

**Никитина Е.В., Васильева Л.Н.**

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## **СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ДЕГРАДАЦИИ ОКСИДА АЗОТА КАК МАРКЕР ВЫРАЖЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ САЛЬПИНГООФОРИТАМИ**

Оксид азота(NO) был открыт, как сильный вазодилататор и нейромедиатор. Однако в последнее время количество физиологических и патологических процессов, при которых NO играет важную роль, постоянно увеличивается. При физиологических условиях концентрация NO в клетках колеблется, но находится на очень низком уровне. Данный уровень NO, в большей степени, определяется активностью эндотелиальной и нейрональной NO-синтазами, и в меньшей – индуцируемой NO-синтазой (i-NOS) в нормальных условиях, обнаруживаемой в лейкоцитах[1,249].

При воспалении уровень в крови NO возрастает. Это увеличение связано с появлением i-NOS в различных клетках. В этом случае NO приобретает роль двустороннего оружия. С одной стороны, с ним связаны такие положительные эффекты, как антибактериальный, антипаразитарный, противовирусный, а также противоопухолевый. С другой стороны, высокие уровни NO, если их не контролировать становятся опасными. Это связано с тем, что в высоких концентрациях NO может реагировать с постоянно образующимся супероксиданионом. При этом образуются высокотоксичные соединения, такие как пероксинитрит, который быстро превращается в нитрат ион и гидроксил радикалы. В организме экспрессия i-NOS очень контролируется. Индуцируют образование i-NOS бактериальные липополисахариды, цитокины, гамма-интерферон, интерлейкин-1-бета, а подавляют – дексаметазон, кортикостероиды, эстрогены, интерлейкин 4,8,10. Благодаря гармоничному действию этих молекул при воспалении происходит некий оптимальный уровень экспрессии i-NOS при котором к минимуму сводятся воспалительный эффект при минимальном повреждении тканей. Для оценки роли механизмов защиты и выраженности воспалительного ответа в развитии сальпингоофоритов представляет клинический интерес определение в крови стабильных продуктов деградации NO[2, 30].

В связи с этим целью настоящего исследования было определение концентрации продуктов деградации NO в плазме крови и в моче женщин с хроническими сальпингоофоритами.

В венозной крови и моче 28 женщин, страдающих хроническими сальпингоофоритами, 24 здоровых женщин определяли концентрацию стабильных продуктов деградации оксида азота (NO<sub>2</sub>|NO<sub>3</sub>) по методу Грисса.

Наиболее выраженные изменения в содержании NO<sub>2</sub>|NO<sub>3</sub> в крови и моче наблюдались у больных хроническим сальпингоофоритом. При этом концентрация метаболитов NO в плазме крови оказалась сниженной по сравнению со здоровыми женщинами на 5-7 сутки на 51%. Только лишь на 13-15 сутки обострения хронического сальпингоофорита их концентрация начинала увеличиваться, но при этом оставалась ниже, чем у здоровых женщин на 26%.

Таблица 1

Содержание продуктов деградации NO в плазме больных хроническими сальпингоофоритами

Группа обследованных	Время обследования	Концентрация NO <sub>2</sub>  NO <sub>3</sub> (мкмоль/л)
Здоровые(n=28)		26,4 ± 2,2

Хронический сальпингоофорит (n=24)	1-е сутки	12,8 ± 1,1*
	5-7 сутки	13,3 ± 1,1*
	13-15 сутки	19,6 ± 1,5*

Примечание:\* - достоверное (P<0,05) отличие от показателей в группе «здоровые»;

Таблица 2

Содержание продуктов деградации NO в моче больных хроническими сальпингоофоритами

Группа обследованных	Время обследования	Концентрация NO <sub>2</sub>  NO <sub>3</sub> (мкмоль/л)
Здоровые(n=28)		120,2 ± 10,2
Хронический сальпингоофорит (n=24)	1-е сутки	34,8 ± 3,1*
	5-7 сутки	41,3 ± 5,1*
	13-15 сутки	65,6 ± 8,5*

Примечание:\* - достоверное (P<0,05) отличие от показателей в группе «здоровые»;

В результате исследования можно отметить, что уменьшалось содержание NO<sub>2</sub>|NO<sub>3</sub> в моче у женщин с хроническим сальпингоофоритом на 5-7 сутки по сравнению со здоровыми женщинами на 69%. На 13-15 сутки в моче так же, как и в плазме крови, концентрация NO<sub>2</sub>|NO<sub>3</sub> возросла, но все же оставалась ниже, чем у здоровых на 45%.

У больных с хроническим течением процесса содержание NO в плазме и моче больных остается постоянно сниженным по сравнению с аналогичными показателями здоровых, независимо от времени течения заболевания, что может свидетельствовать о снижении защитных механизмов и создании возможности увеличения сосудистого тонуса, в том числе и в органах малого таза. Следовательно, во время воспалительных заболеваний придатков матки в хронической форме, NO-продуцирующая функция клеток эндотелия, крови и др. претерпевает выраженные изменения и может быть использована как маркер, характеризующий выраженность воспаления при данной патологии.

#### Литература

1. Calosanti M., Suzuki H. The dual personality of NO//TiPS.- 2000.- vol.21
2. Никитина Е.В. Профилактика хронических воспалительных заболеваний придатков матки// кандидатская диссертация, Минск, 2002