ХГП без паразитозов в воспалительный процесс оксид азота включается при II степени тяжести заболевания. Определение содержания оксида азота позволяет оценить эффективность терапии, прогнозировать течение заболевания.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, паразитозы, оксид азота.

Ранее нами было установлено, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) I–II степени тяжести с паразитозами развивается выраженный дисбаланс в системе ПОЛ–АОЗ.

Важным фактором, инициирующим ПОЛ, являются активные формы кислорода и оксид азота. Оксид азота относится к факторам, которые регулируют многочисленные физиологические реакции организма, а в определенных условиях способны вызывать патологические процессы.

Наряду с регуляторными функциями оксида азота, при его генерации в высоких концентрациях обнаруживается и цитостатическая/цитотоксическая активность. Гиперпродукция оксида азота может быть обусловлена активацией синтеза в тканях индуцибельной NOS (iNOS), инициируемой веществами, генерируемыми бактериями. Гиперпродукция оксида азота, обусловленная функционированием iNOS, наблюдается при сильных кровотечениях и воспалительных процессах различной этиологии. Высокие концентрации оксида азота способны приводить к патологическим иммунным реакциям и вызывать апоптоз клеток.

Целью настоящего исследования было определение содержания оксида азота в крови

больных ХГП I–II степени тяжести с паразитозами (энтеробиоз, токсокароз, лямблиоз) как фактора, инициирующего и поддерживающего воспаление в тканях пародонта.

**Материал и методы.** Исследования были проведены у 62 больных с ХГП I ст. тяжести и 60 больных с ХГП II ст. тяжести, сочетающимся с энтеробиозом; у 60 больных с ХГП I ст. тяжести и 70 больных со II ст. тяжести, сочетающимся с токсокарозом, и 48 больных ХГП I ст. тяжести и 50 больных ХГП II ст. тяжести, сочетающимся с лямблиозом (основные группы).

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

Для исключения возрастной множественности патологии в исследованные группы (основную, сравнения, контрольную) включали лиц 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.

© Н.Н. Савельева, 2015

Диагноз ХГП выставлялся на основании рекомендации ВОЗ (1995), в соответствии с МКБ-10, был верифицирован с учетом патогномических 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.

О содержании в сыворотке крови оксида азота судили по его конечному продукту  $\text{NO}_2$ , который определяли спектрофотометрически [1, 2].

Полученные цифровые данные были обработаны методами математической статистики с использованием параметрического *t*-критерия Стьюдента и непараметрического *T*-критерия Вилкоксона [3]. Проверка найденных расхождений проводилась на уровне значимости  $p < 0,05$  [4, 5].

**Результаты и их обсуждение.** В ходе исследований было обнаружено, что в крови больных ХГП с паразитами как I степени тяжести, так и II повышено содержание оксида азота:

Заболевание	Содержание NO, мкМоль/л
ХГП I ст. + энтеробиоз	5,28±0,26*
ХГП I ст. + токсокароз	5,27±0,26*
ХГП I ст. + лямблиоз	5,29±0,26*
ХГП I ст.	5,01±0,26
ХГП II ст. + энтеробиоз	5,78±0,28**
ХГП II ст. + токсокароз	5,78±0,28**
ХГП II ст. + лямблиоз	5,80±0,28**
ГП II ст.	5,16±0,26*
здоровые лица	4,63±0,23

( $p < 0,05$  \* между показателями больных ХГП и здоровыми лицами; \*\* между показателями больных ХГП с паразитами и больных ХГП без паразитозов).

### Литература

1. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях / П.П. Голиков, Н.Ю. Николаева, И.А. Гавриленко и др. // Бюл. эксперим. медицины. – 2000. – № 7. – С. 6–9.
2. Сняченко О.В. Оксид азота в терапевтической практике / О.В. Сняченко, Т.В. Звягина. – Донецк: ООО «Юго-Восток ЛТД», 2001. – 258 с.
3. Гмурман В.Е. Теория вероятностей и математическая статистика / В.Е. Гмурман. – Москва: Высш. образование, 2007. – 479 с.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – Москва: Практика, 1999. – 459 с.
5. Лакин Г. Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – Москва: Высш. шк., 1990. – 352 с.

Повышенное содержание NO в сыворотке крови наблюдалось у больных ХГП при всех формах паразитозов – энтеробиозе, токсокарозе, лямблиозе. Повышение уровня NO было достоверно значимым ( $p < 0,05$ ). У больных ХГП без паразитозов достоверное увеличение концентрации NO в сыворотке крови отмечалось только при II степени тяжести заболевания.

У больных ХГП I степени с паразитами концентрация NO в сыворотке крови возрастала на 114 %, II степени – на 124–125 % по сравнению с его содержанием у здоровых лиц. У больных ХГП без паразитозов при I степени тяжести заболевания увеличение уровня NO составляло 108 %, при II степени – 111 %. При II степени тяжести ХГП у больных с паразитами уровень NO был достоверно выше, чем у больных ХГП без паразитозов.

### Выводы

Известно, что избыточное накопление NO в результате активации iNOS приводит к увеличению образования сильнейших оксидантов – пероксинитратного аниона и пероксинитритной кислоты, вызывающей образование гидроксильных радикалов. Накопление последних индуцирует перекисное окисление липидов, увеличение сосудистой проницаемости. Пероксинитрит вызывает повреждение белков, сосудистого эндотелия, увеличивает агрегацию тромбоцитов, участвует в процессах эндотоксикации. Сам NO, избыточно накапливаясь в клетках, способен вызывать повреждение ДНК.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что у больных ХГП с паразитами уже на ранних стадиях воспалительного процесса NO выступает важным провоспалительным фактором, тогда как у больных ХГП без паразитозов в воспалительный процесс NO включается при II степени тяжести заболевания.

*Н.М. Савельєва*

**ОКСИД АЗОТУ ЯК ФАКТОР, ЩО ІНІЦІУЄ І ПІДТРИМУЄ РОЗВИТОК ЗАПАЛЕННЯ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ І-ІІ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ НА ТЛІ ПАРАЗИТОЗІВ**

Встановлено, що в крові хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) з паразитозами (ентеробіозом, токсокарозом, лямбліозом) як І ступеня тяжкості захворювання, так і ІІ ступеня тяжкості підвищений вміст оксиду азоту. У хворих на ХГП без паразитозів достовірно збільшення концентрації оксиду азоту в сироватці крові відзначалося тільки при ІІ ступені тяжкості захворювання. Отримані дані свідчать про те, що у хворих на ХГП з паразитозами вже на ранніх стадіях запального процесу оксид азоту виступає важливим прозапальним фактором, тоді як у хворих на ХГП без паразитозів у запальний процес оксид азоту включається у разі ІІ ступеня тяжкості захворювання. Визначення вмісту оксиду азоту дозволяє оцінити ефективність терапії, прогнозувати перебіг захворювання.

*Ключові слова:* хронічний генералізований пародонтит, паразитози, оксид азоту.

*N.N.Saveleva*

**NITROGEN OXIDE AS FACTOR INITIATING AND KEEPING DEVELOPMENT OF INFLAMMATION IN PARODONTA FABRICS AT PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS, SEVERITY LEVEL I-II IN COMBINATION WITH PARASITOSIS**

It is established that in a blood of patients with a chronic generalized periodontal disease from parasitosis (giardiasis, enterobiasis, toxocarosis) both at the I severity of a disease and at the II severity raised the content of nitrogen oxide. At patients with a CGP disease without parasitosis the reliable augmentation of concentration nitrogen oxide in blood serum became perceptible only at the II severity of a disease. The obtained data testify that at patients with a chronic generalized periodontal disease from parasitosis already at early stages of inflammatory process nitrogen oxide acts as an important pro-inflammatory factor whereas at patients with a CGP disease without parasitosis joins in inflammatory process of NO at the II severity of a disease. Definition of the content of nitrogen oxide allows to estimate efficiency of therapy, to prognosticate the course of a disease.

*Key words:* chronic generalized periodontitis, parasitosis, nitric oxide.

*Поступила 30.11.15*