

УДК 616.311.2-002+616.314.17-008.1]-008.811.9-07:616.316-008.8-071

© Колектив авторів, 2012.

ОЦІНКА ІНТЕНСИВНОСТІ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ТА ДЕСТРУКЦІЇ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ ЗА ЛАБОРАТОРНИМ МАРКЕРОМ НІТРИТ-АНІОНУ В СЛИНІ

О.Р. Ріпецька, І.С. Денега, В.С. Гриновець, М.В. Гисик*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра терапевтичної стоматології (зав. – проф. В.М. Зубачик), м. Львів.*

ESTIMATION OF THE INTENSITY OF INFLAMMATORY PROCESSES AND DESTRUCTION IN THE PERIODONTAL TISSUES ACCORDING TO LABORATORY INDICATION OF NITRITE-ANION IN SALIVA

O.R. Ripetska, I.S. Deneha, V.S. Hrynovets, M.V. Hysyk

SUMMARY

Nitric-anion concentration in saliva in patients with chronic simple and hypertrophic gingivitis differs from the control samples significantly only in the stage of exacerbation. Increased amounts of nitrite-anion in saliva, more than ten times the healthy control, have been reported in active stage of chronic generalized periodontitis. A level of nitric-anion in the saliva probably depicts not only the activity of periodontal inflammatory process, but also the aggressiveness of alveolar bone destruction.

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И ДЕСТРУКЦИИ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ЗА ЛАБОРАТОРНЫМ МАРКЕРОМ НИТРИТНОМУ АНИОНУ В СЛЮНЕ

О.Р. Рипецкая, И.С. Денега, В.С. Гриновец, М.В. Гисик

РЕЗЮМЕ

Концентрация нитрит-аниона в слюне пациентов с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом существенно отличается с группой контроля только на стадиях обострения. В активной фазе генерализованного пародонтита уровень нитрит-аниона более чем в десять раз превышает норму. Очевидно уровень нитрит-аниона в слюне отображает не только активность воспалительного процесса в пародонте, но и глубину деструкции кости альвеолярного отростка.

Ключові слова: гінгівіт, хронічний генералізований пародонти, слина, нітрит-аніон.

Оксид азоту вивільнюється ендотелієм судин і є унікальним регулятором гомеостазу, що має виражені вазодилататорні та антитромбогенні властивості, попереджає несприятливі наслідки локальної активації лейкоцитів і тромбоцитів у вогнищах запалення та ішемії.

При запаленні має місце зростання концентрації оксиду азоту у різних біологічних субстратах, зокрема у слині, шляхом прямої активації індукцйбельної NO-синтази прозапальними цитокінами (IL-1, TNF), біологічно активними амінами та бактеріальними ендотоксинами [1, 2]. Дослідження останніх років показали, що NO впливає на функцію клітин кістки, зокрема високі рівні NO пригнічують її резорбцію [3, 4].

Більшість запальних і дистрофічних процесів у пародонті мають чітку клінічну симптоматику, що полегшує їх діагностику. Однак у частини хворих на гінгівіт, генералізований пародонти і пародонтоз патологічні процеси у пародонті перебігають без клінічно виражених ознак, у так званій “жувріючій формі”. Очевидно, що для адекватної оцінки патологічного процесу в тканинах пародонту у даного контингенту хворих недостатнє лише використання клініко-рентгенологічних даних, а є потреба у додаткових критеріях діагностики, які допоможуть реально оцінити клінічну ситуацію. Таким чином, визначення похідних оксиду азоту у слині може бути інформативним при діагностиці захворювань

пародонту як на різних стадіях розвитку, так і при диференційній діагностиці поверхневих та глибоких змін у пародонтальних тканинах.

Метою роботи було визначення концентрації NO у слині хворих на катаральний і гіпертрофічний гінгівіт та хронічний генералізований пародонтит.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 76 пацієнтів (20-40 років), серед яких 28 осіб із генералізованими запальними хворобами пародонту: хронічним катаральним гінгівітом (32 осіб), гіпертрофічним гінгівітом (24 осіб) та 20 пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Із 20 хворих на хронічний генералізований пародонтит у 15 пацієнтів спостерігалось хронічний перебіг захворювання, у 5 пацієнтів – загострення хронічного генералізованого пародонтиту. У кожного пацієнта з пародонтитом було збережено не менше як 20 зубів та виявлено не менше як 10-12 зубів із пародонтальними кишнями та рентгенологічними ознаками кісткової деструкції. У групу контролю входило 10 осіб із здоровим пародонтом.

Рівень запалення у тканинах пародонту визначався за (ІКР) індексом кровоточивості (Денега, 1996, [5]), де кровоточивість ясен різнилася за інтенсивністю та тривалістю при зондуванні ясенної борідки чи клінічної кишні. Важкість кровоточивості залежала від інтенсивності запального процесу у

тканинах пародонту.

Вміст оксиду азоту в слині визначався непрямим методом за вмістом його стабільного метаболіту – нітрит-аніону [6]. У пацієнтів натще брали 1мл слини. До 0,2 мл слини додавали 0,2мл 1N NaOH та через 10 хв. перебування на льоді 0,4 мл дистильованої H₂O та 1,2 мл 4% ZnSO₄. Після 20хв. центрифугування при охолодженні, відбирався прозорий супернатант 1,2мл, до якого додавали 1,2 мл реактиву Грісса (1:1 0,1 N-нафтилетилендіамін HCl та 1% сульфанілова кислота в 5% H₃PO₄). Через 15 хв. розвитку кольорової реакції проводять оцінку результатів спектрофотометрично при λ-550nm.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на хронічний катаральний гінгівіт рівень нітрит-аніону в слині істотно відрізнявся від контролю ($2,43 \pm 0,2$ мкмоль/л) тільки при вираженому запальному процесі (КРс²) і становив $50,9 \pm 2,4$ мкмоль/л. При гіпертрофічному гінгівіті рівень нітрит-аніону в слині становив $10,6 \pm 1,6$ мкмоль/л, але у випадку загострення процесу показники зростали до $54,1 \pm 2,7$ мкмоль/л. У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом до лікування рівень нітрит-аніону був різним, але перевищував норму. У 70 відсотків пацієнтів спостерігалось підвищення рівня NO в межах 8,5-17,6 мкмоль/л. У 30 відсотків пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом рівень нітрит-аніону становив 26,5-40,2 мкмоль/л. Подальше клінічне спостереження за цими пацієнтами виявило, що впродовж 6 місяців у них мали місце рецидив і прогресування захворювання. У 70 відсотків пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом, у яких були суттєво нижчі рівні нітрит-аніону в слині, спостереження на протязі 1,5 року виявило стан клінічної ремісії. У хворих обстежених на стадії загострення генералізованого пародонтиту рівні нітрит-аніону в слині були найвищими 60,5-89,5 мкмоль/л. При ремісії хронічного генералізованого пародонтиту, що досягалася у процесі комплексного лікування, рівні нітрит-аніону в слині істотно знижувалися майже до нормальних величин – $8,5 \pm 0,7$ мкмоль/л. Ці дані свідчать, що рівень нітрит-аніону в слині відображає не тільки активність запального процесу, а й активність деструктивних змін у пародонті.

З одного боку, більша інтенсивність запального процесу в пародонті, яка маніфестувалась зокрема вищим індексом кровоточивості, характеризувалась збільшеним рівнем в слині нітрит-аніону у хворих на гінгівіт. Однак у хворих на генералізований пародонтит з активним перебігом визначався вірогідно вищий рівень нітрит-аніону в слині, часто при меншому індексі кровоточивості ясен. При хронічному генералізованому пародонтиті істотне зростання рівня нітрит-аніону в слині – $86,9 \pm 3,8$ мкмоль/л спостерігалось в активній стадії захворювання.

Можливо, це є відображенням впливу збільшеного синтезу прозапальних цитокінів (IL-1, TNF), індукуючих у хворих на генералізований пародонтит активну деструкцію альвеолярної кістки, а також, порівняно із хворими на гінгівіт глибшого і більшого інфікування пародонтальних тканин пародонтопатогенами, що продукують більшу кількість бактеріальних ендотоксинів, і відповідно пов'язану із цим підвищену продукцію NO. Можливо існує інший генез збільшеного рівня нітрит-аніону в слині у хворих на генералізований пародонтит, однак, дане дослідження чітко показує, що вивчення рівнів нітрит-аніону у слині є інформативним показником, що відображає не тільки активність запального процесу у пародонті, але й активність кісткової деструкції.

ВИСНОВКИ

Результати дослідження свідчать, що вміст нітрит-аніону в ротовій рідині змінюється у широких межах. Виявлена істотна різниця між показниками рівня нітрит-аніону в ротовій рідині у пацієнтів з катаральним та гіпертрофічним гінгівітом та хронічним генералізованим пародонтитом. На рівень нітрит-аніону впливає в першу чергу вираженість запальних змін у тканинах ясен. Однак поряд із запальними процесами, у ще більшій мірі, на зростання рівнів нітрит-аніону в слині має вплив ступінь розвитку запально-дистрофічних змін у тканинах пародонту та рівень запальної деструкції кістки. Ці дані можуть бути особливо корисними при обстеженні пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на різних стадіях перебігу захворювання та на етапах підтримуючої терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Rob J. Van't Hof & Stuart H. Ralston Nitric oxide and bone. // Immunology. - 2001. - Vol.103. - P.255-261.
2. J.M.Stepanov, I.N.Kononov, A.I.Zhurbina, A.I.Filippova. Arginin v medicinskoj praktike. // Journal of Academy of Medical Sciences of Ukraine. - 2004. - Vol. 10. - N. 2. - P.339-351.
3. G.Beloklitskaya, V.Salivan, V.Pakhomova, O.Protunkevich. Vlijanije profilaktičeskogo kompleksa, vključajushčeho lokalnyje gigijeničeskije sredstva "Sensodyne F" i "Parodontax F", na aktivnost v rotovoj zhydkosti NO-sintazy, soderžhanije NO₂ i NO₃. // Sovremennaja Stomatologija. - 2007. - Vol. 1(37). - P. 1-4.
4. Chia-Chen Chang, Yi-Shyan Liao, Yi-Ling Lin, Ruei-Ming Chen. Nitric oxide protects osteoblasts from oxidative stress-induced apoptotic insults via a mitochondria-dependent mechanism. // Journal of Orthopaedic Research. - 2006. - N. 24(10). -P. 1971.
5. I.S.Deneha, S.Y.Kukhta, V.S.Hrynovets. Informativnist indeksu krovotočyivosti pry parodontyti. // Actualni Problemy Stomatologii. - 1996- C. 13-15.
6. Feelisch M, Stamler J.S. Methods in Nitric Oxide Research. Chichester: J.Wiley&Sons. 1996.