

## **ЗАСТОСУВАННЯ N-НІТРО-L-АРГІНІНУ ПРИ ЛІПОПОЛІСАХАРИДНОМУ ЗАПАЛЕННІ ТКАНИН ПАРОДОНТА НА ФОНІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

**©В. В. Щерба, Г. Б. Колодницька, В. В. Сопотницька, М. М. Корда**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Захворювання пародонту широко поширені і вражають до 80-90 % населення. Основну пародонтопатогенну роль відіграють анаеробні грамнегативні мікроорганізми. Відомо, що важлива роль у розвитку запального процесу в пародонті належить нітрооксидативному стресу, тому можна передбачити, що застосування інгібіторів NO синтази повинно справити позитивний ефект за даної патології. Встановлено, що запальні захворювання пародонту можуть бути патогенетично пов'язані з хворобами різних органів, зокрема, існують дані, які підтверджують, що хронічний гепатит і діабет є факторами ризику розвитку пародонтиту. З іншого боку, відомо, що порушення у системі оксиду азоту також відіграють певну роль у патогенезі цих соматичних хвороб. Все вищенаведене визначає актуальність дослідження можливості модуляції синтази оксиду азоту з метою корекції запальних захворювань пародонту, асоційованих з хронічним гепатитом чи діабетом.

Метою даної роботи було дослідити в експерименті вплив неселективного інгібітора NO синтази N-нітро-L-аргініну на перебіг пародонтиту, викликаного ендотоксином грамнегативної мікрофлори ліпополісахаридом (ЛПС), на фоні хронічного гепатиту або цукрового діабету.

Хронічний гепатит викликали шляхом введення щурам алілового спирту протягом 2-х тижнів. Цукровий діабет викликали шляхом одноразового введення стрептозотоцину у дозі 45 мг/кг. Для підтвердження гепатиту і цукрового діабету в сироватці крові щурів визначали відповідно активність АлАТ і АсАТ і вміст глюкози. На фоні гепатиту чи цукрового діабету викликали запалення пародонту (протягом 2-х тижнів вводили в тканини ясен ЛПС *E. Coli* (1 мг/мл)). Паралельно з ЛПС застосовували N-нітро-L-аргінін (50 mg/kg). Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом. В гомогенаті тканин пародонту та в крові визначали рівень нітратів і нітритів ( $\text{NO}_x$ ), ТБК-активних продуктів (ТБК-АП), окиснено-модифікованих білків (ОМБ), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ) та вміст відновленого глутатіону (GSH). В плазмі крові також визначали вміст

церулоплазміну (ЦП) і загальну антиоксидну активність (ЗАА).

ЛПС на фоні гепатиту призводив до оксидативного і нітрооксидативного стресів: порівняно з контролем різко підвищувалася продукція оксиду азоту (вміст нітритів і нітратів у крові зростав в 2,3 рази, а в тканинах пародонту – в 2,6 рази); активність процесів ліпопероксидації зростала в 2,3 рази в крові і в 1,7 рази в тканинах пародонту, концентрація модифікованих вільними радикалами білків підвищувалася в 2,7 разів в крові і більше, ніж в 3 рази в яснах щурів; вміст GSH знижувався в крові в 4,5 рази, а ЗАА плазми більше, ніж в 2,3 рази, різко падали активність СОД (в 2,9 рази) і вміст GSH в пародонті (в 2,2 рази).

У групи тварин з пародонтитом на фоні діабету, порівняно з інтактними щурами, активність процесів ліпопероксидації зростала в 1,5 рази в крові і в 1,7 рази в тканинах пародонту; концентрація окиснено модифікованих білків під впливом ЛПС і стрептозотоцину підвищувалася більше як в 3 рази в крові і понад 2,5 рази в пародонті; вміст нітритів і нітратів у крові зростав в 1,6 рази, а в тканинах ясен – в 1,9 рази; вміст GSH і ЦП у плазмі крові знижувалися в 1,4 рази, а ЗАА плазми – більше, ніж в 1,5 рази, активність КТ в крові зростала в 1,4 рази, різко падали активність СОД (в 2,3 рази) і вміст GSH в пародонті (в 1,8 рази).

При паралельному з ЛПС введенні щурам N-нітро-L-аргініну спостерігалася деяка тенденція до зниження вмісту  $\text{NO}_x$  як в плазмі крові, так і в тканинах пародонту в обох групах тварин. Проте, показники, що характеризують оксидативний стрес або не змінювалися, або навіть погіршувалися. Зокрема, вміст ТБК-активних продуктів достовірно зростав під впливом інгібітора NO синтази, а рівень GSH – знижувався.

Таким чином, можемо констатувати, що, незважаючи на патогенетичну роль нітрооксидативного стресу у розвитку пародонтиту на фоні гепатиту чи цукрового діабету, неселективний інгібітор синтази оксиду азоту N-нітро-L-аргінін не проявляє позитивного ефекту в плані корекції окислювальних процесів за даної патології.